

Université de Montréal

**Évaluation de l'effet des commotions cérébrales sur les processus  
de régulation des émotions et la réactivité émotionnelle des  
combattants sportifs**

par William Sauvé

École de Kinésiologie et des Sciences de l'Activité Physique  
Faculté de Médecine

Thèse présentée  
en vue de l'obtention du grade de doctorat  
en Sciences de l'Activité Physique

Avril 2023

© William Sauvé, 2023



Université de Montréal  
École de Kinésiologie et des sciences de l'activité physique, Faculté de Médecine

---

*Cette thèse intitulée*

**Évaluation de l'effet des commotions cérébrales sur les processus de régulation des émotions et la réactivité émotionnelle des combattants sportifs**

*Présenté par*

**William Sauvé**

*A été évaluée par un jury composé des personnes suivantes*

**Jean-Marie Hanssens, Ph. D.**

Président-rapporteur

**Dave Elleberg, Ph. D.**

Directeur de recherche

**Arnaud Saj, Ph. D.**

Membre du jury

**Lynda Mainwaring, Ph. D.**

Examinatrice externe



# Résumé

Au cours des dernières années, les commotions cérébrales d'origine sportive (CCOS) dans les sports de combat ont suscité un intérêt croissant de la part du public et de la communauté scientifique en raison de leur fréquence ainsi que de leurs conséquences parfois dramatiques et saisissant. Bien que ce genre de blessure affecte presque toutes les régions du cerveau, certaines régions semblent plus vulnérables que d'autres et plus souvent affectées. En étudiant ces régions, certains chercheurs ont remarqué que les CCOS ont un impact principalement sur les mêmes régions du cerveau que celles impliquées dans la régulation des émotions (RÉ) et la réactivité émotionnelle (RéaÉ). Étant donné leur rôle dans l'affect d'une personne, il est possible que les processus de RÉ et de la RéaÉ jouent un rôle dans l'apparition de symptômes psychologiques. Des dysfonctionnements dans les processus de régulation des émotions et les processus de réactivité émotionnelle peuvent même être au cœur du développement et du maintien de nombreux troubles mentaux tels que les troubles de l'humeur, la labilité émotionnelle, l'anxiété et la dépression. Afin de favoriser le dépistage précoce des troubles émotionnels post-CCOS, d'optimiser les stratégies thérapeutiques, et réduire les risques de troubles émotionnels à long terme ainsi que d'améliorer la prise en charge de ces troubles le cas échéant, il est crucial de mieux comprendre les altérations des processus de RÉ et de RéaÉ par les CCOS.

Dans ce contexte, cette thèse a comme objectif d'examiner les conséquences des CCOS sur les processus de RÉ et de la RéaÉ dans une population de combattants sportifs et d'artistes martiaux de plusieurs façons. Plus précisément, à l'aide de mesures subjectives (questionnaires) et objectives (mesures comportementales et physiologiques), nous vérifierons l'existence de perturbations des processus de RÉ et de RéaÉ puis nous mesurerons de façon objective ces perturbations lors de deux articles.

Le premier article de cette thèse a comme objectif d'identifier les différences entre les processus de RÉ d'athlètes en sports de combat ayant un antécédent de commotion cérébrale de ceux qui n'en ont pas subi. Les résultats indiquent que les athlètes de sports de combat développent une plus grande susceptibilité aux événements négatifs de la vie, ce qui pourrait potentiellement les amener à développer une aversion au risque. Ils ne semblent cependant pas conscients que leurs processus de RÉ fonctionnent différemment de ceux du groupe contrôle lorsqu'ils sont confrontés à des situations négatives.

Le deuxième article vise à mieux comprendre l'impact des commotions cérébrales sur les processus de RéaÉ d'athlètes en sports de combat. Les résultats indiquent que même si les athlètes ne rapportent pas de changements dans leurs RéaÉ, ils sont moins réactifs sur le plan physiologique dans certains contextes sociaux complexes un an après la blessure.

Mises ensemble, nos études sur les processus de RÉ et de RéaÉ chez les combattants sportifs ayant subi des commotions cérébrales ont mis en évidence que même si l'expérience subjective des émotions chez ces athlètes est similaire à celle d'un groupe témoin, il y existe des différences dans les comportements et les réactions physiologiques émotionnelles à la suite de la blessure.

Ces différences restent en dessous du seuil clinique, mais sont statistiquement visibles jusqu'à un an après la blessure.

Cette thèse démontre l'importance d'améliorer notre compréhension de l'impact des CCOS sur l'affect des individus, un aspect souvent négligé malgré son importance dans la qualité de vie des personnes touchées par une CCOS. Elle démontre aussi qu'il est crucial d'utiliser plusieurs angles de recherche lors de l'étude des altérations des processus de RÉ et de RéaÉ.

Cette thèse met aussi en évidence plusieurs pistes de recherche pour l'étude de l'impact des CCOS sur les processus affectifs. En effet, nos résultats illustrent l'importance d'étudier les processus affectifs dans leur ensemble, plutôt que de se concentrer sur des concepts individuels tels que l'humeur ou l'émotion. Ils montrent aussi qu'il faut que les futurs chercheurs fassent bien la distinction entre les différents concepts affectifs et les définissent de manière systématique. Enfin, cette thèse souligne que les études futures devraient plus souvent examiner les effets des commotions cérébrales dans des situations de la vie réelle et plus chargée en émotions. Ces études permettront en fin de compte d'en apprendre plus sur le fonctionnement des processus affectifs suivant une CCOS, ce qui permettrait d'optimiser les interventions cliniques et offrir des conditions favorables au rétablissement des athlètes et à leur épanouissement.

**Mots-clés :** Commotion cérébrale, régulation des émotions, impulsivité, réactivité émotionnelle, combattants sportifs, art martiaux, comportements, réactions physiologiques,

## Abstract

In recent years, sports-related concussions (SRC) in combat sports have attracted increasing interest from the public and the scientific community due to their frequency as well as their sometimes dramatic and startling consequences. Although this type of injury affects almost all regions of the brain, some regions seem to be more vulnerable than others and more often affected. In studying these regions, some researchers have noted that SRCs impact primarily the same brain regions involved in emotion regulation (ER) and emotional reactivity (REa). Given their role in a person's affect, it is possible that both ER and REa processes play a role in the development of psychological symptoms. Dysfunctions in emotion regulation and emotional reactivity processes may even be central to the development and maintenance of many mental disorders such as mood disorders, emotional lability, anxiety and depression. In order to promote early detection of post-SRC emotional disorders, to optimize therapeutic strategies, and to reduce the risk of long-term emotional disorders as well as to improve the management of these disorders when they occur, it is crucial to better understand the alterations of ER and REa processes by SRC.

With this in mind, the purpose of this dissertation is to examine the impact of SRCs on ER and REa processes in a population of sport fighters and martial artists in several ways. Specifically, using subjective (questionnaires) and objective (behavioral and physiological measures) measures, we will verify the existence of disruptions to the processes of ER and REa and then objectively measure these disruptions in two papers.

The first paper in this thesis aims to identify differences in the ER processes of combat sports athletes with a history of concussion and those without. The results indicate that combat sports athletes develop a greater susceptibility to negative life events, which could potentially lead them to develop risk aversion. However, they do not appear to be aware that their ER processes function differently than those of the control group when faced with negative situations.

The second paper aimed to better understand the impact of concussions on the REa processes of combat sport athletes. The results indicate that although athletes do not report changes in their REa, they are less physiologically responsive in certain complex social contexts one year after injury.

Taken together, our studies of ER and REa processes in concussed sport fighters have highlighted that although the subjective experience of emotion in these athletes is similar to that of a control group, there are differences in emotional behaviors and physiological responses following injury. These differences remain below the clinical threshold, but are statistically evident up to one year post-injury.

This thesis demonstrates the importance of improving our understanding of the impact of SRCs on individual affect, an aspect that is often overlooked despite its importance in the quality of life of those affected by an SRC. It also demonstrates that it is crucial to use multiple research angles when studying alterations in the ER and REa processes.

This thesis also highlights several avenues of research for studying the impact of SRC on affective processes. Indeed, our results illustrate the importance of studying affective processes as a whole, rather than focusing on individual concepts such as mood or emotion. They also demonstrate the need for future researchers to clearly distinguish between different affective concepts and define them in a systematic way. Finally, this thesis emphasizes that future studies should more often examine the effects of concussions in real-life, more emotionally charged situations. Ultimately, these studies will allow us to learn more about the functioning of affective processes following SRC, which would allow us to optimize clinical interventions and provide conditions that are conducive to athletes' recovery and development.

**Keywords:** Concussion, emotion regulation, impulsivity, emotional reactivity, sports fighters, martial arts, behavior, physiological reactions,



# Table des matières

Résumé.....	ii
Abstract.....	iv
Table des matières.....	vi
Liste des tableaux.....	x
Liste des figures .....	xi
Liste des sigles et abréviations.....	xii
Chapitre 1 – Introduction .....	1
1.1 Introduction générale .....	1
1.2 Les commotions cérébrales.....	5
1.2.1 Définition de la commotion cérébrale.....	5
1.2.2 Prévalence de la commotion cérébrale .....	8
1.2.3 La biomécanique de la CCOS.....	9
1.2.4 Pathophysiologie de la CCOS.....	10
1.2.5 Régions du cerveau touchées par la commotion.....	12
1.2.6 Conséquences de la CCOS.....	13
1.2.7 Les combattants sportifs .....	21
1.2.8 Régulation émotionnelle .....	24
1.2.9 Processus de la RÉ.....	27
1.2.9.1 Les processus antérieurs .....	27
1.2.9.2 Les processus centrés sur la réponse.....	29
1.2.10 Structures neurales de la RÉ .....	31
1.2.11 Définition de la réactivité émotionnelle.....	32
1.2.12 Structure neurale de la RéaÉ.....	35
1.2.13 Liens entre RÉ et RéaÉ .....	36
1.2.14 Impact de la commotion cérébrale sur l’affect, l’humeur et les émotions.....	38
1.2.15 Objectifs.....	41
1.2.16 Hypothèses.....	42

Chapitre 2 – Article #1: Risk Aversion and Emotional Regulation in Combat Sport Athletes with a History of Concussion.....	45
Abstract.....	46
Introduction.....	47
Methods.....	50
Participants.....	50
Inclusion & exclusion criteria.....	50
Material and Procedures .....	51
Procedures.....	52
Data Analysis .....	52
Results.....	54
Questionnaires.....	54
Behavioral data .....	55
Discussion.....	57
Conclusion .....	59
References.....	60
Appendix A. Supplementary data .....	66
Chapitre 3 - Article #2: Emotional Reactivity in Concussed Martial Art Athletes .....	67
Abstract.....	68
Introduction.....	69
Methods.....	73
Participants.....	73
Inclusion & exclusion criteria.....	73
Material and procedure .....	74
Procedures.....	76
Data Analysis .....	77
Results.....	78
Questionnaire .....	78
Behavioral data .....	79
Psychophysiological data.....	82
Discussion.....	84

Conclusion .....	89
References.....	90
Appendix A. Supplementary data.....	97
Chapitre 4 - Discussion.....	98
4.1 Discussion générale .....	98
4.2 Résultats.....	101
4.2.1 Ce que nous avons trouvé .....	101
4.2.2 Qu'est-ce que ces résultats veulent dire? .....	101
4.5 Limites méthodologiques.....	116
4.6 Recommandations.....	119
Conclusion .....	125
Bibliographie.....	127
Annexes.....	1
Annexe I - Formulaire d'information et de consentement.....	1
Annexe II - Formulaire d'information et de consentement version anglaise.....	8
Annexe III - Anamnèse (historique et antécédents médicaux).....	14
Renseignements nominatifs .....	14
Antécédents sportifs.....	14
Cheminement scolaire.....	15
Antécédents médicaux .....	16
Consommation de substances exogènes .....	18
Accidents impliquant la tête.....	19
Historique de commotions soupçonnées et diagnostiquées .....	20
Échelle de symptômes.....	21
Annexe IV - Anamnesis (medical and sport history) – version anglaise.....	22
Renseignements nominatifs .....	22
Sport history.....	22
Academics.....	23
Medical history .....	23
Consumption of exogenous substances .....	25
Head trauma .....	26

History of suspected and diagnosed concussions .....	27
Symptoms scale .....	28
Annexe V - AIM .....	29
Annexe VI – AIM version anglaise.....	31
Annexe VII - CERQ.....	33
Annexe VIII – CERQ version anglaise.....	36
Annexe IX – Emotional Reactivity Scale .....	38
Annexe X – Emotional Reactivity Scale version anglaise.....	39
Annexe XI – Perth Emotional Reactivity Scale.....	40
Annexe XII – Perth Emotional Reactivity Scale version anglaise .....	42
Annexe XIII – Ultimatum Game .....	44
Annexe XIV – Ultimatum Game – version anglaise .....	45
Annexe XV – Gambling Task.....	46
Annexe XVI – Gambling Task – version anglaise .....	47
Annexe XVII - IAPS.....	48
Annexe XVIII – IAPS – version anglaise.....	49
Annexe XIX – Électromyographie .....	50

## Liste des tableaux

Tableau 1.- Conséquences des commotions cérébrales .....	14
Tableau 2.- Demographics values.....	54
Tableau 3.- Questionnaires results .....	66
Tableau 4.- Demographics values.....	78
Tableau 5.- Questionnaires results .....	97

## Liste des figures

Figure 1. Modèle modal de l'émotion adapté de Gross JJ. Emotion regulation: conceptual and empirical foundations. Dans : Gross JJ (ed) Handbook of Emotion Regulation, 2nd Edition. New York : Guilford; 2014. Figure 1.2.....	2525
Figure 2. - Processus de régulation émotionnelle adapté de Gross JJ. Emotion regulation: conceptual and empirical foundations. dans : Gross JJ (ed) Handbook of Emotion Regulation, 2nd Edition. New York: Guilford; 2014. Figure 1.3.....	30
Figure 3. - Évolution d'une réaction émotionnelle adaptée de Koole, Van Dillen, Sheppes, 2010. The self-regulation of emotion. dans : Vohs & Baumeister (ed) Handbook of Self-Regulation, 2nd Edition. New York: Guilford; 2009. Figure 1.....	34
Figure 4. - Liens entre Ré et RéaÉ inspiré de Koole, Van Dillen, Sheppes, 2010. The self-regulation of emotion. dans : Vohs & Baumeister (ed) Handbook of Self-Regulation, 2nd Edition.. New York: Guilford; 2009. Figure 1.....	37
Figure 5. - Liens entre CCOS, RÉ, RéaÉ et CTE .....	38
Figure 6.- Net score on the Iowa Gambling Task by blocks .....	56
Figure 7.- Decision time on the Iowa Gambling Task by blocks .....	56
Figure 8.- Response time on the UG.....	79
Figure 9.- Percentages of accepted offers on the UG .....	80
Figure 10.- Ratings and rating times on the SAM .....	81
Figure 11.- Changes in Zygomatic muscle activity when participants refused an unfair offer during the UG .....	82
Figure 12.- Changes in Corrugator muscle activity when participants received a fair offer during the UG.....	83

## Liste des sigles et abréviations

AAP : American Academy of Pediatrics  
ACR : American Congress of Rehabilitation  
AIM : Affect Intensity Measure  
AP : Activité Physique  
APA : American Psychological Association  
APT : Amnésie Post Traumatique  
CCOS : Commotion Cérébrale d'Origine Sportive  
CDC : Center for Disease Control and Prevention  
CERQ : Cognitive Emotion Regulation Questionnaire  
CPF : Cortex Préfrontal  
CPFVM : Cortex préfrontal ventro-médian  
DSM-V : Manuel Diagnostic et Statistique des Troubles Mentaux – 5<sup>e</sup> édition  
DTI : Diffusion Tensor Imaging  
ETC : Encéphalopathie Traumatique Chronique  
Etc. : Et cætera  
GCS : Glasgow Coma Scale  
IGT : Iowa Gambling Task  
IAPS : International Affective Picture System  
IRM : Imagerie par Résonance Magnétique  
IRMf : Imagerie par Résonance Magnétique fonctionnelle  
LEQ : Life Event Questionnaire  
MMA : Mixed Martial Art  
OMS : Organisation Mondiale de la Santé  
PDC : Perte De Consciences  
PERS : Perth Emotional Reactivity Scale  
RÉ : Régulation émotionnelle  
ReaÉ : Réactivité émotionnelle  
SCAT-3 : Sport Concussion Assessment Tool-3  
TCC : Traumatisme Cranio Cérébral

TCCL : Traumatisme Cranio Cérébral Léger

UG : Ultimatum Game

CCAV : Cortex Cingulaire Antérieur Ventrales



*À ma fille, Eva, sans qui j'aurai probablement terminé mes études 3 ans plus tôt, les poches pleines, mais le cœur vide. Tu es ce que j'ai de plus précieux.*

## Remerciements

Mes premiers remerciements vont bien sûr à mon directeur, mon mentor et mon ami : **Dave** qui m'a offert de (très) nombreuses opportunités. Tu m'as non seulement donné la chance de travailler avec toi, mais tu as aussi été là durant les moments les plus durs de ma vie (et il y en a eu beaucoup !). Sans ton aide, ton support, ton calme, ta compréhension et ta patience infinie à mon égard je n'aurais pas réussi à accomplir tout ce que j'ai fait au cours des dernières années et je ne serais pas la personne que je suis aujourd'hui. Je ne pense pas connaître quelqu'un d'aussi passionné, intelligent, intéressant et « humain » que toi. Merci pour tout du fond du cœur.

I also owe my deepest gratitude to my mentor, **Davis**, Professor at the University of South Carolina, for his role in shaping my whole life in less than two years. For his support, guidance, motivation and encouragement throughout the darkest hours. The only thing I can say against him is that he prefers marvel over DC which is simply inexcusable.

J'aimerais évidemment remercier **Veronik**, qui m'a supportée lors de tout ce long processus. Tu es et tu as toujours été une source d'inspiration pour moi, depuis les premiers moments dans le labo et jusqu'à maintenant (malgré les dizaines de blessures improbables, la fameuse WOS genre 1 semaine après qu'on se soit rencontré, tes histoires de Gatineau, ton voyage à Barcelone et ce, durant 2 mois, etc.). Je me sens privilégié d'avoir eu l'opportunité de travailler dans ton laboratoire (je parle évidemment du VeroDEVlab) et j'espère de tout cœur que toutes tes ambitions se réaliseront. Je réalise que tu manques probablement de temps pour lire autre chose que des articles reliés à tes projets de recherches et donc que ça risque d'être long avant que tu lises les remerciements de ma thèse. Je pense que je vais faire un pari avec Bill sur le temps que ça te prendra. On s'en reparle avec un verre ! :p

Parlant de Bill, je remercie **William** (the leech) qui m'a fait comprendre par l'exemple quoi ne pas faire lors d'un doctorat. Je profite de l'occasion pour te faire réaliser qu'il y a une erreur dans les remerciements de ta thèse : c'est moi qui te « copie-colle » depuis le début ! Sans que tu le saches je t'ai plagié ton amour de l'escalade, de faire l'avocat du diable (quoi que dans ton cas c'était souvent pour rien dire... :p) et des sorties entre amis. Il faudra qu'on se construise un balcon dans notre Airbnb au Vermont à un moment donné.

J'aimerais aussi remercier la famille du giga labo pour tous les moments, conseils, idées et discussion : **Alexe**, **Fanny**, les **Gabriel** (s) et **Jean-Christophe**. N'oubliez pas : peu importe où vous en êtes rendu dans vos rêves... You're in the lab forever.

Enfin, je tiens à exprimer ma gratitude envers ma famille, qui m'a « poussée » à terminer ma thèse en me posant (trop) régulièrement la question redoutée par tous les doctorants : « Quand est-ce que tu la fini ta thèse ? ». L'angoisse provoquée par cette question m'a permis de trouver chaque jours la motivation à compléter de ce travail herculéen. Mes remerciements vont en particulier à mon père, **Roch**, qui m'inspire chaque jour à être travaillant et persévérant et étant lui-même un travailleur acharné qui ne compte pas les heures pour atteindre la perfection. À ma grande sœur, **Maude**, qui m'a vue grandir, m'a appris à traverser les obstacles et à relativiser la vie et qui m'as fournie des moments d'évasions grâce à son humour (et grâce à des échanges de quantités industrielles de *memes* lors des périodes plus difficiles). Finalement, je ne remercierai jamais assez **Eva**, ma fille et meilleure amie qui du haut de ses six ans mériterait un triple doctorat : un en sourire, un en énergie contagieuse et un en amour. Je suis choyé d'être à tes côtés pour te voir affronter toutes les épreuves de la vie et devenir quelqu'un d'exceptionnel. Merci pour ta présence, pour tous les moments de folie et merci de transformer les pires instants en journées lumineuses et remplies de rires.

# Chapitre 1 – Introduction

## 1.1 Introduction générale

L'activité physique (AP) est considérée depuis la Grèce antique comme étant un élément essentiel pour le maintien de la santé (Young, 2005). De nos jours, un grand nombre d'études ont montré à plusieurs reprises que la pratique régulière d'AP a bel et bien des effets protecteurs et bénéfiques pour plusieurs types de conditions médicales et qu'elle apporte des bienfaits pour la santé, tant physique (par ex. diminution des risques de maladie vasculopathique et musculosquelettique) que mentale (par ex. augmentation de l'estime de soi et de l'optimisme) (Amen et al., 2011; Brandon & Loftin, 1991; Hays, 1999; Lee et al., 2012; Nabeel, Baker, McGrail Jr, & Flottemesch, 2007; Sallis, 2015; Wei, Liu, & Rosenzweig, 2015; Wu et al., 2017).

Outre ses nombreux bienfaits, quelques effets négatifs peuvent être reliés à l'AP. Par exemple, l'AP est typiquement associée à la déshydratation, les crampes et courbatures, ainsi qu'à un plus grand risque de blessures telles que des lésions musculaires, des blessures musculo-squelettiques, des lacérations ainsi que des traumatismes de toutes sortes (Koplan, Siscovick, & Goldbaum, 1985). Ainsi, les athlètes participants régulièrement à des activités sportives, en particulier les activités sportives avec contacts, se retrouvent plus à risque de se blesser que le reste de la population (Franklin & Billecke, 2012; Musumeci, Ravalli, Amorini, & Lazzarino, 2019). Une des blessures les plus courantes dans le monde des sports est le traumatisme craniocérébral (TCC) dont les plus fréquents sont les commotions cérébrales (Koplan et al., 1985; Ruff, 2005; Sussman, Pendharkar, Ho, & Ghajar, 2018).

Depuis quelques années, en raison de leurs fréquences, leurs conséquences et leurs aspects parfois spectaculaires, les commotions cérébrales d'origines sportives (CCOS) profitent de plus en plus d'un important intérêt du public et de la communauté scientifique. Aujourd'hui, les CCOS sont considérées comme un problème de santé publique ainsi qu'un fardeau financier majeur. En effet, aux États-Unis seulement, les blessures par commotion cérébrale représentaient, directement et indirectement, 17 milliards de dollars de dépenses en 2001 (National Center for Injury Prevention and Control & Centers for Disease Control and Prevention, 2001). L'existence des CCOS est toutefois connue encore une fois depuis la Grèce antique, où l'on retrouve des textes faisant référence à des « combattants sportifs faisant face à

une condition neurologique à la suite d'un combat (*concussionem*, voulant dire brassé violemment) pendant laquelle ils se sentent faibles, ayant besoin d'assistances et étourdis » (Loosemore, 2016). Nous savons désormais que les CCOS peuvent se produire dans tous les sports et qu'elles représentent entre 5 et 9 % de toutes les blessures sportives (Gessel, Fields, Collins, Dick, & Comstock, 2007; Powell & Barber-Foss, 1999). Il est aussi très probable que ces pourcentages sous-estiment le nombre réel de CCOS subies. En effet, le *Center for Disease Control and Prevention* (CDC) explique que beaucoup de CCOS ne sont pas rapportées pour plusieurs raisons (Langlois, Rutland-Brown, & Thomas, 2004). Par exemple, il est possible que les athlètes n'associent pas les symptômes qu'ils vivent à une CCOS parce qu'ils ne peuvent observer directement la blessure (McCrea, Hammeke, Olsen, Leo, & Guskiewicz, 2004).

Depuis l'ère des premières olympiades, nous avons aussi appris que les CCOS sont en fait des lésions cérébrales pouvant perturber le fonctionnement du cerveau. Celles-ci peuvent entraîner plusieurs conséquences graves sur la vie quotidienne, parfois pendant plusieurs années, voire pour la vie. Puisque les CCOS provoquent des dommages principalement fonctionnels et non structurels, elles n'apparaissent pas sur les examens et autres outils d'imageries du cerveau actuel. Ainsi, la communauté scientifique a longtemps cru que les symptômes étaient transitoires et que les fonctions altérées retournaient à la normale entre 7 à 10 jours après la blessure. Suite à des études suggérant que les CCOS pouvaient mener à des altérations neurophysiologiques et neuropsychologiques persistantes, un intérêt croissant pour les conséquences à long terme des commotions s'est développé dans la communauté scientifique (Khurana & Kaye, 2012). Ces dernières années ont ainsi vu une augmentation du nombre d'études soutenant que les CCOS peuvent mener à des déficits persistants dans la cognition, le contrôle postural ainsi que dans les performances académiques et au travail (Baillargeon, Lassonde, Leclerc, & Ellemborg, 2012; Bernstein, 2002; Broglio, Pontifex, O'Connor, & Hillman, 2009; Covassin, Swanik, & Sachs, 2003; Ellemborg, Leclerc, Couture, & Daigle, 2007; Gosselin et al., 2012; Kerr, Marshall, Harding, & Guskiewicz, 2012; Moore, Sauve, & Ellemborg, 2016; Moser & Schatz, 2002; Moser, Schatz, & Jordan, 2005; Pelczar & Polityńska, 1997; Pontifex, O'Connor, Broglio, & Hillman, 2009). Quelques études suggèrent aussi que les TCC pouvaient modifier l'affect tel que des perturbations des processus de régulation et de réactivité émotionnelle (Caron, Johnston, Sabiston, & Bloom, 2013; Ganesalingam, Sanson, Anderson, & Yeates, 2006; Hanks, Temkin,

Machamer, & Dikmen, 1999; Koenigs & Tranel, 2007; Newsome et al., 2013; Weddell & Leggett, 2006).

Depuis les années 1920, grâce à des études sur les boxeurs et la caractérisation d'une maladie alors nommée *dementia pugilistica* (qui affectait les boxeurs, après leurs carrières, et se présentait par des troubles cognitifs, comportementaux et psychomoteurs), il est de plus en plus évident qu'un historique de CCOS serait lié à l'apparition précoce de plusieurs maladies neurodégénératives telles que les maladies de type parkinsonien, la maladie d'Alzheimer ainsi que l'encéphalopathie traumatique chronique (ETC) (Baugh et al., 2012; Förstl, Haass, Hemmer, Meyer, & Halle, 2010; Gavett, Stern, & McKee, 2011; McKee et al., 2009; McKee et al., 2012; Nandoe, Scheltens, & Eikelenboom, 2002; Omalu et al., 2006; Omalu et al., 2005; Petersen et al., 2001; Smith, Johnson, & Stewart, 2013; Tsai et al., 2002).

Depuis une étude de McKee al. sortie en 2012, les liens entre les CCOS et l'ETC sont entrés petit à petit dans la conscience publique via des reportages médiatiques ainsi qu'un film mettant en vedette Will Smith (McKee et al., 2012; Smith, Johnson, Trojanowski, & Stewart, 2019). Cette mise en évidence, liée au fait qu'il n'existe aucun traitement pour cette maladie a engendré un climat de peur dans la population sportive, au point que certains athlètes, assurés d'avoir la maladie, ont décidé de s'enlever la vie (Kuhn, Yengo-Kahn, Kerr, & Zuckerman, 2017).

L'encéphalopathie traumatique chronique (ETC), est une maladie neurodégénérative diagnostiquée *post-mortem*, (McKee et al., 2012). Les symptômes de l'ETC ressemblent à ceux de la maladie d'Alzheimer ou du syndrome parkinsonien et incluent des mouvements lents et saccadés, des tremblements, un équilibre chancelant, une confusion cognitive, un visage sans expression, une détérioration des fonctions mentale et finalement, des problèmes psychoaffectifs (McKee et al., 2009; McKee et al., 2012; Omalu et al., 2005; Shively, Scher, Perl, & Diaz-arrastia, 2012). Il a été remarqué lors d'entrevues rétrospectives portant sur les premières manifestations des symptômes d'ETC que plusieurs années avant leur mort, les personnes ayant été diagnostiquées démontraient régulièrement des problèmes comportementaux tels que des sautes d'humeur brusques, des explosions de rage, d'agressivité, des épisodes de dépression et des abus de substances illicites (Daneshvar et al., 2011; Shively et al., 2012). Ces symptômes précoces de la maladie sont régulièrement perçus comme étant des problèmes au niveau de la régulation et de la réactivité émotionnelle.

Puisqu'une meilleure compréhension des premiers marqueurs de ces pathologies, tels que des altérations dans la réactivité émotionnelle, pourrait conduire au développement d'outils diagnostiques et de traitements potentiels, il est important d'étudier les liens entre les CCOS et les processus de régulation des émotions.

Dans ce contexte, la présente thèse a comme objectif d'étudier les conséquences des CCOS sur les processus de régulation des émotions et la réactivité émotionnelle.

## **1.2 Les commotions cérébrales**

Tout d'abord, afin d'éviter toute confusion lors de la lecture de cette thèse, il importe de définir les termes et concepts qui seront utilisés. Dans ce chapitre, je dresserai premièrement un portrait de la commotion cérébrale d'origine sportive. Pour ce faire, je commencerai par distinguer la CCOS des autres types de lésions cérébrales, définirai la blessure, puis présenterai la prévalence et les conséquences de cette blessure. Par la suite, puisque cette thèse se penche sur les combattants sportifs, je discuterai des sports de combat, en particulier des différences entre les combattants sportifs et les athlètes évoluant dans d'autres sports. Ensuite, afin de mieux comprendre les conséquences des CCOS sur les processus de régulation des émotions et de la réactivité émotionnelle, je présenterai ce qui se passe pendant et après une CCOS d'un point de vue biomécanique et physiologique. J'aborderai ensuite le sujet de la régulation émotionnelle (RÉ) et de la réactivité émotionnelle via une discussion de leurs définitions et des différents processus qui sous-tendent ces concepts. Finalement, je discuterai de l'état actuel de la littérature sur les liens entre les CCOS, l'ETC et les processus de régulation émotionnelle et la réactivité émotionnelle.

### **1.2.1 Définition de la commotion cérébrale**

Avant d'examiner la CCOS et ses conséquences plus en détail, il est important de noter au passage qu'elle peut être considérée comme une sous-catégorie de TCC. Sous la grande famille de TCC se trouvent trois catégories de blessures (les TCC graves, modérés et légers) amenant parfois une confusion dans la littérature scientifique (Hackenberg & Unterberg, 2016). En effet, malgré les récentes avancées au cours des dernières années, il n'est toujours pas clair dans la littérature scientifique si les termes « traumatisme craniocérébral léger » (TCCL) ou « commotion cérébrale » devraient être utilisés pour décrire la même blessure (Halstead, Walter, & Moffatt, 2018). De façons générales, le terme commotion cérébrale est plus utilisé dans la communauté sportive alors que les autres sont plus souvent utilisés pour décrire des blessures dont l'origine est autre que sportive, mais les deux termes sont régulièrement utilisés de façon interchangeable dans la littérature scientifique (Bodin, Yeates, & Klamar, 2012; Tator, 2009). Puisqu'il y a des implications cliniques (par ex. dans le diagnostic et le traitement des patients



atteints) et académiques (les variations dans la définition modifient les populations de participants) importantes, certaines précisions s'imposent (Sussman et al., 2018).

La définition la plus utilisée des blessures mineures fermées à la tête est donnée par la classification internationale des maladies, 9<sup>e</sup> révision (World Health Organization, 1978). Selon cette classification, les blessures mineures fermées à la tête sont « les effets tardifs d'une blessure intracrânienne sans mention de fracture du crâne ». Ce terme regrouperait donc plusieurs types de blessures au cerveau tels que les TCCL et les commotions cérébrales (World Health Organization, 1978) .

Selon la définition du *American Congress of Rehabilitation Medicine* en 1993, un TCCL est une perturbation physiologique des fonctions cérébrales due à une lésion traumatique se manifestant par au moins l'un des éléments suivants : (1) toute période de perte de conscience (PDC); (2) toute perte de mémoire concernant les événements immédiatement avant ou après la blessure (amnésie post-traumatique); (3) altération de l'état mental au moment de la blessure; ou (4) déficit neurologique focal qui peut être transitoire ou non, mais sans (a) PDC supérieure à 30 min; (b) score au test de Glasgow plus bas que 13, 30 minutes à la suite de la blessure; et/ou (c) amnésie post-traumatique (APT) supérieure à 24 heures (Head, 1993).

La définition formelle des commotions cérébrales, quant à elle, est toujours sujette à débat (Bodin et al., 2012). Bien que la plupart des organisations s'entendent pour définir la commotion cérébrale selon le même ensemble d'indicateurs, les définitions diffèrent parfois sur plusieurs points. Par exemple, l'Organisation mondiale de la santé (OMS), l'*American Congress of Rehabilitation* (ACR) et l'*American Academy of Pediatrics* (AAP) définissent tous la commotion cérébrale à l'aide d'un ensemble d'indicateurs comprenant : PDC moins de trente minutes, APT durant moins d'un jour et un GCS entre 13 et 15 (Bodin et al., 2012). Cependant, nous pouvons remarquer que la définition de l'AAP est plus conservatrice en ce qui concerne la durée de la PDC et n'inclue pas spécifiquement la durée de l'APT. Les définitions diffèrent également en ce qui concerne le moment où les altérations de l'état mental sont documentées (par ex. au moment de la blessure dans la définition de l'ACR ou au moment de l'évaluation initiale dans la définition du AAP). Les définitions de l'ACR et de l'OMS présentent des divergences principalement selon que les signes neurologiques focaux soient transitoires ou non.

Dû à ce manque de consensus, un groupe de chercheurs a commencé à se réunir régulièrement afin d'analyser les plus récentes avancées sur les commotions cérébrales. Leur

rapport, le *consensus statement on concussion in sport* inclut une définition de cette blessure. Lors de la 5<sup>e</sup> conférence de ce groupe se déroulant à Berlin (la plus récente), la commotion a été définie comme étant un processus pathophysiologique complexe, induit par des forces biomécaniques, se traduisant généralement par l'apparition rapide d'un dysfonctionnement neurologique transitoire se résolvant spontanément sur une période variable, et pouvant impliquer ou non une perte de conscience (McCrory et al., 2017; Menon, Schwab, Wright, & Maas, 2010). Plusieurs caractéristiques communes peuvent être utilisées pour définir cliniquement les commotions :

- Les CCOS peuvent être causées soit par un coup direct à la tête, au visage, au cou ou ailleurs sur le corps transmettant une force impulsive à la tête.
- Les CCOS se traduisent généralement par l'apparition rapide d'une altération des fonctions neurologiques de courte durée se résolvant spontanément. Cependant, dans certains cas, les signes et les symptômes évoluent sur plusieurs minutes ou heures.
- Les CCOS peuvent entraîner des changements neuropathologiques, mais les signes et symptômes cliniques aigus reflètent en grande partie une perturbation fonctionnelle sans qu'aucune anomalie ne soit observée dans les études de neuro-imagerie structurelle standard.
- Les CCOS entraînent une série de signes et symptômes cliniques qui peuvent ou non entraîner une perte de conscience. La résolution des caractéristiques cliniques et cognitives suit généralement un cours séquentiel. Dans certains cas, les symptômes peuvent se prolonger indéfiniment.

Finalement, il est mentionné dans le consensus que les signes et symptômes présents chez la personne ne puissent pas être expliqués par la consommation de drogues, d'alcool ou de médicaments; d'autres blessures (telles que des blessures cervicales, un dysfonctionnement vestibulaire périphérique, etc.) ou d'autres comorbidités (p. ex. des facteurs psychologiques ou des conditions médicales coexistantes).

À travers ces définitions, nous pouvons constater que les commotions cérébrales sont toujours des blessures mineures fermées à la tête et généralement, mais pas toujours, des TCCL. Par exemple, il arrive que la perte de conscience dépasse 30 minutes ou que l'amnésie post-

traumatique dépasse 24 heures. Dans ces rares cas, les commotions cérébrales peuvent aussi parfois être catégorisées comme des TCC modérés.

Dans cette thèse, les commotions cérébrales, particulièrement les CCOS, seront étudiées. Comme nous le verrons dans les prochaines sections, le nombre de CCOS survenant chaque année, leurs conséquences, le contexte dans lequel elles surviennent, ainsi que la perception des CCOS dans le milieu sportif, en font un problème de santé publique majeur. De plus, l'étude de cette blessure en particulier nous permettra d'obtenir un échantillon plus homogène que si l'on étudiait les TCCL en général. Aussi, j'utiliserai dans ce travail la définition des commotions cérébrales du *consensus statement on concussion in sport—the 5th international conference on concussion in sport* parce qu'en plus d'être plus approfondie, détaillée et se basant sur les plus récentes données de la littérature scientifique, elle met l'accent sur les changements fonctionnels aigus suivant la blessure et non sur des indices tels que la PDC ou l'APT qui sont des indices de moins en moins reconnus comme valide et fiable dans la catégorisation des TCC (Bodin et al., 2012; Daneshvar et al., 2011).

### **1.2.2 Prévalence de la commotion cérébrale**

Qualifié d'épidémie silencieuse par le *Center for Disease Control and Prevention* (CDC) à cause de la faible reconnaissance publique de cette blessure par rapport au nombre de personnes qui se blessent chaque année, il était estimé en 2007 que les CCOS comptaient pour 4 à 13,2 % de toutes les blessures sportives (Dompier et al., 2015; Gessel et al., 2007; Langlois et al., 2004; Powell & Barber-Foss, 1999). Ce pourcentage est plus élevé dans certains sports à risques tels que le hockey sur glace ou dans des populations vulnérables comme les enfants (Makdissi, Cantu, Johnston, McCrory, & Meeuwisse, 2013). Selon une étude de Langlois menée aux États-Unis en 2006, ce pourcentage représenterait entre 1,6 et 3,8 millions de CCOS annuellement (Langlois, Rutland-Brown, & Wald, 2006). Il est fort probable que ce nombre ait augmenté depuis à cause d'une amélioration dans la qualité et la quantité des formations sur les CCOS données aux cliniciens, d'une augmentation du nombre de lois et de protocoles portant sur la gestion des potentielles CCOS, ainsi qu'une sensibilisation accrue du grand public (Coronado et al., 2015). De plus, il est possible que ce chiffre ne représente pas le nombre réel de commotions subies chaque année puisqu'il ne prend pas en compte les CCOS non rapportées. La quantité de CCOS non rapportées n'est pas connue avec précision. Des études ont suggéré

que de 50 à 75 % des CCOS ne seraient pas signalées (Boswell & Schrock, 2004; McCrea et al., 2004; Register-Mihalik et al., 2011). Plusieurs raisons sont suggérées afin d'expliquer ce phénomène. Il est par exemple possible que certains athlètes ne connaissent pas les symptômes courant d'une CCOS et donc ne rapportent pas de symptômes à la suite d'un choc à la tête (Duhaim et al., 2012; McCrea et al., 2004; McLeod, Bay, Heil, & McVeigh, 2008). À l'inverse, d'autres athlètes peuvent reconnaître qu'ils ont subi une CCOS, mais choisissent de ne pas la déclarer afin de poursuivre leur participation sportive (McCrea et al., 2004; Williamson & Goodman, 2006). Finalement, il est aussi possible que les athlètes font parfois face à la pression venant de leurs coéquipiers, familles, entraîneurs, etc., les décourageant de rapporter leur CCOS, afin de continuer la participation sportive (Echlin, 2010; Kroshus, Garnett, Hawrilenko, Baugh, & Calzo, 2015; Sye, Sullivan, & McCrory, 2006).

### **1.2.3 La biomécanique de la CCOS**

Comme énoncé dans la définition du consensus, il n'est pas nécessaire de recevoir un coup à la tête afin de subir une commotion cérébrale. Puisque le cerveau baigne librement dans le liquide céphalo-rachidien, les CCOS peuvent être causées soit par un coup direct à la tête ou au visage ou peuvent être induites par un coup ailleurs sur le corps, provoquant une violente secousse du cerveau (McCrory et al., 2017). Ainsi, la principale cause de ces blessures est la charge inertielle, c'est-à-dire les accélérations et décélérations brusques pouvant être linéaires ou rotationnelles, subies par le cerveau au moment de l'impact. En pratique, il existe bien peu de situations pour lesquelles les accélérations et décélérations du cerveau n'ont qu'une composante linéaire ou angulaire (Guskiewicz & Mihalik, 2011; Rowson, Broolinson, Goforth, Dietter, & Duma, 2009). Selon l'emplacement de l'impact et la direction de la force, la contribution respective de l'accélération linéaire et de l'accélération angulaire variera (Rowson & Duma, 2013). Dans cette section, afin de simplifier la présentation de la mécanique de la blessure, les accélérations linéaires et angulaires seront présentées séparément.

Lors d'une accélération linéaire du cerveau (p. ex. lorsqu'un boxeur reçoit un « jab » sur le nez) la tête est secouée dans une seule direction et s'arrête brusquement. L'accélération-décélération du cerveau provoquera ce qui est connu sous le nom de coup-contre-coup, c'est-à-dire que le cerveau touchera une première fois la boîte crânienne (coup), puis, dans un mouvement ressemblant à celui d'une vague, ira toucher une seconde fois le côté opposé de la

boîte crânienne (contrecoup). Le mouvement de vague, quant à lui, a pour effet d'étirer et de comprimer les neurones, les dendrites, les cellules gliales et les axones de l'ensemble du cerveau et non seulement aux sites d'impact (Gurdjian, 1972; Seifert & Shipman, 2015).

Lors d'une accélération angulaire du cerveau (p. ex. lorsqu'un judoka se fait projeter), le choc peut être porté au corps de l'individu, ce qui peut faire accélérer rapidement la tête vers le côté dans n'importe quelle direction. Cette accélération fait en sorte que le cerveau se tord sur lui-même, générant des forces de cisaillement et d'étirement des cellules nerveuses partout dans le cerveau (Giza & Hovda, 2014; Pettus, Christman, Giebel, & Povlishock, 1994). Ces forces vont mener à une perturbation de la structure de la membrane axonale et de la membrane cellulaire, ce qui aura des effets pathophysiologiques catastrophiques (Giza & Hovda, 2014).

#### **1.2.4 Pathophysiologie de la CCOS**

Afin de connaître ce qui se déroule dans le cerveau lors d'une CCOS, les scientifiques ont dû principalement s'appuyer sur des recherches *in vitro* des lésions cellulaires, sur des modèles animaux et sur des études effectuées lors d'autopsies humaines (Choe, 2016). En effet, comme discuté plus en détail dans la section suivante, puisque les CCOS n'entraînent généralement pas d'altération structurelle, les méthodes d'imagerie actuelles telles que la tomographie par émission de positons ou l'imagerie par résonance magnétique standard ne peuvent détecter leur présence (McCrory et al., 2017). De nos jours, les avancées en imagerie médicale (par ex. le développement du *Diffusion Tensor Imaging* [DTI]) aident de plus en plus à la découverte et la compréhension des différents changements microstructuraux et neurochimiques se produisant lors d'une CCOS (Choe, 2016).

Les CCOS causent ce qui est maintenant connu sous le nom de « cascade métabolique » (Giza & Hovda, 2014). Cette cascade est caractérisée par une importante dépolarisation neuronale, un relâchement de neurotransmetteurs excitateurs, une altération du métabolisme du glucose et une perturbation de la circulation sanguine du cerveau (McKee & Daneshvar, 2015).

La première étape de la cascade métabolique se produit lors du choc entre le cerveau et l'intérieur de la boîte crânienne. Le stress mécanique des forces de cisaillement et d'étirement perturberait les membranes cellulaires, ce qui permettrait aux molécules de potassium ( $K^+$ ) et calcium ( $Ca^{2+}$ ) intracellulaire de traverser la membrane. L'afflux de  $K^+$  vers l'espace extracellulaire provoquerait une dépolarisation neuronale affectant également les cellules

avoisinentes. Cet enchaînement de dépolarisation créerait éventuellement une boucle augmentant de plus en plus le nombre de canaux s'ouvrant, ce qui entraîne encore plus de  $K^+$  extracellulaire et provoquerait ainsi donc une plus grande dépolarisation (Giza & Hovda, 2014).

Parallèlement à l'afflux de  $K^+$ , une libération excessive des terminaisons présynaptiques, une extravasation des cellules endommagées et une modification des mécanismes de recapture astrocytaire provoquerait une libération sans retenue d'acides aminés et neurotransmetteurs (principalement des neurotransmetteurs excitateurs comme le glutamate) (Raghavendra Rao, Başkaya, Doğan, Rothstein, & Dempsey, 1998; Yi & Hazell, 2006).

Le glutamate extracellulaire stimulerait par la suite les récepteurs ionotropes sensibles à un ligand ayant pour effet d'accélérer l'afflux de  $K^+$  (Katayama, Becker, Tamura, & Hovda, 1990). De plus, la liaison des récepteurs N-méthyl D-aspartate (NMDA) avec le glutamate ouvre les canaux  $K^+/Ca^{2+}$  permettant un écoulement sans restriction de ces ions causant une accumulation intracellulaire de calcium provoquant des dommages cellulaires supplémentaires par l'activation de protéases et la création de troubles mitochondriaux (Cheng, Kong, Zhang, & Zhang, 2012). Tous ces dommages peuvent résulter en l'apoptose de la cellule (Giza & Hovda, 2014; Raghupathi, 2004; Sullivan, Rabchevsky, Waldmeier, & Springer, 2005).

Cette période d'excitation est suivie d'une dépression neuronale dans les zones cérébrales diffuses (Giza & Hovda, 2014). Éventuellement, le flux ionique conduit à un décalage métabolique lors de la période aiguë de la blessure. La cellule essaie de rétablir l'équilibre ionique en activant la pompe sodique potassique ( $Na^+/K^+$ ), ce qui demande une grande quantité d'énergie (Hovda et al., 1990; Kawamata, Katayama, Hovda, Yoshino, & Becker, 1992). Les mitochondries de la cellule, qui sont « bloquées » par le  $Ca^{2+}$ , tentent d'augmenter la production d'ATP pour répondre à la demande métabolique de la cellule en activant la glycolyse. L'activation de la glycolyse en situation d'anaérobie produit du lactate comme sous-produit et diminue le pH des neurones. En raison de la perturbation du cycle d'ATP, le lactate s'accumule dans la cellule, ce qui réduit l'efficacité de la glycolyse (Bergsneider et al., 2001). La diminution du pH, elle, acidifie les cellules, perturbant le fonctionnement de la cellule ainsi que la perméabilité des membranes (Grady, Master, & Gioia, 2012).

Finalement, lors d'une CCOS, il semblerait que la vasoréactivité soit perturbée pendant une période de cinq à dix jours et provoquerait une réduction du débit sanguin (Choe, 2016; Giza & Hovda, 2014; Jünger et al., 1997; McKee & Daneshvar, 2015). Cette réduction

amènerait une diminution de l'apport des nutriments essentiels aux cellules comme le glucose. L'augmentation du métabolisme de la cellule et la diminution du débit sanguin produit une disparité entre l'offre et la demande de glucose et d'oxygène appelée crise énergétique cellulaire. Cette dernière empêcherait les cellules affectées de récupérer rapidement leur équilibre métabolique (Choe, 2016; Giza & Hovda, 2014; McKee & Daneshvar, 2015).

### **1.2.5 Régions du cerveau touchées par la commotion**

Comme vus précédemment, presque toutes les régions du cerveau sont touchées par la commotion cérébrale. Il semblerait néanmoins que certaines régions soient plus affectées que d'autres. Bien que les techniques d'imagerie cérébrale traditionnelles comme l'imagerie par résonance magnétique (IRM) ou la tomодensitométrie ne détectent pas les dommages physiques des commotions cérébrales (Aubry et al., 2002; Haydel et al., 2000), les techniques d'imagerie plus récentes comme la résonance magnétique par spectroscopie peuvent maintenant détecter les changements structurels liés à la blessure (Cimatti, 2006; Henry et al., 2011). Quelques études chez les humains ont par exemple rapporté qu'à la suite d'un choc, il y aurait une réduction de la matière grise au niveau des cortex frontaux et temporaux (Cohen et al., 2007; Gale, Baxter, Roundy, & Johnson, 2005; Messé et al., 2011; Warner et al., 2010; Yurgelun-Todd et al., 2011). Il est possible que ces régions, parce qu'elles sont à proximité de la boîte crânienne, soient les victimes immédiates du coup/contrecoup. De plus, dans le cas d'une accélération angulaire pure, ces régions seraient aussi les principales victimes puisque le cou est positionné à l'arrière du crâne, les cortex frontaux et temporaux, étant plus loin de l'axe de rotation (du cou), auraient donc une vitesse angulaire plus grande que les parties du cerveau plus près du cou, puisque toutes les régions du cerveau doivent tourner du même angle durant le même temps. Il s'ensuit donc que le choc avec la paroi du cerveau serait plus important pour ces régions que pour le reste du cerveau.

À la suite d'une commotion, on observe aussi une augmentation de la diffusivité moyenne des molécules d'eau (et une réduction de l'anisotropie fractionnelle indiquant une désorganisation des axones) dans plusieurs régions du cerveau telles que le corps calleux, la capsule interne, la corona radiata antérieure et le fascicule longitudinal supérieur (Kasahara, Hashimoto, Abo, & Senoo, 2012; Kraus et al., 2007; Lipton et al., 2008; A. R. Mayer et al., 2010; Messé et al., 2012; Niogi et al., 2008; Rutgers et al., 2008). Ce qui laisse donc penser que

même les régions qui ne sont pas directement touchées subissent tout de même les conséquences du choc.

### 1.2.6 Conséquences de la CCOS

Les commotions mènent à un grand ensemble de signes et symptômes. Les signes et symptômes diffèrent d'une CCOS à l'autre en fonction de plusieurs facteurs tels que la région atteinte, le sexe, l'âge, la génétique, l'historique, etc. (Duhaime et al., 2012; Rosenbaum & Lipton, 2012). On peut toutefois affirmer que puisque la cascade métabolique décrite plus haut sera toujours déclenchée, il y aura des dommages permanents au cerveau, et ce, même si peu de signes et symptômes sont présents. Ainsi, bien que l'individu puisse supposer avoir complètement récupéré de sa blessure, son cerveau demeure vulnérable et un retour au jeu prématuré pourrait avoir de graves conséquences.

Selon le *consensus statement on concussion in sport* de Berlin présenté plus tôt, les signes et symptômes peuvent être séparés en trois grandes catégories : 1) somatiques (par ex. maux de tête, vomissement, fatigue, sensibilité à la lumière), 2) cognitifs (p. ex. temps de réaction lents, difficultés de concentration) et 3) affectifs (p. ex. anxiété, dépression, irritabilité) (Silver, 2014).

Dans les premiers instants suivant le choc entre le cerveau et l'intérieur de la boîte crânienne, les signes visibles des CCOS sont bien connus du grand public : la perte de conscience, les troubles de mémoire, les « flashes » lumineux, les étourdissements et la confusion, etc. sont effectivement plus spectaculaires. Toutefois, bien que la majorité des gens pensent qu'il y a nécessairement une perte de conscience lors d'une CCOS, une perte de conscience n'est observée ou rapportée que dans 5 à 10 % des CCOS (Guskiewicz, Weaver, Padua, & Garrett, 2000; Meehan, d'Hemecourt, & Dawn Comstock, 2010; Schulz et al., 2004). De même, la perte de mémoire n'est seulement rapportée que dans 24 à 28 % des commotions (Guskiewicz et al., 2000; Meehan et al., 2010). En fait, à la suite d'une CCOS, les signes et symptômes les plus fréquents sont les maux de tête, les troubles de l'équilibre, l'hyper ou hyposensibilité aux lumières et/ou aux sons, les étourdissements, la somnolence, la confusion, la nausée et les vomissements.

Dans les jours suivant la blessure, il y a généralement une évolution des signes et symptômes ainsi que de leurs intensités. Ainsi, les maux de tête, la fatigue, les troubles de



sommeils et les problèmes cognitifs et affectifs peuvent s'intensifier alors que d'autres symptômes comme la nausée et les vomissements s'estompent. Durant cette période, plus d'une vingtaine de symptômes, listés dans le tableau 1 (Echemendia et al., 2017), peuvent être rapportés par les athlètes. Il convient de noter que, bien que tous ces symptômes puissent être observés avec une commotion cérébrale, tous les athlètes qui éprouvent ces symptômes n'ont pas une commotion cérébrale. En effet, bon nombre de ces symptômes peuvent résulter d'autres étiologies telles que la déshydratation, le surentraînement et le manque de sommeil (American Academy of Pediatrics, 2000; Iverson, Brooks, Collins, & Lovell, 2006).

Tableau 1.- Conséquences des commotions cérébrales

<b>Symptômes</b>	<b>Signes</b>
Maux de tête	Confusion
« Pressions dans la tête »	Troubles d'équilibre
Maux de cou	Vomissements
Nausées	Troubles visuels
Vertiges	Somnolence
Vision floue	
Sensibilité à la lumière	
Sensibilité au son	
Impression d'être au ralenti	
Impression d'être dans un brouillard	
Ne pas se sentir bien	
Difficultés de concentration	
Difficulté à se rappeler	
Fatigue ou baisse d'énergie	
Somnolence	
Labilité émotionnelle	
Irritabilité	
Tristesse	

Nervosité ou anxiété	
Troubles de sommeil	

La majorité des symptômes des CCOS se résorbent à l'intérieur de 3 semaines après la blessure. Toutefois, entre 10 et 33 % des athlètes souffrent de symptômes et déficits cognitifs persistants que l'on appelle le syndrome post-commotionnel (Belanger & Vanderploeg, 2005; Makdissi et al., 2013). Parmi ces athlètes, 15 à 75 % vivront avec des maux de tête 3 mois et 20 % 4 ans après la blessure (Mullally, 2017). Les athlètes aux prises avec un syndrome post-commotionnel rapportent régulièrement des maux de tête, de la fatigue, des troubles du sommeil et des troubles d'attention et de concentration (Cantu, Guskiewicz, & Register-Mihalik, 2010; Guskiewicz et al., 2003; Makdissi et al., 2010; McCrea et al., 2003; McCrory, Ariens, & Berkovic, 2000; Pellman, Viano, Casson, Arfken, & Powell, 2004). Il est important de considérer que la présence et l'intensité des symptômes post-commotionnels peuvent être affectées par un certain nombre de facteurs, notamment le sexe, les facteurs socio-économiques, les maladies concomitantes, les lésions musculo-squelettiques et l'exercice d'intensité modéré à élevé (Alla, Sullivan, McCrory, Schneiders, & Handcock, 2010; Covassin et al., 2006; Gaetz & Iverson, 2009; Mickevičiene et al., 2004; Piland, Ferrara, Macciocchi, Broglio, & Gould, 2010b). Le syndrome post-commotionnel peut durer plusieurs années, causer des comorbidités comme la dépression et être une source de frustration importante (Makdissi et al., 2013).

Au-delà de la phase aiguë de la blessure, malgré la croyance initiale qu'une commotion est une blessure sans gravité, de plus en plus de recherches suggèrent que les commotions peuvent mener à une grande variété de symptômes intenses et persistants (Baillargeon et al., 2012; McCrory et al., 2017; Moore, Hillman, & Broglio, 2014; Moore et al., 2016; Sauve, Moore, & Elleberg, 2018; Silver, 2014).

Plus spécifiquement, de plus en plus de recherches utilisant des techniques de neuro-imagerie expérimentales comme la résonance magnétique par spectroscopie, la tomographie par émission de positrons, la tomographie par émission monophotonique et l'électroencéphalographie suggèrent qu'un historique de commotion cérébrale est associé à une détérioration cognitive légère, à des symptômes de dépression, d'anxiété et d'hostilité plus intenses et à des différences dans le métabolisme cérébral (De Beaumont, Lassonde, Leclerc, &

Théoret, 2007; De Beaumont et al., 2009; Guskiewicz et al., 2005; Holsinger et al., 2002; Kerr et al., 2012; Koerte et al., 2015; Randolph, Karantzoulis, & Guskiewicz, 2013).

Par exemple, afin de détecter des lésions axonales créées par des TCCL plusieurs années après la blessure, Cecil et al., (1998) ont utilisé l'imagerie par résonance magnétique spectroscopique. L'imagerie par résonance magnétique spectroscopique utilise le signal des protons d'hydrogène pour déterminer la concentration de métabolites cérébraux tels que de N-acétyl aspartate, la choline, la créatine et le lactate, ce qui en fait donc une mesure adaptée pour détecter la présence de dommages axonaux diffus dans la structure physique du neurone ou dans sa composition à la suite d'un TCCL (Chamard, Henry, & Lassonde, 2012; Gujar, Maheshwari, Björkman-Burtscher, & Sundgren, 2005). Cette étude rapporte que les taux N-acétyl aspartate/créatine dans le splénium du corps calleux sont significativement plus petits chez les patients ayant un historique de TCCL que ceux d'un groupe contrôle jusqu'à 4,5 ans après la blessure. Ce qui laisse supposer que les commotions cérébrales entraînent des dommages axonaux microscopiques et des modifications neurométaboliques qui perdurent longtemps après la blessure. Ces dommages axonaux et ces modifications neurométaboliques pourraient être le signe de déficits neurologiques et cognitifs (Cecil et al., 1998). Il est aussi noté qu'un taux de N-actyl aspartate plus faible est un signe que le métabolisme cérébral est plus vulnérable à d'autres blessures (Chamard et al., 2012).

Cette étude nous renseigne donc qu'il est possible que même plusieurs années à la suite d'une commotion cérébrale, on peut toujours trouver des dommages axonaux. Cependant, elle ne nous renseigne pas complètement sur les altérations au niveau du fonctionnement du cerveau après un TCCL. Afin d'avoir une meilleure idée des conséquences des commotions cérébrales sur les fonctions du cerveau, quelques chercheurs ont préféré utiliser des techniques d'imagerie différentes.

Quelques études ont utilisé la tomographie par émission de positron. Un tomographe par émission de positrons utilise un médicament radioactif (traceur) pour montrer l'activité des tissus et des organes. Le traceur peut être injecté, avalé ou inhalé et il s'accumule dans les zones de votre corps qui ont des niveaux plus élevés d'activité chimique (De Dreuille, Maszelin, Foehrenbach, Bonardel, & Gaillard, 2004). Cette technique peut donc être utilisée pour obtenir une mesure du métabolisme du cerveau à la suite d'une commotion cérébrale.

Dans une étude utilisant cette technique, Humayun et al. ont étudié trois patients ayant vécu un TCCL de 3 à 12 mois avant l'expérience et les ont comparés à trois personnes n'ayant jamais eu de TCC, mais présentant des déficits aux tests neuropsychologiques en termes d'attention/concentration et de capacités de mémoire. Les participants ont accompli une tâche de vigilance pendant la passation du tomographe. Les résultats à ces tests suggèrent que les personnes ayant eu un TCCL auraient une diminution du métabolisme du glucose dans le cortex temporal latéral postérieur gauche, le cortex frontal antérieur droit et le noyau caudé gauche lorsqu'ils sont au repos, ainsi qu'une augmentation du métabolisme dans les cortex temporaux médiaux gauche et droit lors d'une tâche de vigilance (Humayun et al., 1989). Ce qui suggère qu'à la suite d'un TCCL, les gens seraient moins vigilants et que le métabolisme du cortex frontal et temporal serait modifié après un TCCL. Corroborant cette étude, un autre groupe de chercheur, Ruff et al. ont étudié neuf patients qui présentaient toujours des déficits neuropsychologiques en moyenne 18 mois après un TCCL. Les participants ne présentaient aucun dommage au cerveau (évalué par une IRM et un tomodensitomètre). Dans cette étude, les participants ont passé un test neuropsychologique pendant qu'ils se faisaient évaluer par un tomographe par émission de positron. Les résultats de cette étude suggèrent que le métabolisme des zones frontales des personnes ayant eu un TCCL serait moins actif que le reste de la population générale jusqu'à un an et demi après la blessure (Ruff et al., 1994). Finalement, Chen et al. ont examiné les différences entre cinq patients symptomatiques, 16,6 mois après un TCCL et cinq sujets de comparaison au cours d'une tâche de mémoire de travail spatiale. Les deux groupes ne différaient pas du groupe témoin sur une échelle de dépression et d'anxiété. Le tomographe n'a pas trouvé de différences entre les patients TCCL et le groupe témoin au cours de l'examen de base, mais il a été noté qu'il y avait une moins grande augmentation d'activité lors de la tâche de mémoire de travail spatiale dans le gyrus frontal inférieur droit des participants ayant un TCCL (Chen, Kareken, Fastenau, Trexler, & Hutchins, 2003).

En résumé, les études sur les TCCL utilisant le tomographe par émission de positron comme technique d'imagerie suggèrent que les TCCLs provoqueraient une diminution persistante du métabolisme des cortex frontaux et temporaux. Ce qui pourrait être lié à différentes pathologies cognitives et affectives telles que la dépression plus tard dans la vie (Brendel et al., 2016).

À cause du très petit nombre de participants dans les études utilisant ce type d'imagerie et des limitations intrinsèques de la tomographie par émission de positrons, certains chercheurs ont préféré utiliser une autre mesure des fonctions du cerveau : la tomographie par émission monophotonique. Contrairement au tomographe par émission de positron, la tomographie par émission monophotonique mesure le métabolisme cérébral de façon indirecte. Dans cette technique, on injecte une substance légèrement radioactive, mais qui se mêle au flux sanguin d'une région du cerveau. La radioactivité de cette substance est ensuite captée par une caméra. La caméra capte donc la présence du sang dans certaines régions du cerveau, ce qui donne une image indirecte des processus et des fonctions métaboliques (Jagust, Budinger, & Reed, 1987).

En utilisant la tomographie par émission monophotonique, Umile et al. (1998) ont trouvé que quatre patients ayant toujours des symptômes de leurs TCCL avaient une perfusion réduite aux lobes frontaux et temporaux en moyenne 19 mois après la lésion. Cependant, il n'y avait pas de groupe contrôle dans cette étude. Les différentes régions du cerveau étaient comparées dans chaque patient. Cette étude suggère que le débit sanguin cérébral serait toujours altéré dans les lobes frontaux et temporaux 19 mois après un TCCL. Il a aussi été trouvé que tous les patients présentaient des symptômes de dépression et avaient des résultats plus faibles à une tâche d'attention, de mémoire et du traitement de l'information (Umile, Plotkin, & Sandel, 1998). Corroborant ces résultats, Varney et Bushnell, ont demandé à 14 patients ayant un historique de TCCL, avec des résultats négatifs au tomodensitomètre et à l'IRM, ainsi qu'à un groupe témoin de passer un tomographe par émission monophotonique. Ces patients avaient vécu leur commotion au moins 5 ans avant le test et étaient au chômage depuis la blessure bien qu'ils eussent tous eu des emplois stables avant la blessure. Cette étude suggère elle aussi que longtemps après un TCCL, il y aurait une hypoperfusion dans le lobe temporal mésial antérieur, mais pas dans le lobe frontal (Varney & Bushnell, 1998).

Enfin, en se basant sur ces études, Bonne et al., a fait passer un tomographe par émission monophotonique à 28 personnes ayant toujours des symptômes 5,2 ans après un TCCL ainsi qu'à un groupe témoin. Tous les patients avaient des tomodensitométries et des IRM normales. Bonne et al. ont trouvés que comparé au groupe témoin, les régions temporales et frontales médiales et inférieures du groupe TCCL étaient hypoperfusées.

Ces résultats suggèrent donc que jusqu'à 5,2 ans après un TCCL, des altérations du flux sanguin pourraient toujours être présentes (Bonne et al., 2003). Cette hypoperfusion cérébrale

pourrait être la cause ou le maintien de plusieurs symptômes de trauma crânien comme des troubles de l'humeur (De Georgia & Miller, 2017).

Une autre façon d'évaluer les conséquences à long terme des commotions cérébrales sur le fonctionnement du cerveau est d'identifier et de mesurer des anomalies potentielles dans la latence et l'amplitude des différentes ondes impliquées dans le traitement cognitif. Les altérations persistantes électrophysiologiques causées par des commotions cérébrales ont en fait été étudiées à quelques reprises. Depuis maintenant près de 150 ans, plusieurs chercheurs ont utilisé les potentiels cérébraux liés aux événements enregistrés par un électroencéphalogramme pour examiner l'activité électrique associée à certaines fonctions cérébrales. Plusieurs techniques ont été développées afin de mieux comprendre les processus neuronaux sous-jacents à la perception, à la mémoire et à l'action (Hugdahl, 1995). Contrairement aux autres techniques d'imagerie cérébrales, les potentiels cérébraux liés aux événements ont une résolution temporelle qui permet aux chercheurs d'analyser la relation stimulus-réponse de plusieurs processus cognitifs presque en temps réel, ce qui permet une meilleure compréhension des schémas neuronaux (Chamard et al., 2012). Plusieurs études ayant employé l'électroencéphalogramme suggèrent qu'il y aurait des altérations persistantes des fonctions neuroélectriques et psychoaffectives après une commotion cérébrale.

Une étude de Moore et al., en 2017 a comparé les potentiels cérébraux liés aux événements et la performance à une tâche de *oddball* d'athlètes ayant eu une commotion cérébrale et des athlètes pratiquant des sports sans contact. Dans cette étude, les athlètes ayant eu une commotion cérébrale ont présenté des réductions d'amplitude dans les indices d'allocation des ressources attentionnelles, d'orientation attentionnelle et d'attention perceptive par rapport aux athlètes sans contact. Les athlètes ayant eu une commotion cérébrale présentaient également des déficits de mémoire et prenaient plus de temps à répondre lors de la tâche *oddball* par rapport aux athlètes sans contact. Ces résultats impliquent que les commotions cérébrales sont associées à des déficits de cognition et des fonctions cérébrales jusqu'à 2 ans après la blessure (Moore, Lepine, & Ellemberg, 2017).

La relation entre certaines mesures électroencéphalographiques et les mesures psychoaffectives ont aussi été évaluées chez des athlètes collégiaux (Moore et al., 2016). Dans cette étude, des données électroencéphalographiques et des mesures de l'affect ont été recueillies chez des athlètes ayant eu une commotion cérébrale plus de 9 mois avant la passation

des tests ainsi qu'un groupe témoin. Lors de la prise de mesure, tous les athlètes étaient asymptomatiques, ils pratiquaient activement leur sport au moment des tests. Relativement aux témoins, les athlètes ayant eu une commotion cérébrale présentaient des altérations dans l'asymétrie frontale alpha et bêta (la différence entre l'activité alpha droite et gauche sur les régions frontales du cerveau). Cette étude suggère que les athlètes ayant un historique de commotion cérébrale qui sont asymptomatiques et qui ont fait un retour complet au jeu plusieurs mois avant la passation des tests peuvent toujours présenter une activité neuronale associée à des niveaux plus élevés de dépression, d'anxiété et d'hostilité.

Finalement, la littérature scientifique suggère depuis plusieurs décennies qu'un historique de multiples CCOS subis en sports de combat, en particulier la boxe, serait associé à des lésions cérébrales chroniques chez certains anciens athlètes plus tard dans la vie. En effet, certains articles des années 1920 révèlent que certains boxeurs, à la suite d'une longue carrière, seraient affectés d'un syndrome neurologique appelé soit *dementia pugilistica* ou l'encéphalopathie traumatique progressive chronique (ETC) (Critchley, 1949, 1957; Millsbaugh, 1937).

L'ETC est une maladie neurodégénérative diagnostiquée post-mortem, caractérisée par un dépôt de protéine tau hyperphosphorylée sur la surface du cortex selon un schéma spécifique (McKee et al., 2012). L'incidence et la prévalence de l'ETC chez les athlètes retraités et la population générale sont encore aujourd'hui inconnue (Mullally, 2017). Chez les athlètes ayant eu des CCOS, la protéine tau serait répartie différemment des personnes vieillissantes normalement ou souffrant de démence frontotemporale ou ayant la maladie d'Alzheimer (McKee et al., 2012). Chez ces athlètes, la protéine tau aurait tendance à se déposer dans les profondeurs des sillons corticaux. Les symptômes de l'ETC sont d'origine somatique et cognitive (Gavett et al., 2011). Ils ressemblent à ceux de la maladie d'Alzheimer ou du syndrome parkinsonien et incluent des mouvements lents et saccadés, des tremblements, un équilibre chancelant, une confusion cognitive, un visage sans expression, une détérioration des fonctions mentale et des problèmes psychoaffectifs (McKee et al., 2009; McKee et al., 2012; Omalu et al., 2005; Reams et al., 2016; Shively et al., 2012). Il a été remarqué lors d'entrevues rétrospectives portant sur les premières manifestations des symptômes d'ETC que plusieurs années avant la mort, les personnes ayant été diagnostiquées avaient régulièrement des problèmes comportementaux tels que des sautes d'humeur brusques, des explosions de rage,

d'agressivité, des épisodes de dépression et des abus de substances illicites (Daneshvar et al., 2011; Shively et al., 2012). Puisque le comportement et l'humeur sont grandement modulés par les émotions, il est suggéré que les perturbations des processus de réactivité émotionnelle sont des précurseurs des manifestations précoces de la maladie (Dan-Glauser & Gross, 2013; Gross, 2015; Roy et al., 2019).

### **1.2.7 Les combattants sportifs**

Comme mentionné un peu plus tôt, la littérature scientifique portant sur les liens entre les TCCL et certains syndromes neurologiques, en particulier l'ETC, provient d'études sur d'anciens pratiquants de sports de combat (Critchley, 1949, 1957; Millspaugh, 1937). Puisque les sports de combat ont bien évolué depuis leurs apparitions, je crois qu'il est important de tout d'abord définir ce que sont les sports de combat. Selon la définition du *combat sport act* de 2008 émis au New South Wales, les sports de combat sont définis comme « ... l'un des éléments suivants ou une combinaison de l'un des éléments suivants : a) la boxe (ou le combat au poing) dans l'un de ses styles, b) le kick-boxing dans l'un de ses styles, c) tout sport, art martial ou activité dans lequel chaque participant dans un concours, un match ou une exposition de ce sport, art ou activité est tenu de donner des coups de poing, donner des coups de pied, lutter, agresser, lancer ou frapper un ou plusieurs autres compétiteurs et qui est prescrit par des règlements. » (New South Wales Legislation Act, 2008).

En raison des règlements et des risques élevés de lésions neurologiques associés à ce genre d'activité, les sports de combat ont souvent été étudiés séparément des autres sports. Virtuellement, toutes les activités sportives incluent un risque de contacts entraînant des lésions neurologiques, mais il s'agit normalement de contacts accidentels. Cela dit, les sports de combat tels que la boxe, le kick-boxing, le MMA, le karaté, le taekwondo, le judo, etc. définissent la tête comme un lieu de contact légitime. En effet, les lois et les règlements des sports de combat permettent un contact avec la région de la tête et du cou, ce qui crée un fort potentiel de blessures neurologiques (Zazryn, Finch, & McCrory, 2003; Zazryn, McCrory, & Cameron, 2008). En boxe par exemple, la littérature rapporte entre 6,5 et 51,6 % de toutes les blessures seraient des lésions neurologiques (Estwanik, Boitano, & Ari, 1984; Jordan, Voy, & Stone, 1990; Le & Ka, 1954; Porter & O'Brien, 1996; Welch, Sitler, & Kroeten, 1986).



À cause de la nature et des dangers inhérents à ce genre d'activité, les sports de combat sont souvent perçus par la société comme pratiqués par des personnes agressives et recherchant des sensations fortes (Bäckmand, Kaprio, Kujala, & Sarna, 2001; Bosson, Vandello, Burnaford, Weaver, & Arzu Wasti, 2009; Haglund & Eriksson, 1993; Wann & Branscombe, 1990). Cette perception d'agressivité des combattants sportifs par la population générale ne semble pas être la même pour tous les sports de combat. En effet, certains sports de combat, comme la boxe par exemple, peuvent être perçus comme pratiqués par des personnes plus agressives que ceux pratiquant d'autres sports de combat comme le judo en raison des différentes règles et parfois de l'aspect philosophique associé aux objectifs particuliers de certains sports (Mroczkowska, Kownacka, & Obmiński, 2008; Wlazlo, Szuszkiewicz, & Wlazlo, 2007).

Ce stigma a été exploré plus en profondeur par quelques chercheurs. Spécifiquement, afin d'en savoir plus sur la personnalité réelle des combattants sportifs, quelques études ont porté sur plusieurs aspects de l'affect de ces athlètes. Par exemple, en 2001, Bäckmand et al. ont demandé à des athlètes retraités en sports de combat et à des non-athlètes de remplir deux questionnaires portant sur la personnalité. Ils ont trouvé que les athlètes en sports de combat étaient significativement plus extravertis que les non-athlètes (Bäckmand et al., 2001). Ce qui voudrait dire que les combattants sportifs seraient plus sociables, impulsifs, optimistes et auraient moins d'inquiétudes (Eysenck, Nias, & Cox, 1982).

Une autre recherche provenant de Rauchfleisch et Radü en 1983 menée sur 125 boxeurs amateurs, un groupe de militaires conscrits et un groupe de pratiquants de l'athlétisme suggère que les boxeurs présentent des personnalités avec plus de symptômes dépressifs et inhibent plus leur agressivité que les autres groupes étudiés. De plus, il est intéressant de noter que ces symptômes de différences n'étaient pas perçus par les boxeurs eux-mêmes (Rauchfleisch & Radü, 1983).

En se basant sur l'étude de Rauchfleisch, Graczyk a demandé à 80 hommes pratiquant plusieurs sports de combat de remplir le *Z. Gas's Inventory of Psychological Aggression Syndrome*. Les résultats de cette étude corroborent ceux de Rauchfleisch et vont même plus loin en suggérant qu'à long terme, ou à un niveau plus élevé d'expertise, la pratique de sports de combat pouvait même diminuer le niveau d'agression des athlètes (Graczyk, Hucinski, Norkowski, Pęczak-Graczyk, & Rozanowska, 2010).

On peut donc penser qu'en général, les combattants sportifs font preuve d'une plus grande extraversion, qu'ils vivent plus de symptômes de dépression, mais moins d'agressivité que la population générale. Quelques hypothèses pourraient expliquer ces différences au niveau de la personnalité et de l'humeur. Premièrement, selon Eysenck (1967), l'extraversion est en lien avec l'excitation corticale dans le système nerveux central (Eysenck, 1967). Les personnes extraverties seraient de façon générale sous-excitées et rechercheraient une stimulation pour augmenter l'excitation au niveau optimal. Puisque la participation à une activité sportive vigoureuse augmente l'excitation corticale, il serait logique de penser que les athlètes, en général, seraient plus extravertis que les non-athlètes (Newcombe & Boyle, 1995). Suivant cette logique, les amateurs de sensations fortes s'engagent dans des sports plus risqués pour satisfaire leur besoin de nouvelles expériences (Chunmei, Lingling, Ning, & Yang, 2021), ce qui implique qu'il existe des différences préexistantes qui attirent les participants dans différents sports (McKelvie, Lemieux, & Stout, 2003). Ainsi, parce que les sports de contacts fournissent plus d'excitation que les sports sans contacts, les combattants sportifs pourraient être plus extravertis que la population générale et que les athlètes dans d'autres sports sans contacts (McKelvie et al., 2003).

On doit aussi noter qu'étant donné que les manifestations névrotiques interfèrent avec le contrôle sur la situation quand on fait face à une situation qui évolue rapidement comme dans les sports de combat, on peut s'attendre à ce que les combattants sportifs manifestent des traits de névrose plus faible que les non-athlètes de façon générale (Hanin, 2000). Contrairement à l'extraversion, le névrosisme est une fonction de l'excitation du système nerveux autonome. Les neurotiques ont un système très excitable, c'est-à-dire qu'ils sont rapidement excités émotionnellement, mais reviennent à la normale très lentement (Eysenck, 1967). Il est donc possible que les combattants sportifs soient moins névrosés que les non-athlètes, parce qu'être trop facilement excité émotionnellement peut interférer avec les performances sportives (McKelvie et al., 2003).

Les combattants sportifs auraient donc un affect différent des non-athlètes et des athlètes pratiquants d'autres sports. Ces différences se retrouveraient non seulement dans la personnalité et l'humeur telle que vue précédemment, mais aussi au niveau des émotions. Il semblerait effectivement qu'avoir une intelligence émotionnelle (c'est-à-dire qu'être capable de reconnaître et comprendre nos sentiments et réactions émotionnelles) supérieure à la moyenne

est nécessaire pour garder le contrôle pendant les compétitions dans les sports de combat (J. D. Mayer, Salovey, & Caruso, 2008). En effet, l'évaluation de ses propres émotions est importante pour réguler le niveau d'excitation; la compréhension des émotions des autres sert à prédire les actions et les réactions des adversaires; l'utilisation des émotions permet de masquer et simuler ses émotions à son avantage au combat; et réguler ses émotions est nécessaire pour le maintien d'un niveau approprié d'excitation (Hanin, 2000).

On peut donc penser que pour pratiquer les sports de combat, les athlètes, en plus d'avoir un affect différent des athlètes pratiquants d'autres sports, doivent être capable de bien gérer leurs réactions émotionnelles et donc d'avoir un haut degré de régulation émotionnelle afin de bien s'adapter et s'ajuster pendant les combats (Matsumoto, Konno, & Ha, 2009; Matsumoto & Willingham, 2006).

### **1.2.8 Régulation émotionnelle**

Avant toute chose, puisque la régulation émotionnelle (RÉ) est la capacité à agir sur ses propres émotions, je crois qu'il est important de définir le concept d'émotion. Malgré un intérêt florissant au cours des dernières années, il n'existe toujours pas de définition claire et acceptée par tous de ce qu'est une émotion.

Selon le modèle modal des émotions (Gross, 2015), celles-ci ont trois caractéristiques de base : 1) Les émotions sont des phénomènes multifacettes qui impliquent des changements dans les domaines de l'expérience subjective, du comportement et de la physiologie périphérique et centrale (Mauss, Levenson, McCarter, Wilhelm, & Gross, 2005); 2) Les émotions surviennent lorsqu'un individu assiste à une situation et l'évalue selon sa pertinence pour ses objectifs (Lazarus & Lazarus, 1991). On peut donc comprendre qu'une émotion peut être bénéfique ou nuisible selon la situation. Les émotions sont nuisibles lorsque leur intensité, leur durée, leur fréquence ou leur type ne conviennent pas à la situation, et lorsqu'elles donnent lieu à des comportements ou à des pensées mal adaptées (Gross & Jazaieri, 2014); 3) Les émotions sont malléables et peuvent être modifiées sur une période allant de quelques secondes à plusieurs minutes (Frijda, 2017). Cette dernière caractéristique est celle qui permet la régulation des émotions.

Le modèle modal de l'émotion suggère que les émotions sont produites au fil du temps selon une séquence spécifique appelée situation-attention-évaluation-réponse (Figure 1) (Gross, 2015).

Figure 1. Modèle modal de l'émotion adapté de Gross JJ. Emotion regulation: conceptual and empirical foundations. Dans : Gross JJ (ed) Handbook of Emotion Regulation, 2nd Edition. New York : Guilford; 2014. Figure 1.2.



Dans ce modèle, une émotion a un déclencheur : soit une situation externe (p. ex. regarder un film triste) ou interne (p. ex., anticipation de la défense de thèse). Ensuite, la personne porte attention à ce déclencheur ou cette situation. Il s'ensuit une évaluation du déclencheur en fonction de la familiarité, la valence, la pertinence de la situation et des objectifs de la personne (p. ex. plaire à un interlocuteur) (Ellsworth & Scherer, 2003). Lorsque l'évaluation est faite, la réponse émotionnelle initiale est créée par une coordination de plusieurs systèmes physiologiques, comportementaux et expérientiels. Finalement, il est important de garder à l'esprit que ces réponses changent souvent la perception de la situation qui a donné lieu à la réponse (Gross, 2015).

Comme mentionné précédemment, il arrive que les émotions ne soient pas adaptées à la situation (par exemple, être terrifié lorsque votre famille vous chante « joyeux anniversaire »; Gross & Thompson, 2007; Werner & Gross, 2010) ou bien une personne pourrait vouloir agir d'une certaine façon qu'il croit bénéfique sur le long terme nonobstant le contexte et ses émotions immédiates (comme un employé au service à la clientèle qui se force à sourire dans le but d'avoir un bonus de fin d'année, malgré un client difficile; Tamir, 2016). Dans ce genre de situation, il pourrait être bénéfique, voire nécessaire, d'apprendre à mieux réguler ses émotions.

La régulation des émotions est un processus très important dans la vie quotidienne. Chaque jour, nous sommes exposés à une myriade de stimuli émotionnellement chargés pouvant perturber nos comportements et activités de la vie quotidienne. Il est donc normal que le concept de régulation émotionnelle (RÉ) fasse l'objet d'un intérêt croissant en recherche. La RÉ se

rapporte aux stratégies par lesquelles les individus exercent une influence sur la nature des émotions qu'ils éprouvent ainsi que le moment et la façon dont ils vivent ces émotions (Gross, 1998; Gross & Thompson, 2007; Werner & Gross, 2010). Ces stratégies peuvent être automatiques ou contrôlées et conscientes ou inconscientes. Elles peuvent aussi survenir à n'importe quel point dans la séquence de production de la réponse émotionnelle du modèle modal de l'émotion (Gross, 1998). La RÉ peut servir tant à diminuer qu'à maintenir, voire à accroître, l'intensité d'une émotion en fonction des objectifs d'une personne (Koole & Aldao, 2016; Tamir & Millgram, 2017; Tamir, Vishkin, & Gutentag, 2020; Werner & Gross, 2010). Il y a un nombre infini de raisons pour lesquelles quelqu'un voudrait réguler ses émotions. Cependant, nous pouvons regrouper ces raisons en 2 grandes catégories : les raisons hédoniques (dont le but est d'immédiatement augmenter le plaisir et diminuer la douleur) et les raisons instrumentales (qui elles, ciblent les bénéfices potentiels des émotions et non leur phénoménologie immédiate). Ces deux grandes catégories ne sont pas mutuellement exclusives et peuvent très bien coexister (Etkin, Büchel, & Gross, 2016). Ces objectifs amènent les gens à accentuer, atténuer, maintenir, éviter et résoudre des émotions en utilisant différentes stratégies (Tamir, 2016).

Tout comme les raisons de réguler ses émotions, il y a un nombre infini de façons de réguler ses émotions. Par exemple, quelqu'un peut aller pratiquer l'escalade pour se redynamiser un mercredi soir, jouer de la guitare à la suite d'une chicane pour se calmer ou pleurer lorsqu'il est triste.

La RÉ présente certaines similarités avec d'autres, construits comme le *coping* ou la régulation des humeurs (Gross, 2015). Contrairement au *coping*, qui met l'accent principalement sur les réactions face à des émotions négatives échelonnées sur une longue période, incluant principalement des processus conscients (Compas et al., 2014; Lazarus & Folkman, 1984), la RÉ englobe des réactions à des émotions précises, tant positives que négatives, qui surviennent dans une variété de contextes incluant les situations de stress (Compas et al., 2014; Gross, 2015). La régulation de l'humeur, quant à elle, est plus concernée par la modification de l'expérience émotionnelle que par le comportement émotionnel (Larsen, 2000).

En raison de la multitude de moyens de réguler ses émotions, il est plus facile de conceptualiser la RÉ via 3 caractéristiques de base : 1) Il y a toujours une activation dans un but

de modification du processus générateur d'émotions. Ce but peut être activé par soi-même (par ex., je pense que je devrais calmer mon anxiété par rapport à la soutenance de ma thèse), soit par quelqu'un d'autre (par ex., essayer de calmer un enfant qui fait une crise pour avoir du chocolat) (Gross, Sheppes, & Urry, 2011); 2) L'engagement des processus responsables de la modification de la trajectoire émotionnelle. Plusieurs processus différents, organisés en forme de continuum allant d'implicites (inconscients) à explicites (conscients), peuvent être utilisés pour réguler les émotions (Masters, 1991); 3) L'impact sur la dynamique émotionnelle (Thompson, 1990). Selon les objectifs de l'individu, la régulation des émotions peut augmenter ou diminuer la latence, le temps de montée, l'amplitude, la durée et le décalage des réponses émotionnelles (Gross, 1998). La régulation émotionnelle peut également modifier le degré de cohésion des composantes de la réponse émotionnelle au fur et à mesure que l'émotion se déroule (Dan-Glauser & Gross, 2013). Tout comme les émotions, il arrive que les stratégies de régulation émotionnelle ne soient pas adaptées à la situation (Gross & Thompson, 2007; Werner & Gross, 2010). La stratégie de RÉ est mal adaptée lorsqu'elle ne modifie pas la réponse émotionnelle de la façon souhaitée selon le but ou quand les coûts à long terme de l'utilisation d'une stratégie sont plus grands que les bénéfices associés aux changements émotionnels à court terme (Gross, 2015; Kring & Sloan, 2009; Werner & Gross, 2010).

### **1.2.9 Processus de la RÉ**

On peut distinguer 5 ensembles de processus de régulation émotionnelle divisés en deux catégories selon le moment dans la séquence de production de la réponse émotionnelle où ils surviennent (voir Figure 2).

#### **1.2.9.1 Les processus antérieurs**

La première catégorie, les processus antérieurs, inclue la sélection de la situation, la modification de la situation, le déploiement attentionnel et les changements cognitifs qui modulent la réponse émotionnelle avant que celle-ci n'ait lieu. Ces stratégies sont initiées avant la réponse émotionnelle et sont donc focalisées sur les antécédents.

La première stratégie de RÉ est la sélection de la situation. Puisqu'il est souvent possible de prédire les émotions reliées à certaines situations, quelqu'un peut choisir d'aller vers (ou d'éviter) des situations susceptibles de susciter des émotions (Gross, 2015). Par exemple, une

femme peut éviter la cafétéria de son emploi afin d'éviter son ex-copain qui s'y tient régulièrement. Toutefois, cette stratégie peut être mal adaptée si elle est utilisée de façon chronique ou trop rigide. Par exemple, si cette même femme doit alors aller manger dans un autre pavillon, cette stratégie peut lui faire perdre du temps, affectant ainsi sa qualité de vie. À ma connaissance, les bases neurales de la sélection de la situation ont été étudiées chez les humains dans une seule étude, dont les résultats suggèrent que l'utilisation de cette stratégie engage le cortex préfrontal (CPF) ventro et dorso latéral (Delgado, Jou, LeDoux, & Phelps, 2009).

La deuxième stratégie est la modification de la situation. Une fois que la situation a été choisie, elle peut être altérée afin de modifier l'impact émotionnel (Gross, 2015). Une personne germaphobe peut, par exemple, utiliser des gants ou du papier afin de ne pas toucher la porte d'entrée d'une salle de bain publique. Ce genre de stratégie peut être mal adaptée si elle empêche complètement l'exposition à la situation (p. ex., quelqu'un qui souffre d'anxiété sociale s'insère dans une foule, mais ne parle à personne) ou si la stratégie monopolise toutes les ressources cognitives de la personne. Des études comportementales ont montré que les émotions peuvent être régulées en modifiant délibérément la situation dans le but d'approcher les objectifs de la personne, ce qui suggérerait une implication des régions préfrontales lors de l'utilisation de cette stratégie (Davis, Gross, & Ochsner, 2011; Mühlberger, Neumann, Wieser, & Pauli, 2008; Williams & Bargh, 2008).

La troisième stratégie est le déploiement attentionnel. Contrairement aux deux stratégies précédentes, le déploiement attentionnel ne modifie pas la situation en tant que telle. Dans cette stratégie, la personne va plutôt rediriger son attention afin d'influencer ses émotions (Gross, 2015). Cette stratégie est particulièrement utilisée lorsqu'il est impossible de changer de situation ou de la modifier. Une des formes les plus étudiées de déploiement attentionnel est la distraction. Dans cette stratégie, un individu va tenter de porter son attention vers un aspect non émotionnel de la situation ou bien va carrément tomber dans la lune (Rothbart, Sheese, & Posner, 2007). Cette stratégie peut être mal adaptée dans le cas de la rumination, par exemple, lorsqu'un étudiant échoue à un examen et repense sans cesse à sa note, ce qui a tendance à augmenter son niveau d'anxiété par rapport à son but d'entrer en médecine. Cette stratégie impliquerait des interactions entre les systèmes de contrôle cognitif et les systèmes d'évaluation, avec une implication particulière du cortex préfrontal dorsal et des régions pariétales inférieures

associées à une attention sélective (Pessoa, Kastner, & Ungerleider, 2003). Dans certains cas, les régions rostrales médiales du CPF impliquées dans la prise en compte et l'évaluation explicite de la valeur des stimuli seraient aussi mises en cause (Bishop, 2007; Egner, Etkin, Gale, & Hirsch, 2007; Etkin, Egner, Peraza, Kandel, & Hirsch, 2006; Lane et al., 1998; Ochsner, Hughes, Robertson, Cooper, & Gabrieli, 2009).

La quatrième stratégie de RÉ se nomme changements cognitifs. Tel que nous l'avons vu dans le modèle modal de l'émotion, une situation doit être jugée importante pour les buts de l'individu avant qu'elle ne produise une émotion (Gross, 2015). Le changement cognitif réfère au changement de la façon dont nous évaluons une situation pour modifier sa signification émotionnelle, en changeant notre façon de penser à la situation externe ou interne ou notre capacité à gérer les demandes qu'elle pose (Gross, 2015). Une forme de changement cognitif ayant fait l'objet de beaucoup de recherche récemment est la réévaluation. Cette stratégie implique de changer le sens d'une situation de telle manière qu'il y ait un changement dans la réponse émotionnelle de la personne à cette situation. Par exemple, lorsque quelqu'un qui vous parle régulièrement se met tout d'un coup à ne plus vous adresser la parole, ce qui vous blesse. Dans cette situation, le changement cognitif pourrait être de penser que cette personne soit distraite ou peut-être préoccupée par d'autres problèmes (par ex. la pandémie du coronavirus). De façon générale, le changement cognitif est une stratégie de RÉ adaptée, mais il peut arriver qu'elle soit aussi mal adaptée. Par exemple, lorsque quelqu'un vient de perdre une partie de hockey, les pensées par rapport à cet événement peuvent être ravivées tout au long de la journée et la personne aura des sentiments négatifs pendant des heures plutôt que quelques minutes. Aussi, d'autres pensées peuvent déclencher de nouvelles expériences émotionnelles. Par exemple, pensant à une mauvaise passe qu'il aurait faite, le joueur n'est plus juste déçu d'avoir perdu la partie, mais il se sent peut-être aussi disproportionnellement responsable de la défaite de son équipe. Lors de l'utilisation de cette stratégie, on observe l'activation des CPF latéraux, médiaux et cingulées (Kalisch, 2009; Kober et al., 2010; Ochsner & Gross, 2005, 2008; Ochsner et al., 2004; Urry et al., 2006; Wager, Davidson, Hughes, Lindquist, & Ochsner, 2008).

### **1.2.9.2 Les processus centrés sur la réponse**

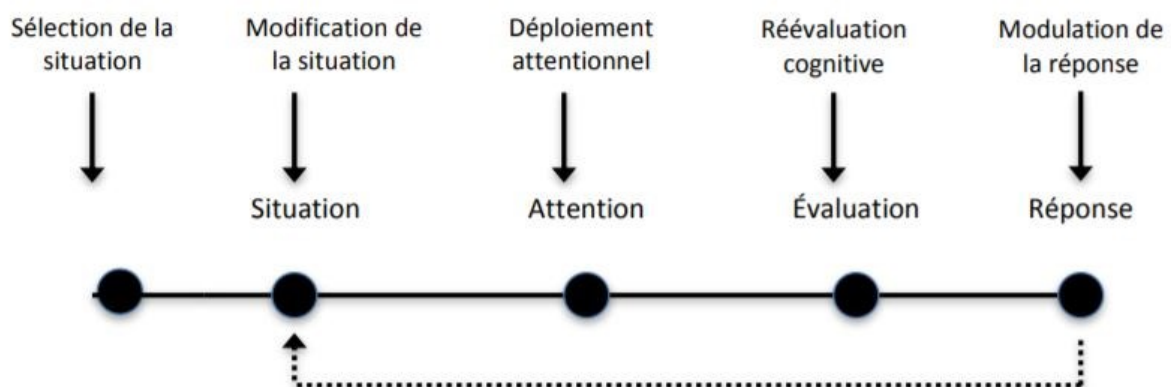
Contrairement aux processus antérieurs, la deuxième catégorie de processus, les processus centrés sur la réponse, n'inclut qu'une seule stratégie : la modulation de la réponse



dans le but d'influencer la réponse physiologique, expérientielle et comportementale lorsque la réponse est déjà initiée (Gross, 1998, 2002). Cette stratégie fait référence aux tentatives d'influencer les réponses physiologiques, expérientielles et comportementales des émotions une fois qu'elles ont été suscitées (Kring & Sloan, 2009). Il peut être intéressant, par exemple, pour un professeur de réprimer ses comportements faciaux, c'est-à-dire de garder un visage neutre, lorsqu'il enseigne et qu'un élève dit quelque chose d'effectivement drôle, mais distrayant pour le reste de la classe. La modulation de la réponse peut cependant être mal adaptée, entre autres, lorsqu'une personne utilise des drogues dures pour réguler ses émotions, ce qui aura plusieurs répercussions à long terme telles qu'augmenter les émotions négatives (Gross & John, 2003). Aussi, les expressions émotionnelles sont essentielles pour communiquer ce que l'on veut et influencer les actions et les sentiments des autres. Par exemple, si une personne réprime trop fréquemment ses expressions émotionnelles, il pourrait y avoir une diminution de la proximité avec d'autres personnes (Gross & Levenson, 1997). Une étude d'imagerie a montré que la répression de l'expression du dégoût activait les régions dorso latérales et ventro latérales du CPF (Aron, Robbins, & Poldrack, 2004).

Plus la stratégie de RÉ utilisée arrive tardivement dans la séquence de génération de l'émotion, plus elle exige des efforts (Gross, 2001). Le fait d'intervenir le plus tôt possible dans la séquence de production de la réponse émotionnelle permettrait de réguler l'émotion plus efficacement (Koole & Aldao, 2016).

Figure 2. - Processus de régulation émotionnelle adapté de Gross JJ. Emotion regulation: conceptual and empirical foundations. dans : Gross JJ (ed) Handbook of Emotion Regulation, 2nd Edition. New York: Guilford; 2014. Figure 1.3.



### 1.2.10 Structures neurales de la RÉ

Pour être efficace, la RÉ doit coordonner plusieurs mécanismes neuronaux tels que l'attention sélective, le contrôle cognitif, la mémoire de travail et l'inhibition de la réponse dans des contextes spécifiques (Ochsner & Gross, 2014). Comme mentionné un peu plus tôt, les processus de RÉ peuvent être conscients et délibérés, ou inconscients et automatiques (Gross, 1998).

Comme nous l'avons vu brièvement lorsque j'ai décrit les différents processus de RÉ, les cortex dorsolatéraux et ventrolatéraux du CPF, zones typiquement associées au contrôle cognitif et aux fonctions exécutives, sont aussi couramment associés à la régulation consciente des émotions (Gyurak, Gross, & Etkin, 2011; Kalisch, 2009). Les régions des lobes frontaux médians, y compris les parties ventrales du cortex cingulaire antérieur (CCAV) et du CPF ventromédian, sont quant à elles impliquées dans la régulation des émotions inconscientes (Gyurak et al., 2011).

Plus précisément, les stratégies de RÉ peuvent être classées dans deux modèles, le modèle « libre », dans lequel les stratégies sont rapides, efficaces et se basent sur les situations passées et le modèle « basé », dans lequel les stratégies sont plus sophistiquées et tiennent compte du contexte environnemental présent (Etkin, Büchel, & Gross, 2015).

Dans le modèle « libre », les stratégies se fondent entièrement sur les expériences précédentes d'un individu afin de lui permettre d'atteindre un état émotionnel positif. Plusieurs stratégies peuvent être classées dans ce modèle, par exemple les stratégies permettant de gérer la peur de façon inconsciente. Il a été observé lors de quelques études que lors de la présentation d'un stimulus apeurant, il y a une augmentation de l'activité de régions telles que l'amygdale, l'insula ainsi que des régions du tronc cérébral, comme le périaqueducal (Furlong et al., 2010; Li & McNally, 2014; McHugh et al., 2014; McNally, Johansen, & Blair, 2011; Mechias, Etkin, & Kalisch, 2010; Spoormaker et al., 2011; Etkin, Egner, & Kalisch, 2011; Etkin & Wager, 2007). Cependant, l'inhibition inconsciente de la peur augmenterait l'activité du CPF ventromédian et du CCAV, causant une diminution de la peur (Etkin, Büchel, & Gross, 2015).

Dans le modèle « basé », les stratégies se basent plus sur les régions frontopariétales pour l'implémentation d'un modèle interne afin de guider les comportements. Un type de

stratégie représentant bien ce modèle est la réévaluation. Les méta-analyses montrent que, lorsque la réévaluation est utilisée dans le but de diminuer les émotions négatives, on observe une activation du CPF dorsolatéral, ventrolatéral et dorsomédial ainsi que dans le CCAV, les aires motrices supplémentaire, l'insula et le cortex pariétal. On observe également une diminution de l'activation est dans l'amygdale (Buhle et al., 2013; Kohn et al., 2014).

Dans la vie de tous les jours, il est très rare qu'une situation n'implique qu'un seul modèle pour plusieurs raisons. Premièrement, notre environnement change sans cesse, et nos conceptions de ceux-ci évoluent en fonction des changements. Ces changements, suggèrent que même les processus qui commencent comme entièrement « libres » peuvent évoluer vers des processus principalement « basés ». Le choix de stratégies « libres » ou « basés » est donc dynamique et sensible aux changements de l'environnement ou de l'individu. Aussi, il y aurait des différences individuelles dans la tendance à utiliser des approches « libres » ou « basés ». Troisièmement, le répertoire de stratégies potentielles à la disposition de chaque individu est différent d'un individu à l'autre (Etkin, Büchel, & Gross, 2016).

On voit donc que plusieurs régions du cerveau participent à la régulation des émotions, en particulier le CPF qui a un rôle prédominant dans la régulation des circuits générant les émotions de façon « bottom-up » (Ochsner & Gross, 2014). En d'autres mots, il semblerait que les régions dorsales, latérales et médiales du CPF exercent une influence descendante sur les structures sous-corticales impliquées dans la génération de réponses émotionnelles (Johnstone & Walter, 2014). On peut donc soupçonner qu'un dysfonctionnement dans le réseau de régulation des émotions préfrontal peut amener des problèmes de RÉ.

### **1.2.11 Définition de la réactivité émotionnelle**

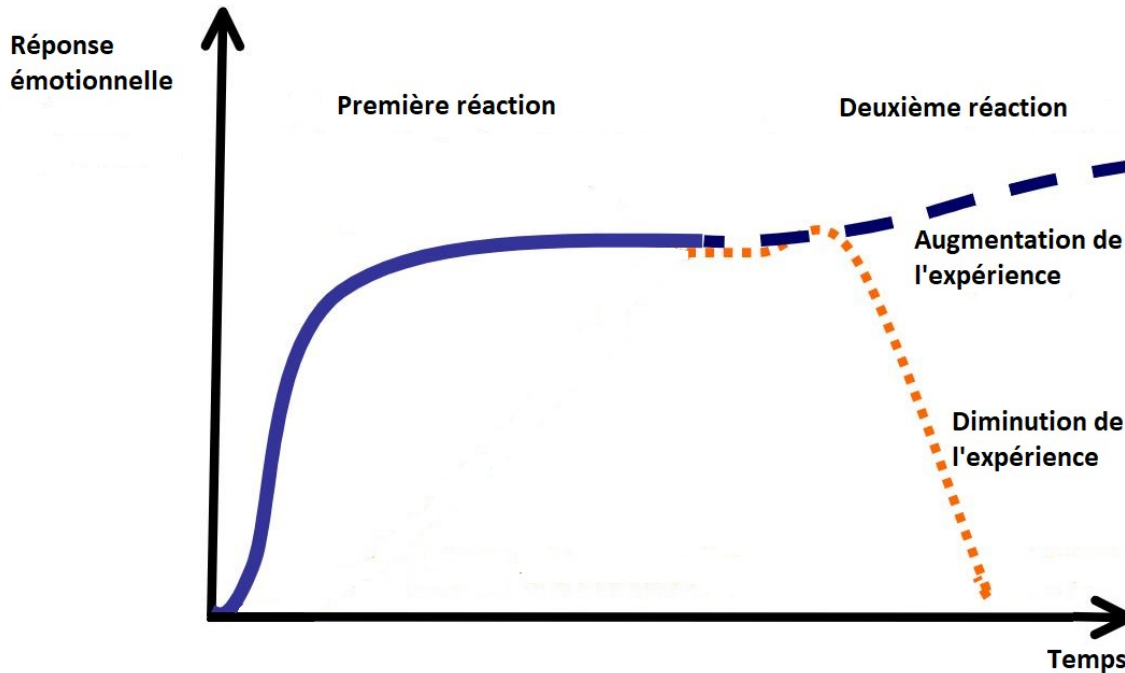
Malgré l'hypothèse que la réactivité émotionnelle pourrait expliquer certains des problèmes de régulation émotionnelle et pourquoi ou comment certains problèmes comportementaux se développent ou se maintiennent, on en connaît beaucoup moins sur ce concept (Hayes, Wilson, Gifford, Follette, & Strosahl, 1996; Nock, Wedig, Holmberg, & Hooley, 2008).

La réactivité émotionnelle (RéaÉ), aussi nommée vulnérabilité émotionnelle ou sensibilité émotionnelle (Linehan, 2018), fait référence à la mesure avec laquelle un individu

éprouve des émotions fortes ou intenses en réponse à un éventail de stimuli pendant une période prolongée avant de retourner au niveau d'excitation de base (Nock et al., 2008). La RéaÉ est donc la réaction initiale et non régulée d'une émotion.

La réponse émotionnelle immédiate représente la réactivité émotionnelle. Cette première réponse est suivie d'une deuxième réponse émotionnelle qui, elle, est principalement modulée par les processus de régulation des émotions (Figure 3). La transition entre les deux réponses émotionnelles peut se produire si rapidement qu'il est difficile pour quelqu'un de se rendre compte qu'elle existe. De plus, comme nous l'avons vu précédemment, les processus de régulation des émotions peuvent parfois s'enclencher avant même que le stimulus n'apparaisse, modifiant donc le contexte et, par le fait même, la réaction émotionnelle. Il est donc parfois difficile de séparer la réaction émotionnelle des émotions ultérieurement régulées.

Figure 3. - Évolution d'une réaction émotionnelle adaptée de Koole, Van Dillen, Sheppes, 2010. The self-regulation of emotion. dans : Vohs & Baumeister (ed) Handbook of Self-Regulation, 2nd Edition. New York: Guilford; 2009. Figure 1



Tout comme pour la RÉ, les types de RéaÉ sont si nombreux qu'il est parfois préférable de conceptualiser la RéaÉ avec ses caractéristiques de base : 1) Une tendance à ressentir des sentiments et des pensées intrusives ou répétitives à la suite d'un événement émotionnel; 2) Une incapacité à contrôler la tendance à être excité émotionnellement malgré les tentatives conscientes de le faire; 3) Une tendance à devenir émotionnellement excité en prévision (penser ou imaginer) des événements émotionnels à venir; 4) Une ampleur ou durée excessive des réponses émotionnelles à la suite de stimuli stressants (Melamed, 1986).

Plusieurs variables permettent de modifier la réactivité émotionnelle. La RéaÉ est déterminée par toute variable qui influe sur la réponse émotionnelle initiale des gens à la situation, y compris les caractéristiques des stimuli que les gens rencontrent (par ex., les stimuli très excitants sont susceptibles de déclencher des émotions plus rapidement que les stimuli légèrement excitants), les caractéristiques de la personne (par ex., gens très névrotiques peuvent entrer dans des états négatifs plus rapidement que les individus peu névrotiques), et le contexte

dans lequel la personne se trouve (par ex., pendant une crise économique, des pensées menaçantes peuvent venir à l'esprit plus facilement) (Koole & Aldao, 2016).

La RéaÉ présente certaines similitudes avec d'autres construits comme le tempérament ou la personnalité (Nock et al., 2008). Le tempérament est généralement défini comme étant les différences individuelles de réactivité et d'autorégulation dans les domaines de l'affect, de l'activité et de l'attention. Ces différences sont biologiquement fondées et influencées au fil du temps par l'hérédité, la maturation et l'expérience (Rothbart & Bates, 2006). La personnalité, quant à elle, peut être définie comme l'organisation dynamique intra-individuelle des systèmes psychophysiques qui déterminent les tendances de quelqu'un à s'ajuster à son environnement (Allport, 1937). Donc, contrairement à la réactivité émotionnelle, le tempérament et la personnalité sont des concepts beaucoup plus vastes englobant la réactivité émotionnelle et d'autres aspects du comportement et de l'expérience, y compris l'autorégulation (Nock et al., 2008). La personnalité, elle, est un concept plus large encore que le tempérament et inclut les attitudes, les stratégies d'adaptation cognitives, les concepts de soi et des autres, les valeurs, la morale et les croyances (Rothbart et al., 2007).

### **1.2.12 Structure neurale de la RéaÉ**

Les réactions émotionnelles sont créées par un ensemble de systèmes cérébraux interagissant entre eux. Elles se produisent lorsqu'une association se fait entre des stimuli et les réponses physiologiques et comportementales. Ces associations peuvent être activées automatiquement et sans intention consciente, et peuvent être implicites dans la mesure où elles ne sont pas directement accessibles à la conscience, bien que l'on puisse être conscient de l'action qu'elles déclenchent, et ainsi en prendre conscience (Kober et al., 2008; LeDoux, 2000; Rolls, 2000; Russell & Barrett, 1999). Ces associations se font vraisemblablement par le tronc cérébral et certaines régions sous-corticales telles que le striatum ventral, l'amygdale et la substance grise périaqueducule (Ochsner & Gross, 2014).

Ces régions reçoivent sans cesse des informations de plusieurs récepteurs sensoriels, et sont donc impliquées dans l'évaluation d'une variété de stimuli (Keay & Bandler, 2001; Packard, 2009). Il est donc proposé qu'elles sont les régions du cerveau impliquées dans la génération d'émotions (Ochsner & Gross, 2014).

Plus précisément, les émotions engagent des systèmes sous-corticaux, tels que l'amygdale, le striatum ventral et le gris périaqueducal, ainsi qu'un ensemble de régions corticales qui incluent l'insula antérieure et le cingulaire antérieur dorsal (Sabatinelli et al., 2011; Mechias, Etkin, & Kalisch, 2010; Costafreda et al., 2008; Murphy, Nimmo-Smith, & Lawrence, 2003; Wager, et al., 2008; McHugh et al., 2014; Li & McNally, 2014; Furlong et al., 2010; Spoormaker et al., 2011; Cauda et al., 2012; Menon, 2011; Beissner et al., 2013). Chacune de ces structures traite les informations à différents niveaux d'abstraction ou d'incorporation d'informations contextuelles. Par exemple, l'amygdale, le striatum ventral et le gris périaqueducal extraient les caractéristiques simples d'un stimulus. Les régions corticales, telles que l'insula, peuvent fournir des informations intéroceptives supplémentaires; l'hippocampe peut fournir un contexte temporel et spatial lié à la mémoire ; et le cortex cingulaire antérieur dorsal peut relier le stimulus à d'autres demandes de motivation de l'individu

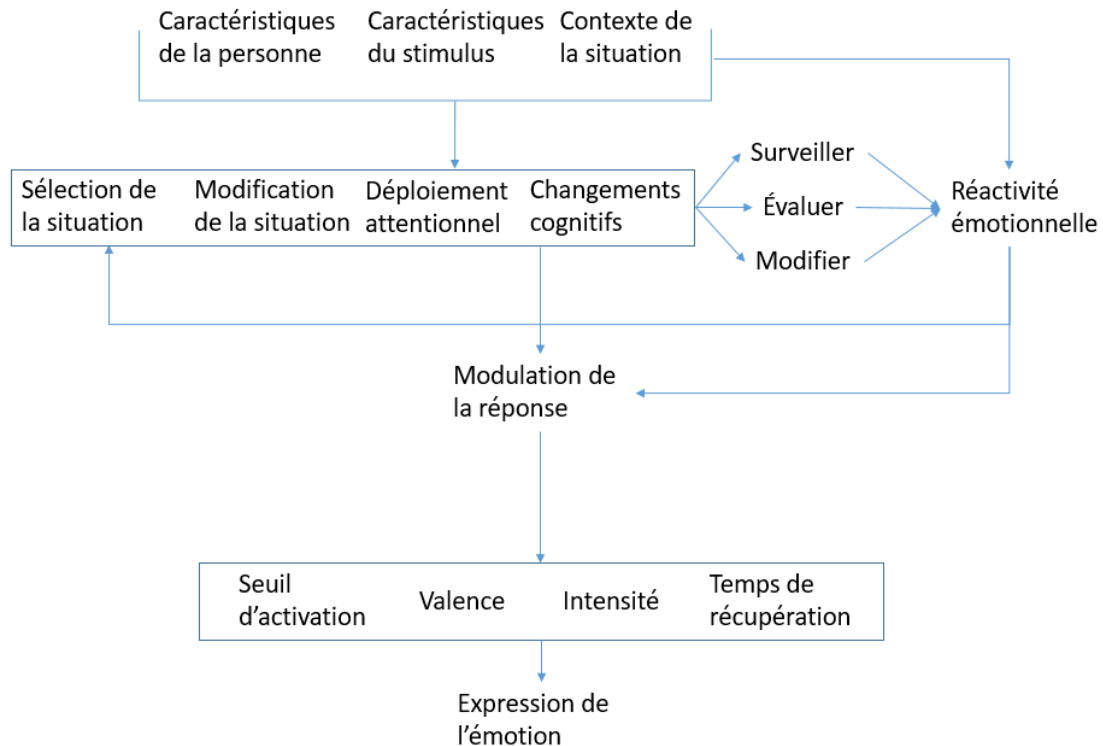
Typiquement, le striatum ventral est lié à des émotions positives/appétitives et l'amygdale aux négatives/aversives. C'est-à-dire que la plupart des études d'imagerie humaine sur la réactivité émotionnelle se concentraient autrefois sur l'amygdale et le striatum ventral de façon séparées, attribuant un effet négatif à l'amygdale et un effet positif au striatum ventral. Toutefois, plusieurs études plus récentes sur des primates et des rongeurs suggèrent désormais que des sous-régions de chaque structure peuvent jouer un rôle dans les deux types d'évaluations (Delgado et al., 2009; Holland & Gallagher, 2004; Wager, Barrett, et al., 2008). Il y aurait en fait plusieurs groupes de neurones différents dans l'amygdale, qui réagiraient préférentiellement aux récompenses, aux punitions ou aux deux en même temps (Paton et al., 2006). De plus, il semblerait que des projections de l'amygdale vers les noyaux accumbiens moduleraient la réponse émotionnelle consciente (Studer et al., 2011).

### **1.2.13 Liens entre RÉ et RéaÉ**

Les processus de régulation émotionnelle sont étroitement entrelacés avec la réactivité émotionnelle. En fait, les processus antérieurs de la RÉ auraient comme rôle de surveiller, d'évaluer et de modifier la RéaÉ qui, elle, influencerait en retour les processus antérieurs de RÉ (en modifiant la situation) ainsi que la modulation de la réponse (Gross, 2015). Ensemble, la réactivité émotionnelle et la régulation émotionnelle modulent les émotions ressenties et

l'expression des émotions par un individu en réponse à un stimulus (voir figure 4) (Koole & Aldao, 2016).

Figure 4. - Liens entre Ré et RéaÉ inspiré de Koole, Van Dillen, Sheppes, 2010. The self-regulation of emotion. dans : Vohs & Baumeister (ed) Handbook of Self-Regulation, 2nd Edition.. New York: Guilford; 2009. Figure 1



Ce lien entre la Ré et la RéaÉ serait effectué par une influence descendante des régions dorsales et latérales du CPF sur les structures sous-corticales impliquées dans la génération de réponses émotionnelles (Johnstone & Walter, 2014).

En réalité, il existe peu de connexions neuronales directes entre le CPF dorsal et latéral et l'amygdale (Ghashghaei, Hilgetag, & Barbas, 2007). Il semblerait donc qu'un médiateur entre ces deux régions soit nécessaire afin d'expliquer cette relation. Il est actuellement suggéré que le CPF ventromédian, qui a des connexions avec ces régions, soit le médiateur permettant au CPF de réguler les émotions créées par l'amygdale (Johnstone & Walter, 2014).

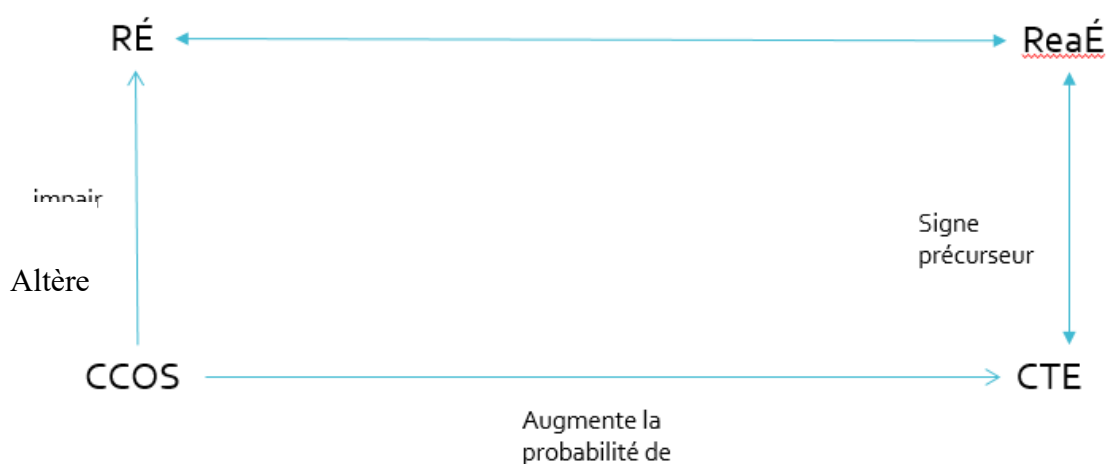


## 1.2.14 Impact de la commotion cérébrale sur l'affect, l'humeur et les émotions

Comme vu précédemment, les régions du cerveau touchées prioritairement lors d'une commotion cérébrale sont majoritairement les mêmes que celles qui jouent un rôle primordial dans la régulation et la réactivité émotionnelle, ce qui nous permet de penser qu'il pourrait y avoir un lien entre les commotions cérébrales, la RÉ et la RéaÉ.

Figure 5. - Liens entre CCOS, RÉ, RéaÉ et CTE

Figure 1.



Les altérations des processus de RÉ et de RéaÉ par les TCC ont déjà été étudiées dans quelques populations. Une première étude a examiné l'impact des TCC sur les processus de régulation des émotions chez les enfants (âgés de 6 à 11 ans) (Ganesalingam et al., 2006). Dans cette recherche, les parents de 130 enfants ayant subis un TCC modéré à grave (65 TCC, 65 non blessés) ont rempli un questionnaire, le *Parent-rated Emotion Regulation Checklist* de 2 à 5 ans après la blessure. Le groupe TCC a obtenu un score significativement plus bas à la sous-échelle « régulation émotionnelle ». C'est-à-dire que les parents décrivaient leurs enfants comme ayant moins conscience de leurs émotions, moins d'empathie et démontrant des affects moins appropriés à la situation. Ils avaient aussi un score plus élevé à la sous-échelle « labilité/négativité ». Cela indiquait que les enfants ont plus souvent des sautes d'humeur et des expressions émotionnelles socialement inappropriées. Ainsi, ces résultats suggèrent qu'un historique de TCC est associé à une moins bonne régulation des émotions.

Une deuxième étude est venue corroborer ces résultats chez les adultes grâce à des mesures comportementales (Koenigs & Tranel, 2007). Dans cette étude, 7 personnes ayant des dommages au cortex préfrontal, 14 personnes ayant des dommages à une autre région du cerveau ainsi que 14 personnes n'ayant pas d'historique de blessure au cerveau ont participé à l'Ultimatum Game. Les résultats de cette étude suggèrent que les participants ayant des dommages au CPF démontrent un niveau d'agressivité et d'irritabilité plus élevé que les participants n'ayant pas d'historique de blessures au cerveau. De plus, ils avaient tendance à être plus impulsifs émotionnellement.

Enfin, une troisième étude a montré que des difficultés comportementales manifestées par de l'agressivité et de l'impulsivité existaient 2,5 ans après un traumatisme crânien grave et que ceci était positivement corrélé avec des difficultés à réguler les émotions (Newsome et al., 2013).

En ce qui concerne les altérations de la réactivité émotionnelle, une étude chez des patients ayant subi un traumatisme crânien léger a utilisé un questionnaire (Katz adjustment scale) pour évaluer les dérèglements émotionnels et comportementaux (Hanks et al., 1999). Ces chercheurs ont trouvé que les patients manifestaient plus d'impulsivité, de difficultés à gérer leur agressivité et de problèmes de comportements sociaux que la communauté générale jusqu'à un an après avoir subi une seule commotion cérébrale. Ils ont aussi trouvé que la réactivité émotionnelle de ces patients variait avec le temps. C'est-à-dire que les personnes ayant subi un traumatisme crânien léger ont démontré une diminution de la confusion, de l'impuissance, du retrait social, une amélioration de leur stabilité émotionnelle, mais aussi plus de colère et d'impulsivité et plus de comportements antisociaux un an après la blessure qu'à un mois après la blessure.

Une autre étude réalisée 4 ans après un choc traumatique léger à grave a utilisé trois questionnaires (Zung Depression, Spielberger Trait Anxiety et Anger Towards Relative Score) pour évaluer les perceptions de l'entourage de la victime (Weddell & Leggett, 2006). Cette étude a révélé que l'entourage d'une personne ayant été blessée au cerveau rapportait que la victime était plus irritable et agressive.

Finalement, un chercheur canadien ayant fait une étude qualitative récente auprès d'anciens athlètes professionnels suggère qu'ils rapportent ressentir plusieurs changements au

niveau de l'expressivité émotionnelle, ce qui suggère une perturbation des processus de régulation émotionnelle (Caron et al., 2013).

Bien que ces études aient déterminé que des différences dans le fonctionnement des processus de régulation et de réactivité émotionnelle existaient à la suite de traumatismes crâniens, elles n'ont pas été en mesure de déterminer dans quelle mesure chacun de ces processus était altéré et de quelle façon ils l'étaient. Aussi, certains articles ont utilisé des instruments de mesure qui ne sont pas optimaux dans le but de comprendre les liens entre les TCC et les processus de régulation et de réactivité émotionnelle. Certaines recherches ont en effet utilisé des questionnaires peu sensibles, voir ayant une moins bonne justesse. Par exemple, dans l'étude de Hanks et al., 1999, il est indiqué que le Katz Adjustment Scale manquerait de sensibilité et ne décèlerait donc peut-être pas les différences plus petites entre les patients ayant un TCC et la population générale (Hanks et al., 1999). Aussi, les trois questionnaires utilisés dans l'étude de Weddell portent sur la dépression, l'anxiété et la colère, qui sont des états affectifs liés, mais différents des réactions émotionnelles. Il est donc parfois difficile de conclure hors de tout doute l'effet des TCC sur la réactivité émotionnelle et la régulation des émotions (Weddell & Leggett, 2006). De plus, ces études ont été réalisées sur différents types de population parfois très hétérogène. Certains articles utilisaient, par exemple, des participants ayant différents types de trauma crânien survenu dans diverses situations. Ainsi, seule une étude qualitative portant sur ce sujet a été réalisée sur des athlètes ayant un historique de commotions cérébrales seulement (Caron et al., 2013). Ainsi, il n'y a aucune étude utilisant des mesures objectives, psychophysiologiques et comportementales portant sur les altérations des processus de régulation et de réactivité émotionnelle chez les athlètes ayant subi de multiples commotions.

À cause de leurs rôles dans l'initiation, l'inhibition et la modulation de l'affect d'une personne, il est possible que la RÉ et la RéaÉ soient des processus psychologiques contribuant à l'étiologie des symptômes psychologiques associés aux CCOS. En effet, selon l'American Psychological Association (APA), les problèmes d'émotion ou de régulation de l'émotion caractériseraient jusqu'à 75 % des troubles psychopathologiques listés dans le manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux (DSM-V; (Association, 2013; Gross & Jazaieri, 2014); voir (Berenbaum, Raghavan, Le, Vernon, & Gomez, 2003; Gross & Jazaieri, 2014; Gross & Muñoz, 1995; Kring, 2008, 2010; Werner & Gross, 2010). Les difficultés de RÉ joueraient parfois même un rôle central dans le développement et le maintien de plusieurs troubles mentaux

tels que les troubles de l'humeur, la labilité émotionnelle, l'anxiété ou la dépression (Aldao, Gee, De Los Reyes, & Seager, 2016a; Aldao, Nolen-Hoeksema, & Schweizer, 2010a; Mineka & Sutton, 1992; Sloan et al., 2017a). Plus récemment, plusieurs recherches ont suggéré que la RÉ influencerait certains processus physiologiques comme la perception et l'adaptation à la douleur aiguë et chronique, les maux de tête, la fatigue chronique, la nausée, l'insomnie, la migraine et les étourdissements (Agar-Wilson & Jackson, 2012; Chalder & Hill, 2012; Frederickson, Messina, & Grecucci, 2018; Harvey, 2003; Harvey, McGlinchey, & Gruber, 2010; Kökönyei, Urbán, Reinhardt, Józán, & Demetrovics, 2014; Le Borgne, Boudoukha, Petit, & Roquelaure, 2017; Paquet, Kergoat, & Dubé, 2005; Ruiz-Aranda, Salguero, & Fernandez-Berrocal, 2010; Van Der Helm, Gujar, & Walker, 2010; van Middendorp et al., 2008). Ce qui laisse croire que les problèmes de RÉ pourraient être associés à plusieurs symptômes des commotions cérébrales (Werner & Gross, 2010).

Finalement, étant donné les conséquences à long terme des commotions cérébrales, une plus grande compréhension des effets des commotions cérébrales sur les processus de régulation émotionnelle est essentielle. Une caractérisation systématique des altérations des processus de régulation et de réactivité émotionnelle à la suite d'une commotion cérébrale d'origine sportive permettrait, dans un premier temps, d'évaluer de façon plus précise et concise l'évolution de la blessure sans compter sur le rapport subjectif des participants. Cela nous permettrait aussi de déterminer de façon plus précise si un historique de CCOS est associé à de plus grands risques de souffrir de neuropathologie plus tard dans la vie. Une meilleure compréhension des processus de régulation et de réactivité émotionnelle à la suite d'une CCOS pourrait aussi ouvrir la voie à de futures recherches sur des méthodes diagnostiques et permettrait d'optimiser les stratégies thérapeutiques visant à ralentir la progression de différentes neuropathologies.

### **1.2.15 Objectifs**

L'objectif général de cette thèse est d'examiner les conséquences des CCOS sur les processus de RÉ et de la RéaÉ de façon subjective (à l'aide de questionnaires) et objective (à travers des mesures comportementales et physiologiques) chez des athlètes en sports de combat qui sont autrement en santé.

Le premier objectif spécifique de ce projet est de vérifier l'existence de perturbations des processus de régulation des émotions et de réactivité émotionnelle dans une population d'athlète avec un historique de commotions cérébrales d'origine sportive.

Le second objectif spécifique de cette recherche est de mesurer de façon objective des possibles altérations concernant chacun des processus de la régulation des émotions et de la réactivité émotionnelle dans une population d'athlète avec un historique de commotions cérébrales d'origine sportive.

### **1.2.16 Hypothèses**

Nous estimons que les processus de régulation et de réactivité émotionnelle seront perturbés à la suite d'un historique de commotion cérébrale chez des athlètes de combats. Ces perturbations se manifesteraient par une plus grande expressivité émotionnelle. Plus précisément, nous pensons que :

- À la suite d'une commotion cérébrale, les athlètes de sports de combat sont plus réactifs sur le plan émotionnel. Cette plus grande réactivité sera visible par une plus grande expressivité émotionnelle. C'est-à-dire que lorsqu'un athlète ayant un historique de commotion cérébrale a une émotion, nous observerons :
  - Un seuil d'activation des émotions plus rapide;
  - Une intensité émotionnelle plus grande;
  - Une plus longue période de retour au calme.
- À la suite d'une commotion cérébrale, les processus de régulation des émotions des athlètes en sports de combat seront altérés. C'est-à-dire que :
  - Le groupe ayant un historique de commotion cérébrale choisira des situations émotionnellement chargées différentes du groupe témoins. Spécifiquement, ils choisiront des situations plus risquées;
  - Le groupe ayant un historique de commotion cérébrale modifiera les situations émotionnellement chargées différemment du groupe témoin. Spécifiquement, lorsqu'ils font face à une situation émotionnellement chargée, ils seront plus irritables et prendront des décisions de façon plus impulsive;

- Le groupe ayant un historique de commotion cérébrale fera moins de changements cognitifs que le groupe témoin. Spécifiquement, ils utiliseront moins de processus de régulation des émotions cognitifs;
- Le groupe ayant un historique de commotion cérébrale afficheront des réponses émotionnelles différentes que celles du groupe témoin. Spécifiquement, lorsqu'ils seront dans des situations émotionnellement négatives, ils afficheront plus d'expression émotionnelle.
- Les athlètes en sports de combat ayant un historique de commotion cérébrale ont tendance à rapporter moins d'événements de vie négatifs et seront moins affectés par ces événements négatifs.

Nous supposons aussi que les perturbations des processus de régulations et de réactivité des émotions seront mesurables grâce à plusieurs mesures psychophysiologiques et comportementales. Afin de mesurer objectivement chacun des processus de régulation émotionnelle, nous utiliserons notamment :

- L'électromyographie pour évaluer l'expression émotionnelle (le seuil d'activation, l'intensité et le temps de récupération d'une émotion);
- L'*Ultimatum Game* pour évaluer le processus de modulation de la réponse;
- Le système international d'images affectives (*IAPS*) pour évaluer la réactivité émotionnelle;
- Le *Iowa Gambling Task* pour évaluer les processus de sélection et de modification de la situation.

À ces mesures, afin d'obtenir une mesure des altérations rapportées par l'athlète, nous ajouterons également plusieurs questionnaires :

- L'*Affect Intensity Measure* pour mesurer l'intensité à laquelle un individu ressent ses émotions de façon générale;
- Le *Cognitive Emotion Regulation Questionnaire* pour mesurer les composantes cognitives de la régulation émotionnelle;
- L'*Emotion Reactivity Scale* pour évaluer l'expérience subjective individuelle de la sensibilité, de l'intensité et la persistance émotionnelle;

- Le *Perth Emotional Reactivity Scale* pour mesurer l'expérience subjective individuelle de la sensibilité, de l'intensité, de la persistance émotionnelle et de la valence;
- Le *Life Events Questionnaire* pour évaluer les événements de la vie ou les changements survenus des participants et de l'impact de ses événements/impacts au cours de l'année écoulée.

# **Chapitre 2 – Article #1: Risk Aversion and Emotional Regulation in Combat Sport Athletes with a History of Concussion**

William Sauvé<sup>1, 2</sup>, B.Sc., Robert Davis Moore<sup>3</sup>, Ph.D., Dave Ellemberg<sup>1, 2</sup>, Ph.D.

<sup>1</sup> Department of kinesiology, University of Montreal, 2100 boul. Edouard-Montpetit, Montréal (Québec), Canada, H3T 1J4

<sup>2</sup> Centre for research in Neuropsychology and Cognition, University of Montreal

<sup>3</sup> University of South Carolina, Department of Exercise Science

corresponding author: Dave Ellemberg

School of kinesiology and exercise sciences, University of Montreal,

2100 boul. Édouard-Montpetit, Montréal, Québec, Canada, H3T 1J4

Tel: (514) 343-7830

Fax : (514) 343-2181

dave.ellemberg@umontreal.ca

## **Conflicts of Interest and Source of Funding:**

The authors declare that no competing financial interest exists. The results of the present study do not constitute an endorsement by the Sports Medicine.



## **Abstract**

**Purpose:** To identify differences in the emotional regulation processes between combat sport athletes with a history of concussive injury and their non-concussed peers.

**Methods:** The athletes (20 concussed, 18 controls) from martial arts teams completed the cognitive emotion regulation questionnaire and the Life Event Questionnaire. They also participated in the Iowa Gambling Task. Athletes actively participating in martial arts were recruited directly from their team a year ( $12.42 \pm 12.87$  months) following a concussion. Athletes with a diagnosis of neurologic disorder were excluded from the analysis.

**Results:** No significant difference was found between concussed athletes and controls for any of the CERQ's subscales. Analysis of the LEQ revealed that combat sports athletes with a history of concussion had a significantly higher score on the negative life events scale relative to controls ( $p = 0.031$ ). Analysis of the net score on the Iowa Gambling Task revealed a Group\*Time interaction ( $p = 0.011$  Partial eta square = 0.091 indicating a very large effect size  $F = 3.387$ ). Pairwise comparisons with a Benjamini correction show a significant difference between the two groups on the 5th bloc ( $p = 0.019$  Hedges'  $g = -0.81$   $F = 6.025$ ).

**Conclusion:** Although both groups of athletes report using similar emotion regulation strategies, those with a history of concussion report experiencing life events more negatively and adopt safer strategies when faced with a stressful situation. Our data suggests that combat sports athletes with a history of concussion develop increased sensitivity to negative life events, which could potentially lead them to become more risk averse. Additional research is necessary to better understand how those alterations evolve over time and in relation with subsequent concussive injuries.

## Introduction

Concussions account for a significant proportion of injuries occurring in an athletic context (Langlois, Rutland-Brown, & Wald, 2006). Sport-related concussion (SRC) is defined as a “traumatic brain injury induced by direct or indirect biomechanical forces to the head, resulting in the rapid onset of short-lived impairment of neurological function” (McCroory et al., 2017). SRCs cause a range of clinical signs and symptoms including behavioral problems, cognitive impairments, and emotional disturbances (McCroory et al., 2017). Although, the short and long-term physical and cognitive consequences of SRCs have been relatively well documented, alterations in affective processes are less well understood (Chen, Johnston, Petrides, & Ptito, 2008; Mayer et al., 2012).

Recent studies suggest an association between SRCs and persisting affective disorders, in particular symptoms of depression. For example, Guskiewicz and colleagues evaluated 2552 athletes 13.4 years after the end of their professional career and found that a history of concussion was associated with an increased risk of depressive episodes (Guskiewicz et al., 2007). More recently, Kerr and colleagues examined 1044 retired football athletes and found a positive correlation between the risk of depressive episodes and the number of concussions incurred (Kerr, Marshall, Harding, & Guskiewicz, 2012). These findings are troubling given the associations between depression and several mental health disorders such as suicidality (Tegegne et al., 2022).

The link between suicidality and concussion has received increased attention recently in the literature. A systematic review suggests that SRCs are associated with a higher risk of suicide, suicide attempt, and suicidal ideation (Fralick et al., 2019). Finally, another known long-term consequence of cumulative concussions is Chronic Traumatic Encephalopathy (CTE), a neurodegenerative disease that affects cognition, motor functioning, behavior and mood. Retrospective interviews suggest that people diagnosed with CTE post-mortem manifest behavioral and emotional disturbances many years before death, including abrupt mood swings, explosions of rage, aggression, episodes of depression, and illicit substance abuse (Daneshvar et al., 2011; Shively, Scher, Perl, & Diaz-Arrastia, 2012). It is hypothesized that this may be caused by a disruption in emotional regulation (Gross, 2002; Thompson, 1994).

Emotion regulation refers to the processes by which individuals can influence the range of emotions they experience, when they experience them, and how they experience and express them (Gross, 2014). It can be done consciously and unconsciously via different processes (Gross, 2014). The dorsolateral and ventrolateral cortices of the prefrontal cortex are commonly associated with the conscious regulation of emotions (Gyurak, Gross, & Etkin, 2011; Kalisch, 2009) while the medial frontal lobes, including the ventral parts of the anterior cingulate cortex and the ventromedial prefrontal cortex, are involved in the regulation of unconscious emotions (Gyurak et al., 2011). Few studies investigated the association between traumatic brain injury (TBI) and emotional regulation. Hank (1999) found that a year following a traumatic brain injury, patients tend to have difficulties managing anger, impulsivity, anti-social behaviors, self-monitoring, and emotional reactivity compared with a normative group (Hanks, Temkin, Machamer, & Dikmen, 1999). A more recent study in a non-athletic setting found that, according to their close relatives, individuals who suffered a mild to severe traumatic brain injury's expression of anger changed more rapidly and that they expressed anger more frequently following their injury (Weddell & Leggett, 2006).

Although these studies provide insight on the possible association between concussion and emotion regulation processes, they have mainly been conducted with mixed groups of patients who suffered a mild to moderate traumatic brain injury. We therefore know very little about the emotional regulation processes in athletes with a history of concussion. Improving our understanding of the consequences of SRC on emotional regulation is important as it would contribute to more efficient management of concussion-related psycho-affective disorders.

Accordingly, the goal of the present study was to identify differences in the emotional regulation processes between active athletes with a history of concussive injury and their non-concussed peers. To investigate these potential differences, we used the Cognitive Emotion Regulation Questionnaire (CERQ), the Life Event Questionnaire (LEQ) and a risk-taking task (the Iowa Gambling Task (IGT)). We hypothesized that, when subjected to an affectively charged event, athletes with a history of multiple concussions would show reduced emotional regulations abilities relative to their peers without a history of concussion (Chaput, Lajoie, Naismith, & Lavigne, 2016; Ganesalingam, Sanson, Anderson, & Yeates, 2006; Hanks et al.,

1999; Koenigs & Tranel, 2007; Mantua, Henry, Garskovas, & Spencer, 2017; Newsome et al., 2013).

## **Methods**

### **Participants**

Thirty-eight combat sports athletes (20 with a history of concussion, 18 controls (without a history of concussion); 17 females, 21 males) participated in this cross-sectional study. Athletes actively participating in jiu-jitsu (n=12), muay thai (n=7), boxing (n=5), Taekwondo (n=3), Judo (n=3), mixed martial arts (n=2), fencing (n=2), kickboxing (n=2) and karate (n=2) were recruited directly from their sports teams via their affiliated health care professionals and coaches. Athletes were not compensated for their participation.

Concussion history was obtained by self-report on a questionnaire assessing the number of concussions experienced, the circumstances surrounding the concussions, symptoms, and treatment.

### **Inclusion & exclusion criteria**

For their known relation with cognitive outcomes following a concussion, the following were excluded: history of substance abuse, a diagnosis of psychiatric or neurological disorders, learning disabilities or attention deficit disorder (Elbin et al., 2013; Zuckerman, Lee, Odom, Solomon, & Sills, 2013). Participants with a history of post-concussion syndrome and those who incurred a non-sport-related brain injury were also excluded from the study. To control for variability in injury diagnosis, age at injury, and risk of incurring an injury, only athletes between 18 and 35 years-old and participating in a regular training routine, including weekly sparring, were included in this study. Control participants from the same combat sports were recruited to match concussed participants in terms of sex, age, years of education and of training. To assess the persisting effects of concussion, time since the last SRC had to be >3 months for inclusion in this study (M = 12.42 ± 12.87 months).

All athletes with a history of concussion were required to be symptom-free at the time of testing, according to the Sport Concussion Assessment Tool-3 (SCAT-3) (McCrory et al., 2013). Athletes in the control group were automatically excluded from the study if they reported ever experiencing any of the symptoms listed on the SCAT-3 following a blow to the body, neck, or head (McCrory et al., 2013).

## Material and Procedures

The CERQ is a questionnaire that identifies the cognitive emotional regulation strategies used by someone to regulate their emotions following a negative event or situation. It consists of 36 items designed to assess nine cognitive emotion regulation strategies: self-blame, other blame, rumination, catastrophizing, positive refocusing, acceptance, refocusing on planning, positive reappraisal and putting on perspective. Participants are asked to indicate what they generally think when they experience negative or unpleasant events. The items are rated on a 5-point Likert scale ranging from 1 (almost never) to 5 (almost always). The CERQ has been validated and is used to characterize overall and categorical disturbances in emotion regulation processes, in both non-clinical and brain-injured population (Jermann, Van der Linden, d'Acremont, & Zermatten, 2006).

The LEQ is an inventory-type questionnaire describing 80 life events in which subjects are asked to indicate whether they experienced the event up to a year prior to the completion of the questionnaire. They are asked to indicate whether the event was considered “good” or “bad” and mark to what extent these events affected their life on a scale ranging from 0 (no effect) to 3 (great effect). The questionnaire also provides the opportunity to add two additional events in case the participant has experienced something that might have affected them but is not found on the list. The ratings for “bad” items are added to obtain the negative events score, the ratings for “good” items are added to obtain the positive events score, and the ratings for both "bad" and "good" events are added to obtain the total event score (Norbeck, 1984). The LEQ is commonly used in non-clinical, neurologically impaired, and psychiatric populations (Comes et al., 2020; Pareés et al., 2014; Ringwald et al., 2021).

The Iowa Gambling Task (IGT) is a computerized version of Bechara and Damasio’s gambling task using game money which consists of 4 decks of cards labelled A to D, with each card representing either a reward or a penalty (Bechara, Damasio, Tranel, & Damasio, 1997). It is used to measure risk-taking and impulsivity, two concepts influenced by two of the five emotion regulation processes (i.e.: situation selection and situation modification) in a real-life decision-making setting (Bowman, Evans, & Turnbull, 2005; Manes et al., 2002; Rogers et al., 1999). The goal of the game is to win as much money as possible by selecting cards from one of the decks over the course of a hundred trials, discretely separated into five 20-block trials.

The decks of cards differ from each other in the balance of reward versus penalty cards in a way that decks “A” and “B” are “riskier decks” (called disadvantageous) and decks “C” and “D” are “safer decks” (called advantageous) (Bechara, Damasio, Damasio, & Anderson, 1994). Several outcome measures can be obtained, including the net score (the difference between total safer and total riskier selections). Net scores below zero indicate that the subjects were selecting riskier decks, whereas net scores above zero indicate that subjects were selecting safer decks (Bechara, Damasio, Tranel, & Anderson, 1998; Fernie & Tunney, 2006).

## **Procedures**

All procedures were performed in compliance with the University’s ethical guidelines for human research and were approved by the University’s ethics committee. All athletes provided written informed consent before participating in the study.

Under the supervision of a board registered clinical neuropsychologist, all participants (both concussed and control) completed a questionnaire collecting information regarding their demographics, medical, and concussion history. Following this, participants completed the SCAT-3 to document concussion symptoms, the LEQ and the CERQ.

Next, participants were introduced to the IGT. They were given a loan of \$2000 in game money and were told that they had to draw cards from four decks in front of them. The participants were told that their task was to play in such a way that they would win as much money as possible. Participants had to learn by experience which strategy worked best for them. To make a card selection, the participant clicked on their preferred choice using the computer mouse. After each selection was made, a visual display appeared on the screen indicating the amount of money won or lost due to their selection.

## **Data Analysis**

The CERQ and the LEQ’s subscales, as well as the demographic variables, were compared using independent sample t-tests with ‘group’ (controls, concussed) as the independent factor. Additionally, a reliability coefficient (Cronbach’s alpha) was calculated to determine the internal consistency of the CERQ in our sample.

For the IGT, the net score and the decision time were analysed using a 2 (group) x 5 (block) ANOVA with repeated measures.

Effect sizes for significant results were estimated using the Partial Eta Squared statistic (Cohen, 1988). All statistical analyses were completed with SPSS 26.0 (IBM, Armonk, New York) for Windows 10 (Microsoft, Redmond, Washington).



## Results

Medical and demographic information are presented in Table 1. No significant difference was found between concussed athletes and controls regarding age, sex, height, weight, and years of education ( $t$ 's  $\leq 1.11$ ;  $p$ 's  $\geq 0.28$ ).

Table 1.- Demographics values

	Concussed (n = 18)		Control (n = 20)		t-value	p-value
	<i>M</i>	SE	<i>M</i>	SE		
Age (years)	27.11	4.56	27.30	3.39	0.15	0.89
Years of education	16.67	3.36	17.65	2.01	1.11	0.28
Height (cm)	170.76	8.87	173.55	8.52	0.99	0.33
Weight (kg)	70.67	8.56	71.76	11.70	0.33	0.75
# of concussion	2.06	1.14	N/A		N/A	N/A
Time since concussion (months)	12.42	12.87	N/A		N/A	N/A
Sex	9 F/9 M		8 F/12 M		N/A	N/A

## Questionnaires

Scores on the questionnaires are presented in Supplement 1.

In the present sample, the CERQ yielded high internal consistency (Cronbach's alpha = 0.88). No significant difference was found between concussed athletes and controls for any of the CERQ's subscales. However, analysis of the LEQ however, revealed that relative to controls (score =  $4.10 \pm 8.61$ ), combat sports athletes with a history of concussion (score =  $7.35 \pm 4.83$ ) had a significantly higher score on the negative life events scale ( $p = 0.031$ ) despite an absence

of differences in the number and nature of negative events experienced by the two groups. No group difference was observed for any of the LEQ's other subscale.

Taken together, these results suggest that, compared to their non-concussed peers, concussed athletes in our sample were more impacted by similar negative life event, but did not differ in terms of their emotional management strategies in response to them.

## **Behavioral data**

Figure 1 presents the net scores (number of safe decks chosen minus the number of risky decks chosen) of the concussed (dotted line) and non-concussed athletes (full line) on the IGT over the five blocks of trials. Inspection of figure 1 shows that across the first three blocks, both groups of athletes perform similarly. A difference in the net score can be observed starting on the 4th block, where concussed athletes start making safer decisions while non-concussed athletes tend to make riskier decisions. Analysis of the net score on the IGT revealed a Group\*Time interaction ( $p = 0.011$  Partial eta square = 0.091 indicating a very large effect size  $F = 3.387$ ). Pairwise comparisons with a Benjamini correction show a significant difference between the two groups on the 5th bloc ( $p = 0.019$  Hedges'  $g = -0.81$   $F = 6.025$ ), still indicating that, at that moment, concussed participants ( $20.88 \pm 55.50$ ) more often chose the safest decks than did the controls ( $-20.60 \pm 45.93$ ; figure 1). Thus, concussed participants appear to be less impulsive and take fewer risks as the game progresses over time.

Figure 2 presents the time taken by concussed (dotted line) and control (full-line) athletes to choose a deck of cards over the five blocks. As expected, we can see a sharp decrease in the decision time for both groups between the first and second trial. Analyses of the decision time revealed no group\*time interaction nor a group effect. However, an effect of block was found ( $p > 0.005$  partial eta square = 0.706,  $F = 18.031$ ). Pairwise comparisons with a Benjamini correction indicated that all participants were slower on the first block ( $1140.23 \pm 448.17$  ms) compared to the subsequent ones and slower on the second block ( $675.08 \pm 290.63$  ms) compared to the 3rd ( $588.74 \pm 342.44$  ms) and 4th blocks ( $594.40 \pm 305.85$  ms ; figure 2). Thus, the concussed participants are similar to the non-concussed in terms of decision time even though they make safer decisions as time goes by.

Figure 1.- Net score on the Iowa Gambling Task by blocks. Asterisk (\*) indicates significant difference between the two groups on the 5<sup>th</sup> bloc.

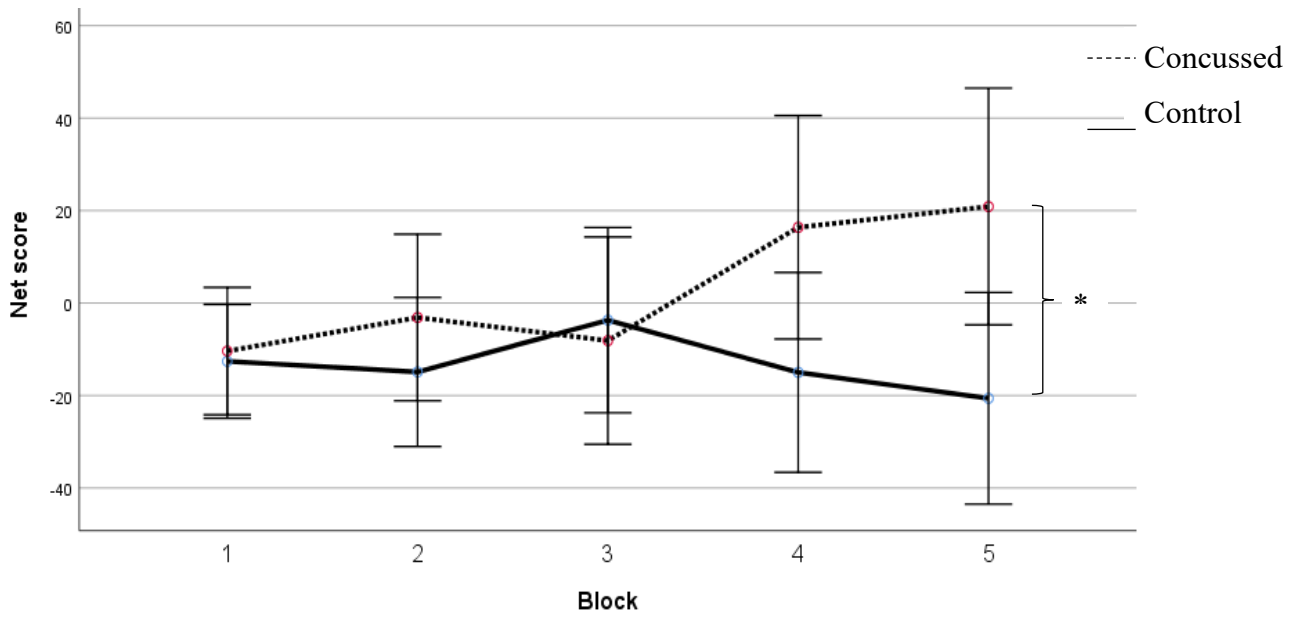
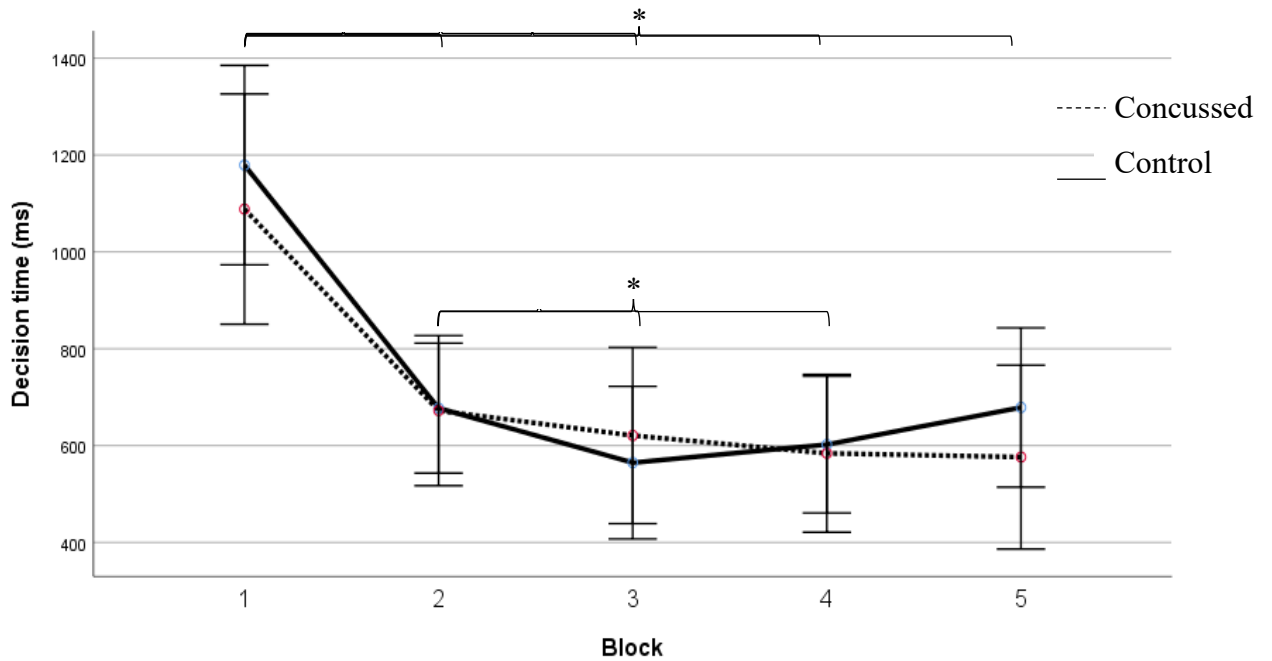


Figure 2.- Decision time in milliseconds (ms) on the Iowa Gambling Task by blocks. Asterisk (\*) indicates significant difference between blocks.



## Discussion

The goal of the present study was to identify the differences in the emotional regulation processes between active combat sport athletes with a history of concussion and their non-concussed peers. We hypothesized that a history of concussion disrupts the emotional regulation processes in participants with a history of concussion. Our results show that although athletes with a history of concussion do not report that they use different emotional regulation strategies (CERQ), they do report that they experience life events more negatively (LEQ) and we find that they adapt their regulation strategies over time when they are faced with a stressful and unfair situation (IGT).

No difference was found between the responses provided by the concussed and the control group on the CERQ, indicating that concussed participants reported using similar emotion regulation strategies after experiencing negative events to the ones used by the control group. These results suggest that the athletes in the concussed group feel that they do not react differently emotionally than their peers. However, this contrasts with the results from the LEQ and the IGT, suggesting that although concussed athletes report having the same strategies as their non-concussed peers when faced with a stressful or negative event, they appear to appraise and react to the situation differently. This is consistent with the results from studies suggesting that patients who suffered a TBI are less aware of subtle changes in their emotional processes following their injury (Yang, Hua, Lin, Tsai, & Huang, 2012; Yang, Huang, Lin, Tsai, & Hua, 2013). For example, following a moderate to severe TBI patients rate their emotional functioning as being better than their therapist and their relatives or significant other do, suggesting a lack of self-awareness of their emotional regulation processes (Fischer, Trexler, & Gauggel, 2004; Prigatano, 2005).

A significant difference was found on the negative scale of the LEQ. This difference indicates that combat sport athletes with a history of concussion report being more affected by the negative events that they experienced throughout the previous year. However, it is important to note that the total number and nature of the negative events reported by the two groups does not differ significantly. Hence, what differs between the two groups is the perceived impact of similar negative events on their lives. This finding is consistent with those from previous studies

suggesting that concussed athletes have a more negative perception of their problems than they had before their head injury (Iverson, Lange, Brooks, & Lynn Ashton Rennison, 2010). It is also consistent with the literature on TBIs, for which it was found that despite a similar quality of life, people who suffered mTBI were less satisfied with their lives up to 12 months after the injury, suggesting that they perceive several aspects of their lives more negatively (Cicerone & Azulay, 2007; Goulet et al., 2020; McMahon et al., 2014; Seidl et al., 2015; Stalnacke, 2007; Styrke et al., 2013).

The results from the IGT indicate that in a situation that could be construed as stressful or unfair, athletes with a history of concussion change their response pattern overtime in a way that enables them to reduce their chances of risk. When athletes with a history of concussion reach the fourth block, they tended to choose the decks associated with the least chances of losing money. This finding is in contradiction with previous research suggesting that a history of brain injury is associated with an increase in risk taking on the IGT (Cotrena et al., 2014). However, in that study TBIs ranged in severity from mild to severe, some patients had focal brain lesions, time since injury was as little as a month prior to the assessment, and the population was between 18 and 73 years of age, which is twice as old as the oldest participant included in the present study. Also, important to note, participants were not combat sport athletes, who are trained to be mindful of risk-taking strategies.

Taken together, our results suggest that combat sport athletes develop a heightened sensitivity to negative life events, which could eventually lead them to become more risk-averse. Yet, they do not seem to be aware that they adjust their coping strategies when faced with a negative situation. Given the nature of their sport, risk assessment and risk taking may be part of athlete decision-making processes, which could explain that their risk-taking strategies could be efficient, automatic, and unconscious (Macquet & Fleurance, 2007; Raab & Johnson, 2007; Vaughan, Laborde, & McConville, 2019). Furthermore, given that their concussion occurred about a year prior to testing, they may have had time to learn to adapt their strategies, hence allowing them to better manage their emotional responses to negative events.

Some limitations to our study must be acknowledged. First, history of concussion of participants was self-reported. Although using only self-report to assess an athlete's concussion history is not the gold standard, there is a general agreement in the literature that self-reports of

concussion is reliable in this kind of population (McCrory et al., 2017; Wojtowicz et al., 2017). Second, we used self-report questionnaires to measure differences in emotional regulation between athletes. Self-report questionnaires can be influenced by contemporaneous terminology and response bias, which may influence the scores on the questionnaires (Didehbani, Munro Cullum, Mansinghani, Conover, & Hart, 2013). However, the influence of these factors is lessened by the fact that concussed athletes were compared to a demographically equivalent control group. Another important limitation to note is the accumulation of evidence suggesting that the cumulative effects of sub-concussive head trauma may be as important as concussion (Abbas et al., 2015; Johnson, Neuberger, Gay, Hallett, & Slobounov, 2014). Indeed, it is likely that most combat sport athletes experience a non-negligible degree of sub-concussive trauma during their career. The prevalence of sub-concussive blows in both groups could dilute differences on tests evaluating a mental state as subtle as an emotion can be. However, the fact that we observed statistically significant differences between the two groups suggests that the differences between the participants and the control group cannot be explained solely by sub-concussive injuries. Finally, the sample was comprised uniquely of combat sport athletes, limiting the generalizability to other sports or populations. As mentioned previously, combat sport athletes are uniquely trained at risk-assessment decision-making processes. An avenue for future research highlighted by this work would be to evaluate emotional regulation in other populations, including in non-combat sport athletes as they may adopt different strategies to manage risk. It would also be relevant to assess emotional regulation in athletes who recently sustained a concussion. Research suggests that there may be more significant alterations in psycho-affective processes in the acute phase of concussions (McCrory et al., 2017).

## **Conclusion**

In summary, our results extend our understanding of the influence of concussion on emotional regulation processes. Sport concussion can bias emotional regulation processes in complex and uncertain situations. Our data suggest that, at least for combat sport athletes, a history of concussion is associated with differences in emotional regulation processes, specifically situation selection and situation modification, which may have an impact on their reactions to daily life events.

## References

- Abbas, K., Shenk, T. E., Poole, V. N., Breedlove, E. L., Leverenz, L. J., Nauman, E. A., ... & Robinson, M. E. (2015). Alteration of default mode network in high school football athletes due to repetitive subconcussive mild traumatic brain injury: a resting-state functional magnetic resonance imaging study. *Brain connectivity*, *5*, 91-101.
- Bechara, A., Damasio, A. R., Damasio, H., & Anderson, S. W. (1994). Insensitivity to future consequences following damage to human prefrontal cortex. *Cognition*, *50*(1-3), 7-15.
- Bechara, A., Damasio, H., Tranel, D., & Anderson, S. W. (1998). Dissociation of working memory from decision making within the human prefrontal cortex. *Journal of Neuroscience*, *18*(1), 428-437.
- Bechara, A., Damasio, H., Tranel, D., & Damasio, A. R. (1997). Deciding advantageously before knowing the advantageous strategy. *Science*, *275*(5304), 1293-1295.
- Bowman, C. H., Evans, C. E., & Turnbull, O. H. (2005). Artificial time constraints on the Iowa Gambling Task: The effects on behavioural performance and subjective experience. *Brain and cognition*, *57*(1), 21-25.
- Chaput, G., Lajoie, S. P., Naismith, L. M., & Lavigne, G. (2016). Pain catastrophizing correlates with early mild traumatic brain injury outcome. *Pain research and management*, *2016*.
- Chen, J. K., Johnston, K. M., Petrides, M., & Ptito, A. (2008). Neural substrates of symptoms of depression following concussion in male athletes with persisting postconcussion symptoms. *Arch Gen Psychiatry*, *65*(1), 81-89. doi:10.1001/archgenpsychiatry.2007.8.
- Cicerone, K. D., & Azulay, J. (2007). Perceived self-efficacy and life satisfaction after traumatic brain injury. *The Journal of head trauma rehabilitation*, *22*(5), 257-266.
- Cohen, J. (1988). *Statistical power analysis for the behavioural sciences*. Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum Associates. In: Inc.
- Comes, A. L., Czamara, D., Adorjan, K., Anderson-Schmidt, H., Andlauer, T. F., Budde, M., ... & Papiol, S. (2020). The role of environmental stress and DNA methylation in the longitudinal course of bipolar disorder. *International journal of bipolar disorders*, *8*(1), 1-12.

- Cotrena, C., Branco, L. D., Zimmermann, N., Cardoso, C. O., Grassi-Oliveira, R., & Fonseca, R. P. (2014). Impaired decision-making after traumatic brain injury: The Iowa Gambling Task. *Brain injury*, 28(8), 1070-1075. doi:10.3109/02699052.2014.896943
- Daneshvar, D. H., Riley, D. O., Nowinski, C. J., McKee, A. C., Stern, R. A., & Cantu, R. C. (2011). Long-Term Consequences: Effects on Normal Development Profile After Concussion. *Physical medicine and rehabilitation clinics of North America*, 22, 683-700. doi:10.1016/j.pmr.2011.08.009
- Didehbani, N., Munro Cullum, C., Mansinghani, S., Conover, H., & Hart, J. (2013). Depressive symptoms and concussions in aging retired NFL players. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 28(5), 418-424.
- Elbin, R., Covassin, T., Henry, L., Whalen, D. J., Wedge, J., & Kontos, A. P. (2013). Sport-related concussion: "How many is too many?". *Translational stroke research*, 4(4), 425-431.
- Fernie, G., & Tunney, R. J. (2006). Some decks are better than others: The effect of reinforcer type and task instructions on learning in the Iowa Gambling Task. *Brain and cognition*, 60(1), 94-102.
- Fischer, S., Trexler, L. E., & Gauggel, S. (2004). Awareness of activity limitations and prediction of performance in patients with brain injuries and orthopedic disorders. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 10(2), 190-199. doi:10.1017/S1355617704102051
- Fralick, M., Sy, E., Hassan, A., Burke, M. J., Mostofsky, E., & Karsies, T. (2019). Association of concussion with the risk of suicide: a systematic review and meta-analysis. *JAMA neurology*, 76(2), 144-151.
- Ganesalingam, K., Sanson, A., Anderson, V., & Yeates, K. O. (2006). Self-regulation and social and behavioral functioning following childhood traumatic brain injury. *Journal of the International Neuropsychological Society : JINS*, 12, 609-621.
- Goulet, J., Audrit, H., Tinawi, S., Laguë-Beauvais, M., & De Guise, E. (2021). Relationship between depression, community integration and life satisfaction following mild traumatic brain injury. *Brain injury*, 35(7), 751-759.
- Gross, J. J. (2002). Emotion regulation : Affective, cognitive, and social consequences. *Psychophysiology*, 39, 281-291.



- Gross, J. J. (2014). Emotion regulation: Conceptual and empirical foundations. In *Handbook of emotion regulation, 2nd ed.* (pp. 3-20). New York, NY, US: Guilford Press.
- Guskiewicz, K. M., Marshall, S. W., Bailes, J., McCrea, M., Harding, H. P., Jr., Matthews, A., ... & Cantu, R. C. (2007). Recurrent concussion and risk of depression in retired professional football players. *Med Sci Sports Exerc, 39*(6), 903-909. doi:10.1249/mss.0b013e3180383da5
- Hanks, R. a., Temkin, N., Machamer, J., & Dikmen, S. S. (1999). Emotional and behavioral adjustment after traumatic brain injury. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation, 80*, 991-997.
- Iverson, G. L., Lange, R. T., Brooks, B. L., & Lynn Ashton Rennison, V. (2010). “Good old days” bias following mild traumatic brain injury. *The Clinical Neuropsychologist, 24*(1), 17-37.
- Jermann, F., Van der Linden, M., d'Acremont, M., & Zermatten, A. (2006). Cognitive Emotion Regulation Questionnaire (CERQ): Confirmatory factor analysis and psychometric properties of the French translation. *European Journal of Psychological Assessment, 22*(2), 126-131. doi:10.1027/1015-5759.22.2.126
- Johnson, B., Neuberger, T., Gay, M., Hallett, M., & Slobounov, S. (2014). Effects of subconcussive head trauma on the default mode network of the brain. *Journal of neurotrauma, 31*(23), 1907-1913.
- Kerr, Z. Y., Marshall, S. W., Harding, H. P., & Guskiewicz, K. M. (2012). Nine-year risk of depression diagnosis increases with increasing self-reported concussions in retired professional football players. *The American journal of sports medicine, 40*, 2206-2212. doi:10.1177/0363546512456193
- Koenigs, M., & Tranel, D. (2007). Irrational economic decision-making after ventromedial prefrontal damage: evidence from the Ultimatum Game. *The Journal of neuroscience : the official journal of the Society for Neuroscience, 27*, 951-956.
- Langlois, J. A., Rutland-Brown, W., & Wald, M. M. (2006). The Epidemiology and Impact of Traumatic Brain Injury A Brief Overview. *Journal of head trauma rehabilitation, 21*, 375-378.
- Macquet, A.-C., & Fleurance, P. (2007). Naturalistic decision-making in expert badminton players. *Ergonomics, 50*(9), 1433-1450.

- Manes, F., Sahakian, B., Clark, L., Rogers, R., Antoun, N., Aitken, M., & Robbins, T. (2002). Decision-making processes following damage to the prefrontal cortex. *Brain*, *125*(3), 624-639.
- Mantua, J., Henry, O. S., Garskovas, N. F., & Spencer, R. M. C. (2017). Mild Traumatic Brain Injury Chronically Impairs Sleep- and Wake-Dependent Emotional Processing. *Sleep*, *40*(6). doi:10.1093/sleep/zsx062
- Mayer, A. R., Yang, Z., Yeo, R. A., Pena, A., Ling, J. M., Mannell, M. V., ... & Mojtahed, K. (2012). A functional MRI study of multimodal selective attention following mild traumatic brain injury. *Brain Imaging Behav*, *6*(2), 343-354. doi:10.1007/s11682-012-9178-z
- McCrory, P., Meeuwisse, W., Dvorak, J., Aubry, M., Bailes, J., Broglio, S., ... & Castellani, R. J. (2017). Consensus statement on concussion in sport—the 5th international conference on concussion in sport held in Berlin, October 2016. *Br J Sports Med*, *51*(11), 838-847.
- McCrory, P., Meeuwisse, W. H., Aubry, M., Cantu, B., Dvořák, J., Echemendia, R. J., ... & Turner, M. (2013). Consensus statement on concussion in sport: the 4th International Conference on Concussion in Sport held in Zurich, November 2012. *British journal of sports medicine*, *47*(5), 250-258. doi:10.1136/bjsports-2013-092313.
- McMahon, P. J., Hricik, A., Yue, J. K., Puccio, A. M., Inoue, T., Lingsma, H. F., ... & Vassar, M. J. (2014). Symptomatology and functional outcome in mild traumatic brain injury: results from the prospective TRACK-TBI study. *Journal of neurotrauma*, *31*(1), 26-33.
- Newsome, M. R., Scheibel, R. S., Mayer, A. R., Chu, Z. D., Wilde, E. a., Hanten, G., ... & Levin, H. S. (2013). How functional connectivity between emotion regulation structures can be disrupted: preliminary evidence from adolescents with moderate to severe traumatic brain injury. *Journal of the International Neuropsychological Society : JINS*, *19*, 911-924.
- Norbeck, J. S. (1984). Modification of life event questionnaires for use with female respondents. *Research in Nursing & Health*, *7*(1), 61-71.
- Pareés, I., Kojovic, M., Pires, C., Rubio-Agusti, I., Saifee, T. A., Sadnicka, A., ... & Carson, A. (2014). Physical precipitating factors in functional movement disorders. *Journal of the neurological sciences*, *338*(1-2), 174-177.

- Prigatano, G. (2005). Impaired self-awareness after moderately severe to severe traumatic brain injury. *Re-Engineering of the Damaged Brain and Spinal Cord*, 39-42.
- Raab, M., & Johnson, J. G. (2007). Expertise-based differences in search and option-generation strategies. *Journal of Experimental Psychology: Applied*, 13(3), 158.
- Ringwald, K. G., Meller, T., Schmitt, S., Andlauer, T. F., Stein, F., Brosch, K., ... & Lemke, H. (2021). Interaction of developmental factors and ordinary stressful life events on brain structure in adults. *NeuroImage: Clinical*, 30, 102683.
- Rogers, R., Blackshaw, A. J., Middleton, H., Matthews, K., Hawtin, K., Crowley, C., ... & Sahakian, B. (1999). Tryptophan depletion impairs stimulus-reward learning while methylphenidate disrupts attentional control in healthy young adults: implications for the monoaminergic basis of impulsive behaviour. *Psychopharmacology*, 146(4), 482-491.
- Seidl, J. N. T., Pastorek, N. J., Lillie, R., Rosenblatt, A., Troyanskaya, M., Miller, B. I., ... & Linck, J. (2015). Factors related to satisfaction with life in veterans with mild traumatic brain injury. *Rehabilitation psychology*, 60(4), 335.
- Shively, S., Scher, A. I., Perl, D. P., & Diaz-Arrastia, R. (2012). Dementia resulting from traumatic brain injury: what is the pathology? *Arch Neurol*, 69(10), 1245-1251. doi:10.1001/archneurol.2011.3747.
- Stålnacke, B. M. (2007). Community integration, social support and life satisfaction in relation to symptoms 3 years after mild traumatic brain injury. *Brain injury*, 21(9), 933-942.
- Styrke, J., Sojka, P., Björnstig, U., Bylund, P. O., & Stålnacke, B. M. (2013). Sex-differences in symptoms, disability, and life satisfaction three years after mild traumatic brain injury: a population-based cohort study. *Journal of rehabilitation medicine*, 45(8), 749-757.
- Thompson, R. A. (1994). Emotion regulation a theme in search of definition. *Monographs of the society for research in child development*, 28.
- Vaughan, R., Laborde, S., & McConville, C. (2019). The effect of athletic expertise and trait emotional intelligence on decision-making. *European journal of sport science*, 19(2), 225-233.
- Weddell, R., & Leggett, J. (2006). Factors triggering relatives' judgements of personality change after traumatic brain injury. *Brain injury*, 20, 1221-1234.

- Wojtowicz, M., Iverson, G. L., Silverberg, N. D., Mannix, R., Zafonte, R., Maxwell, B., & Berkner, P. D. (2017). Consistency of self-reported concussion history in adolescent athletes. *Journal of neurotrauma*, 34(2), 322-327.
- Yang, C.-C., Hua, M.-S., Lin, W.-C., Tsai, Y.-H., & Huang, S.-J. (2012). Irritability following traumatic brain injury: divergent manifestations of annoyance and verbal aggression. *Brain injury*, 26(10), 1185-1191.
- Yang, C.-C., Huang, S.-J., Lin, W.-C., Tsai, Y.-H., & Hua, M.-S. (2013). Divergent manifestations of irritability in patients with mild and moderate-to-severe traumatic brain injury: perspectives of awareness and neurocognitive correlates. *Brain injury*, 27(9), 1008-1015.
- Zuckerman, S. L., Lee, Y. M., Odom, M. J., Solomon, G. S., & Sills, A. K. (2013). Baseline neurocognitive scores in athletes with attention deficit–spectrum disorders and/or learning disability. *Journal of Neurosurgery: Pediatrics PED*, 12(2), 103. doi:10.3171/2013.5.Peds12524

## Appendix A. Supplementary data

The following is supplementary data to this article:

Table 2.- Questionnaires results ( $\pm 1$  SE)

Measures	Controls (n=18)		Concussed (n=20)		t-value	p-value	Effect size
	<i>M</i>	SE	<i>M</i>	SE			
CERQ – Self-blame	13.05	2.8	13.76	2.66	-0.79	0.43	0.26
CERQ – Other blame	10.95	3.07	10.88	3.74	0.06	0.95	0.02
CERQ – Rumination	12.00	2.38	11.59	2.15	0.55	0.59	0.18
CERQ – Catastrophizing	14.10	3.09	13.29	3.08	0.79	0.43	0.26
CERQ – Positive refocusing	10.35	2.28	10.00	1.84	0.51	0.62	0.16
CERQ – Acceptance	13.40	3.14	13.35	3.12	0.05	0.96	0.02
CERQ Refocusing on planning	11.55	2.26	11.65	2.81	-0.12	0.91	0.04
CERQ – Positive reappraisal	10.75	2.07	10.53	2.53	0.29	0.77	0.10
CERQ – Putting on perspective	10.20	1.96	10.53	2.40	-0.46	0.65	0.15
LEQ – Total score	14.15	15.49	9.65	10.45	0.49	0.625	0.34
LEQ – Positive score	20.55	17.69	17.00	11.35	0.82	0.418	0.24
LEQ – Negative score	4.10	8.61	7.35	4.83	0.03	0.488	0.47

## **Chapitre 3 - Article #2: Emotional Reactivity in Concussed Martial Art Athletes**

William Sauv el, 2, B.Sc., Robert Davis Moore<sup>3</sup>, Ph.D., Dave Ellemberg<sup>1, 2</sup>, Ph.D.

<sup>1</sup>  cole de kinésiologie et des sciences de l'activité physique, Université de Montréal, 2100 boul. Edouard-Montpetit, Montréal (Québec), Canada, H3T 1J4

<sup>2</sup> Centre for Research in Neuropsychology and Cognition, University of Montreal

<sup>3</sup> University of South Carolina, Department of Exercise Science

Corresponding author: Dave Ellemberg

 cole de kinésiologie et des sciences de l'activité physique, Université de Montréal

2100 boul.  douard-Montpetit, Montréal, Québec, Canada, H3T 1J4

Tel: (514) 343-7830

Fax: (514) 343-2181

dave.ellemberg@umontreal.ca

Conflicts of Interest and Source of Funding:

The authors declare that no competing financial interest exists.

Acknowledgements

This research was supported by grants from the Canadian Institutes of Health Research (CIHR). We thank the department of Kinesiology of the University of Montreal.

## **Abstract**

**Objective:** To understand how concussion affects the emotional reactivity processes of combat sports athletes.

**Design:** Cross-sectional experimental research with stratified random sampling.

**Setting:** A variety of combat sports.

**Procedures:** Participants completed the Affect Intensity Measure (AIM) and the Perth Emotional Reactivity Scale (PERS) followed by the measurement of their zygomaticus and corrugator muscle activity during two behavioral tasks: the Ultimatum Game (UG) and the International Affective Picture System (IAPS).

**Participants:** 38 combat sports athletes (20 concussed, 18 controls; Mage = 27.2, SD = 4.0)

**Main Results:** Analysis of the Self-Assessment Manikin (SAM) scores revealed an image effect for the rating time on the valence scale ( $p=0.007$  partial eta squared = 0.263,  $F=5.886$ ), the arousal scale ( $p<0.0005$ , partial eta squared = 0.488,  $F=15.750$ ) and the control scale ( $p<0.0005$  partial eta squared = 0.576,  $F=22.436$ ). Pairwise comparisons revealed that for all three measurement scales, all participants took longer to respond to neutral images ( $p = 0.019$  Hedges'  $g = -0.81$   $F = 6.025$ ). Ratings of the valence ( $p>0.0005$  partial eta squared = 0.853,  $F=99.001$ ), arousal ( $p>0.0005$ , partial eta squared = 0.632,  $F=29.164$ ) and control ( $p>0.005$ , partial eta squared = 0.626,  $F=28.493$ ) were also significantly different between the images' pleasantness categories. Concussed athletes displayed significantly less zygomatic activity when refusing an unfair offer ( $p=0.04$ ) and corrugator activity when receiving a fair offer ( $p=0.016$ ).

**Conclusions:** Our results suggest that concussed combat sports athletes do not feel, nor behave differently than the control group in response to emotionally charged real-life images and a complex social task. However, concussed athletes seem less physiologically reactive than the controls. Further research into alterations of emotional reactivity processes in combat sports athletes is warranted.

## Introduction

Sport-related concussions (SRC) account for a significant portion of head injuries occurring in an athletic setting. (Langlois, Rutland-Brown, & Wald, 2006) A SRC is defined as a “traumatic brain injury induced by direct or indirect biomechanical forces to the head, resulting in the rapid onset of short-lived impairment of neurological function” (McCrary et al., 2017). Clinical signs and symptoms of SRC include behavioral problems, cognitive impairments, and emotional disturbances (McCrary et al., 2017). Despite more research characterizing the short and long term physical and cognitive consequences of concussions, much less is known regarding the emotional disruptions associated with SRC (Chen, Johnston, Petrides, & Pfitz, 2008; Guskiewicz et al., 2007; Thomas et al., 2018).

The association between SRC and alterations in emotional functioning was first described a hundred years ago. The first mentions were made in papers dating from the 1920s and 1930s in which it was reported that athletes who participated for many years in combat sports, such as boxing, had difficulty regulating their emotions following their careers (Blonstein, 1965; Edwards, 2017; Martland, 1928). Because of their greater exposure to intentional and repetitive head impacts compared to other sports (Lystad, Gregory, & Wilson, 2014; Nalepa, Alexander, Schodrof, Bernick, & Pardini, 2017), boxers were prone to develop a neurological condition called punch-drunken syndrome, whose symptoms include emotional lability (Blonstein, 1965; Edwards, 2017; Martland, 1928). Since that time, the popularity of combat sports has increased dramatically in all social classes and some researchers have investigated the subject of punch-drunken syndrome (Follmer & Zehr, 2021). It is now understood that the condition is not specific to boxing and as such, the definition of punch-drunken syndrome has evolved to what we now call chronic traumatic encephalopathy (CTE) (Baum, 2022; McKee et al., 2009).

CTE is a neurodegenerative disease associated with repetitive traumatic brain injuries (Bieniek et al., 2020). The incidence of CTE is unknown due to the lack of large longitudinal studies, but it is generally thought that combat sport athletes are more prone to develop CTE than athletes from other sports given that inflicting head injuries to your opponent is often incentivized and rewarded (Budson, McKee, Cantu, & Stern, 2017; Gartland, Malik, & Lovell,



2001; Koh, Cassidy, & Watkinson, 2003; Stricevic, Patel, Okazaki, & Swain, 1983; Zazryn, Finch, & McCrory, 2003). Moreover, unlike other sports, fighters are generally not removed from competition when signs of concussion appear, increasing the likelihood that a fighter suffers multiple blows to the head before receiving proper care (Harmon et al., 2019; Schneider et al., 2019). Although the underlying mechanism of CTE is not yet fully elucidated, the pathology seems to follow a typical trajectory beginning with a latent period of 8 to 10 years followed by behavioral disturbances characterized by mood changes (e.g., sudden mood swings, outburst of anger, aggression, depression, and abuse of illegal substance) (Anghinah & Ianof, 2018; Budson et al., 2017; Daneshvar et al., 2011; Gavett, Stern, & McKee, 2011; Gross, 2002; Shively, Scher, Perl, & Diaz-arrastia, 2012; Thompson, 1994). Since behavior and mood are largely modulated by emotions (Roy et al., 2019), it is hypothesized that disruptions in emotional reactivity processes could be precursors to the early manifestations of CTE.

Emotional reactivity (ER) refers to “the extent to which an individual experiences emotion (a) in response to a wide array of stimuli (i.e., emotion sensitivity), (b) strongly or intensely (i.e., emotion intensity), and (c) for a prolonged period of time before returning to baseline level of arousal (i.e., emotion persistence)” (Nock, Wedig, Holmberg, & Hooley, 2008). ER encompass both negative and positive emotions and strongly contributes to how an individual experiences emotions and how they adapt their behavior when faced with changes in their daily environment (Becerra, Preece, Campitelli, & Scott-Pillow, 2019).

Few studies investigated the association between traumatic brain injury and emotional reactivity, and those that have, were conducted with non-athletic populations. For example, compared to a control group, patients with a severe traumatic brain injury (TBI) who were presented with emotionally charged pictures from the International Affective Picture System (IAPS) database showed reduced facial electromyography (EMG) to unpleasant pictures and rated them as less unpleasant and arousing. Further, the same patients had lower autonomic arousal to all pictures, suggesting lower emotional responsivity (de Sousa et al., 2010). Using a similar methodology, another study found that patients who suffered a moderate head injury exhibit less electrodermal activity when faced with emotionally charged images compared to individuals who suffered a mild or no head injury. Moreover, the change in arousal state returned to baseline faster for the patients than the controls. Together, these findings suggest that a

moderate to severe head injury may induce a lower arousal state (de Sousa, McDonald, & Rushby, 2012; Robb, 2015). Finally, a study using a modified version of the Ultimatum game reported that patients who suffered mild to severe brain injuries tended to reject more offers than non-brain injured controls, regardless of whether the offers were advantageous or disadvantageous. The authors interpreted this finding as an irrational behavior caused by altered emotional processes (Pillutla & Murnighan, 1996; Shamay-Tsoory, Suleiman, Aharon-Peretz, Gohary, & Hirschberger, 2012). It is also possible that these results are explained by a reduction in the attention paid to the game due to a reduction in the state of emotional arousal. That is, because the patient could be less emotionally invested, they may be less interested in the outcome of the game, and therefore refuse more offers (Ma, Hu, Jiang, & Meng, 2015; Ma, Qian, Hu, & Wang, 2017).

Taken together, these studies suggest that following a TBI that is not sport related, ER can be altered. More specifically, patients who suffered a TBI present with a physiological hyporesponsivity to emotionally charged stimuli. It is important to note however that the available data come from studies conducted with non-athletes who suffered from a variety of TBIs ranging from mild to severe. To date, although neuropathological reports on the long-term effects of combat sports predate reports from any other sport, little to no research has focused on the impact of SRC on the emotional reactivity processes of combat sport athletes (Follmer & Zehr, 2021).

In order to better characterize the possible association between emotional reactivity processes and behavioral problems observed in athletes with a history of multiple concussions who have developed neurodegenerative diseases, a better understanding of the consequences of SRC on the emotional reactivity processes in combat sport athletes is needed. A better characterisation of the impact of SRC on ER processes could facilitate the diagnostic of emotional disturbances following a SRC, improve the treatment of SRC, and help with the prevention of persistent emotional disturbances. It could also make it possible to assess any possible association more accurately between a history of SRC and greater risks of suffering from certain neuropathology later in life, like CTE.

Accordingly, the goal of the present study was to compare the emotional reactivity processes of active combat sport athletes with a history of concussive injury and their non-

concussed peers. To do so, we used the Ultimatum Game (UG), the International Affective Picture System (IAPS), a psychophysiological measure (electromyography; EMG), the Perth Emotional Reactivity Scale (PERS) and the Affect Intensity Measure (AIM) questionnaire. We hypothesized that combat sport athletes with a history of concussion would react less strongly to emotionally charged stimuli than combat sport athletes without a history of concussion. More specifically, we believe this will be reflected through more rejections of fair and unfair offers in the UG, lower ratings of IAPS' images, shorter and less intense psychophysiological reactions during the behavioral tasks, and less intense emotions reported on the AIM and the PERS (Sauvé, Moore, & Ellemberg, 2021).

## **Methods**

### **Participants**

Thirty-eight combat sport athletes (21 males), 20 with a history of concussion and 18 controls without a history of concussion, participated in this cross-sectional study. Athletes actively participating in jiu-jitsu (n=12), muay thai (n=7), boxing (n=5), Taekwondo (n=3), Judo (n=3), mixed martial arts (n=2), fencing (n=2), kickboxing (n=2) and karate (n=2) were recruited directly from their sports teams via their affiliated health care professional and coaches. Athletes were not compensated for their participation.

Concussion history was obtained by self-report on a questionnaire assessing the number of concussions experienced, the circumstances surrounding the concussions, symptoms, and medical treatment.

### **Inclusion & exclusion criteria**

For their known relationship with cognitive outcomes following a concussion, exclusion criteria for all participants included: substance abuse, special education, having a diagnosis of psychiatric or neurological disorders, learning disabilities or attention disorders (Elbin et al., 2013; Zuckerman, Lee, Odom, Solomon, & Sills, 2013). Participants with a history of post-concussion syndrome and those who incurred a non-sport-related brain injury were also excluded from the study. To control for variability in injury diagnosis, age at injury, and risk of incurring an injury, only athletes between 18 and 35 years-old and participating in a regular training routine, including weekly sparring, were included in this study. Controls were recruited to match patients in terms of sex, age, education, and years of training. To assess the persisting effects of concussion, only athletes 3+ months from their last injury were included ( $M = 12.42 \pm 12.87$  months).

All athletes were required to be symptom-free at the time of testing according to the Sport Concussion Assessment Tool-3 (SCAT-3). (McCrorry et al., 2013). Further, athletes from the control group were automatically eliminated from the study if they reported ever experiencing any of the symptoms listed on the SCAT-3 following a blow to the body, neck or head (McCrorry et al., 2013).

## **Material and procedure**

The Affect intensity measure (AIM) examines the intensity at which an individual tends to experience emotions associated with typical life events. The AIM contains 40 items rated from 1 (never) to 6 (almost always) (Diener, Larsen, Levine, & Emmons, 1985; R. J. Larsen & Diener, 1987). Scores are averaged to get the level of affect intensity. (R. J. Larsen & Diener, 1987) Participants are asked to base their answer on how they would react and not on how others would react or how they think someone should react to specific everyday life events. The AIM has been a highly stable and valid measurement used to characterize the intensity of emotions experienced by non-clinical and brain injured populations (Goldsmith & Walters, 1989; R. J. Larsen & Diener, 1987; Moore, Gresham, Bromberg, Kasarkis, & Smith, 1997).

The Perth Emotional Reactivity Scale (PERS) is a 33-items questionnaire used to assess subjective emotional reactivity. It focuses on three aspects of both positive and negative emotional responses: sensitivity, intensity, and duration. Participants have to indicate, on a scale from 1 (very unlike me) to 5 (very like me) the frequency of the behavior described in the statement. (Becerra et al., 2019) Answers are added up and separated into 6 subscales (positive and negative sensitivity; positive and negative intensity, and positive and negative duration) in which higher scores represent higher reactivity. The negative subscales can be added together to give a general negativity reactive scale score. Similarly, the addition of the positive subscales provides the general positivity scale score (Becerra, Preece, Campitelli, & Scott-Pillow, 2019).

The Ultimatum Game (UG) is a simple experimental paradigm devised to implement a take-it-or-leave-it bargaining environment. It assesses human reluctance to accept injustice. The first player (player A) is allocated a fictitious sum of money and must decide how much they keep for themselves and how much they give to a second player (player B). Player B must then decide whether to accept or decline the offer. If they refuse, neither receive any money. Thus, the best strategy for participant B is to accept every offer. However, it is well replicated in healthy subjects that the more unfair the offer appears to be (20-30% of the total amount), the more likely player B is to refuse the offer. In our protocol, fair offers were defined as a proportion from 0.3 to 0.5 of the total amounts. This game has been used to assess emotional reactivity, irrational tendencies, and feelings of anger in multiple populations, including brain trauma and psychiatric populations (Gradin et al., 2015; Koenigs & Tranel, 2007; Shamay-

Tsoory et al., 2012). Several outcome measures are commonly used, including the acceptance rate for all offers combined, the acceptance rate for all fair offers (\$5, \$4), and the acceptance rate for all unfair offers (\$3, \$2, \$1) (Koenigs & Tranel, 2007; Shamay-Tsoory et al., 2012).

The International Affective Picture System (IAPS) is a standardized series of pictures used to induce emotions (Lang, Greenwald, Bradley, & Hamm, 1993). We selected 20 pleasant (mean pleasure/arousal =  $7.53 \pm 0.34/4.75 \pm 1.02$ ), 20 neutral (mean pleasure/arousal =  $5.60 \pm 0.58/4.07 \pm 0.84$ ) and 20 unpleasant (mean pleasure/arousal =  $2.99 \pm 0.80/5.44 \pm 0.89$ ) pictures. They were presented using the Experiment Builder software Version 1.6.121 (SR Research Ltd, Mississauga, Canada) on a Dell Precision T3400 computer running windows XP professional OS (Microsoft Corporation, Redmond, Washington, USA). Stimuli were presented on a ViewSonic G90fB Graphic Series (ViewSonic Corporation, Brea, CA, United States) monitor with a resolution of  $1024 \times 768$  and a refresh rate of 100 Hz. Participants were seated 70cm from the monitor.

The participants' subjective report of their emotional reactions to the images from the IAPS were measured with the Self-Assessment Manikin (SAM), a non-verbal instrument including three sets of 5 figures each used to assess three dimensions of emotional reaction: valence, arousal, and dominance. The first sets of figures, used to assess valence, range from a smiling, happy figure (chosen when the participant wants to indicate that the picture makes them joyful) to a frowning, unhappy figure (chosen when the participant wants to indicate that the picture makes them feel sad). The second sets of figures, used to assess arousal, range from an excited, wide-eyed figure (chosen when the participant is highly aroused by a picture) to a relaxed, sleepy figure (chosen when the participant feels calmed by a picture). Finally, the third sets of figures, used to assess the dominance dimension, is represented by a series of 5 figures of different sizes where the largest figure indicates feelings of being in control or dominant and the smallest figure indicates feelings of being controlled or submissive. In this version of SAM, the subject can choose any of the five figures on each scale but can also provide a response that lies between any two figures, resulting in a 9-point rating scale for each dimension. The SAM has been used effectively to measure emotional responses and reactions to a variety of situations in different clinical populations, including people who suffered a mild traumatic brain injury (Backs, da Silva, & Han, 2005; Bestgen, Schulze, & Kuchinke, 2015; Cook, Melamed, Cuthbert,

McNeil, & Lang, 1988; Duncan et al., 2012; Greenwald, Cook, & Lang, 1989; Lamb, Porges, Lewis, & Williamson, 2017; Lang et al., 1993).

Facial muscle activity was measured by electromyography throughout both tasks to objectively assess the level of physiological arousal associated with an emotional reaction. We used two Delsys® Trigno™ Mini Sensors, which were attached to the participants' major zygomatic muscle (the cheek muscle that retracts the corner of the lips) and corrugator muscle (the forehead muscle responsible for frowning). The major zygomaticus' activity is typically related to positive emotion while the corrugator's activity usually relates to negative stimuli. Those two muscles have been used in research as a proxy for assessing the experience of positive and negative emotional responses (J. T. Larsen, Norris, & Cacioppo, 2003). The sensors were wirelessly connected to the Trigno™ Lab base receiver and data were captured in realtime using the EMGWorks® software (Delsys, Boston, MA, USA) at a sampling rate of 1950 hz. EMG signals were amplified and butterworth band-pass filtered using hardwired settings (40/80 dB/Dec) prior to sampling. EMG signals were referenced to the surface on the base of the neck with a self-adhesive electrode pad. Suspect data resulting from technical problems such as loose electrodes or EMG artifacts were excluded from further statistical analyses.

## **Procedures**

All procedures were performed in compliance with the University's ethic guidelines for human research and were approved by the University's ethic committee. All athletes provided written informed consent before participating in the study.

Under the supervision of a board registered clinical neuropsychologist, all participants (both concussed and control) completed a questionnaire collecting pertinent information regarding their demographics, medical, and concussion history. Following this, participants completed the SCAT-3 to assess concussion symptoms, the AIM, and the PERS.

After the completion of the questionnaires, sensors for measuring zygomaticus and corrugator activity were attached to the participants.

Each participant was then invited to complete the UG. To ensure that participants took the game as seriously and as realistically as possible, they were told that they were playing with

a real person connected through a computer network and that this other person was going to make the offers. In reality, the offers were randomly created by a computer. Participants were instructed to watch each trial the entire time it was on the screen. First, the participants were shown the photo of the fictitious person (the proposer) for 6 seconds, and then they viewed the offer for 5 seconds. During this time, the participants had to decide whether to accept or reject the offer. Two practice trials were presented at the beginning of the game followed by 25 experimental trials. The UG lasted about 10 minutes on average. The 1s immediately preceding the onset of each stimulus was designated as baseline for the facial muscle activity measures.

After the completion of the UG, each participant was presented with a series of pictures gathered from the IAPS database. Participants were instructed to view each picture the entire time that it was on the screen, and to rate them immediately following their presentation using the three SAM scales. Following two practice trials, a set of 60 pictures was presented. Pictures were displayed for 6 seconds each. Image viewing order was randomized across participants. Again, the 1s immediately preceding the onset of each stimulus was designated as baseline for the facial muscle activity measures.

## **Data Analysis**

The mean score of the AIM and the PERS's subscales, as well as the demographic variables were compared using independent-sample t-test with 'group' (controls, concussed) as the independent factor. Additionally, a reliability coefficient (Cronbach's alpha) was calculated to determine the internal consistency of the questionnaires in our sample.

For the UG, the acceptance rate and the EMG measures were analysed using a 2 (group) X 2 (fairness) repeated measure ANOVA. For the SAM, the ratings (valence, arousal, and dominance), the time that participants took to rate the images (rating time), and EMG measures were analysed using a 2 (group) x 3 (valence) repeated measures ANOVA. Stratified analysis was used when an interaction was found.

Significance was set a priori at  $P \leq .05$  to every analysis. Effect size for significant results was estimated using the Partial Eta Squared statistic (Cohen, 1988). All statistical analyses were completed with SPSS 26.0 (IBM, Armonk, New York) for Windows 10 (Microsoft, Redmond, Washington).



## Results

Medical and demographic information are presented in Table 1. No significant difference was found between concussed athletes and controls regarding age, sex, height, weight, and years of education ( $t$ 's  $\leq 1.11$ ;  $p$ 's  $\geq 0.28$ ).

Table 1.- Demographics values

	Concussed (n = 18)		Control (n = 20)		t-value	p-value
	<i>M</i>	SE	<i>M</i>	SE		
Age (years)	27.11	4.56	27.30	3.39	0.15	0.89
Years of education	16.67	3.36	17.65	2.01	1.11	0.28
Height (cm)	170.76	8.87	173.55	8.52	0.99	0.33
Weight (kg)	70.67	8.56	71.76	11.70	0.33	0.75
# of concussion	2.06	1.14	N/A	N/A	N/A	N/A
Time since concussion (months)	12.42	12.87	N/A	N/A	N/A	N/A
Sex	9 F / 9 M		8 F / 12 M		N/A	N/A

## Questionnaire

Scores on the questionnaires are presented in supplement 1. No significant difference was found between concussed athletes and controls on the average scores for the AIM and any of the PERS's subscales. This suggests concussed athletes do not differ significantly from their non-concussed peers in terms of their emotional responses (i.e.: intensity, sensitivity, duration) to typical life events. In the present sample, the internal consistency reliability of both measures were good (Cronbach's alpha > 0.92).

## Behavioral data

Data from the Ultimatum Game are represented in figures 1 and 2. Figure 1 shows the amount of time participants took to respond to offers whereas figure 2 shows the total amount of overall fair and unfair offers accepted by participants. We notice that the concussed group was slightly faster than the control group to respond, tended to accept fair offers more often, refused unfair offers more often, and accepted offers more often overall. However, none of these differences were statistically significant ( $p \geq 0.05$ ).

Figure 1.- Response time in milliseconds (ms) on the UG

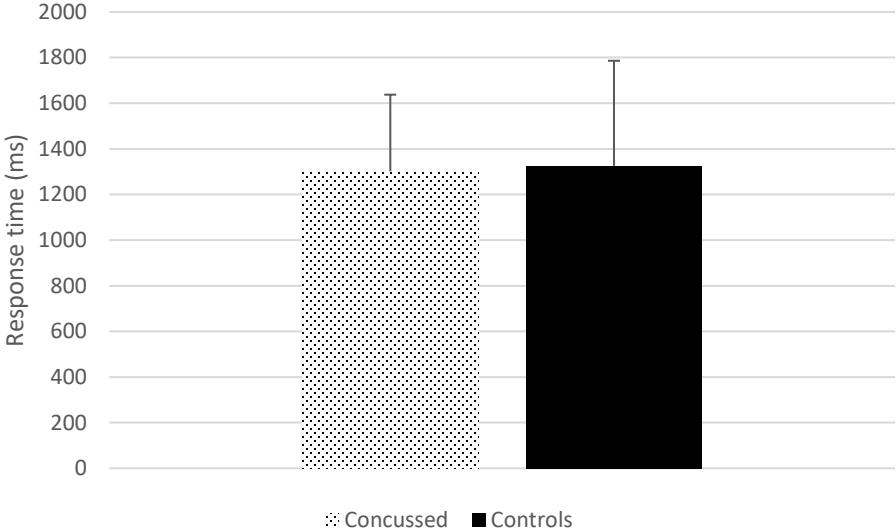
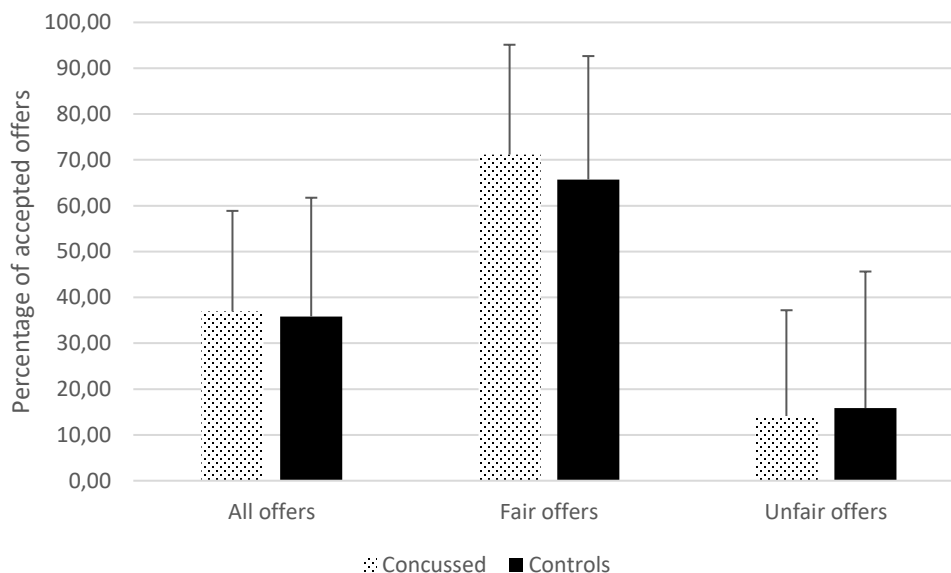


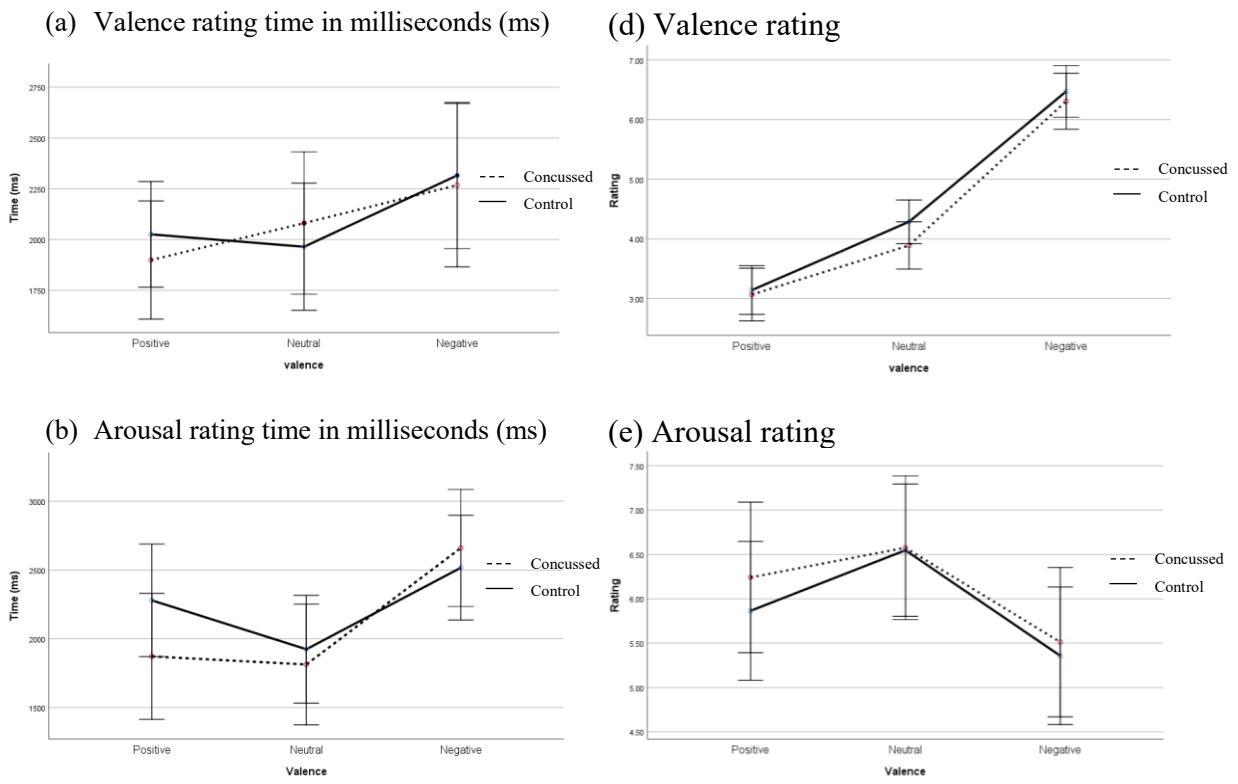
Figure 2.- Percentages of accepted offers on the UG



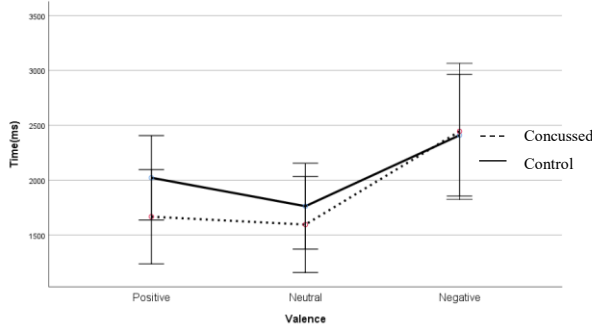
Data from the IAPS are depicted in figure 3. It presents the rating time (figures a to c) and the ratings (figures d to f) of the concussed (dotted line) and non-concussed athletes (full line) on the valence, arousal, and control subscales of the SAM over the image types. Inspection of these figures show that for all participants, it took longer to rate the valence, arousal, and control of the unpleasant and the neutral than the pleasant images. We can also see on the three figures that controls took slightly longer to rate pleasant images than concussed athletes. Concussed athletes took on average more time rating the valence of neutral images than controls. Unsurprisingly, figure (d) shows that the pleasant images were rated as more pleasant than neutral and negative images. Neutral images were also rated more as pleasant than negative images. Pleasant and unpleasant images were rated as more arousing than neutral images by the two groups and the participants felt less in control when viewing negative than when viewing neutral and positive images. Analysis of the SAM scores revealed an image effect for the rating time on the valence scale ( $p=0.007$  partial eta squared = 0.263,  $F=5.886$ ), the arousal scale ( $p<0.0005$ , partial eta squared = 0.488,  $F=15.750$ ) and the control scale ( $p<0.0005$  partial eta squared = 0.576,  $F=22.436$ ). Pairwise comparisons revealed that for all three measurement scales, participants took longer to respond to neutral images (valence =  $2016.21 \pm 681.79$  ms; arousal =  $1874.81 \pm 852.30$  ms; control =  $1687.90 \pm 852.81$  ms) than pleasant (valence =  $1969.22 \pm 568.10$  ms; arousal =  $2098.78 \pm 910.57$  ms; control =  $1863.93 \pm 853.02$  ms) and

unpleasant images (valence =  $2294.36 \pm 781.33$  ms; arousal =  $2580.26 \pm 827.48$  ms; control =  $2425.28 \pm 1203.33$  ms;  $p = 0.019$  Hedges'  $g = -0.81$   $F = 6.025$ ). No differences were found between the concussed and non-concussed athletes ( $p \geq 0.61$ ). As expected, ratings of the valence ( $p > 0.0005$  partial eta squared =  $0.853$ ,  $F = 99.001$ ), arousal ( $p > 0.0005$ , partial eta squared =  $0.632$ ,  $F = 29.164$ ) and control ( $p > 0.005$ , partial eta squared =  $0.626$ ,  $F = 28.493$ ) were also significantly different between the images' pleasantness. This indicates that negative images ( $6.39 \pm 0.94$ ) were more unpleasant than neutral ( $4.11 \pm 0.82$ ) and pleasant ( $3.11 \pm 0.89$ ) images, that pleasant ( $6.03 \pm 1.71$ ) and unpleasant ( $5.43 \pm 1.69$ ) images were more arousing than neutral images ( $6.56 \pm 1.62$ ) and that participants felt less control while viewing unpleasant ( $4.89 \pm 1.83$ ) images than when they were watching pleasant ( $6.31 \pm 1.53$ ) and neutral ( $6.48 \pm 1.62$ ) images. Again, no statistical difference was found between groups ( $p \geq 0.305$ ).

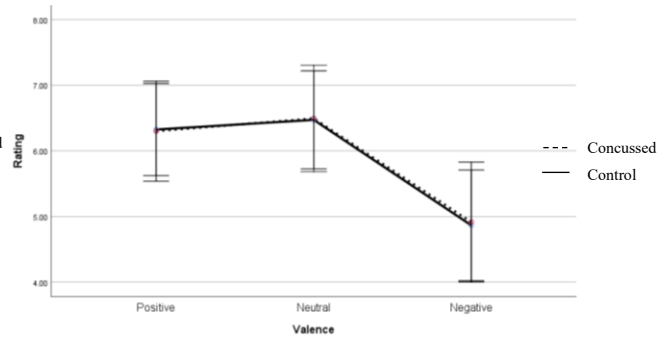
Figure 3.- Ratings and rating times on the SAM



(c) Dominance rating time in milliseconds (ms)



(f) Dominance rating



### Psychophysiological data

Figure 4 shows the changes in muscle activity of the zygomaticus muscle when participants refused an unfair offer during the UG. The activity of the zygomaticus muscle of concussed athletes decreases while the activity of the zygomaticus muscle of the control group increases. The statistical analysis of the changes in zygomatic muscle activity during the UG revealed that concussed athletes ( $-1.72E -10 \pm 3.20E -10$  V) displayed significantly less activity than controls ( $7.15E -11 \pm 2.03E -10$  V) when refusing an unfair offer ( $p=0.04$ ; figure 2). This suggests that, compared to the control group, the concussed group is emotionally less reactive when refusing this type of offer.

Figure 4.- Changes in Zygomatic muscle activity when participants refused an unfair offer during the UG. Asterisk (\*) indicates significant difference between groups.

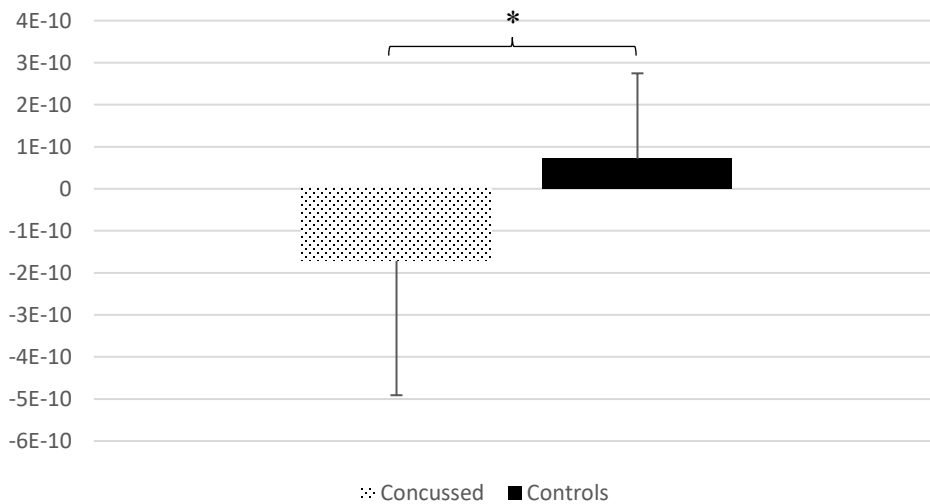
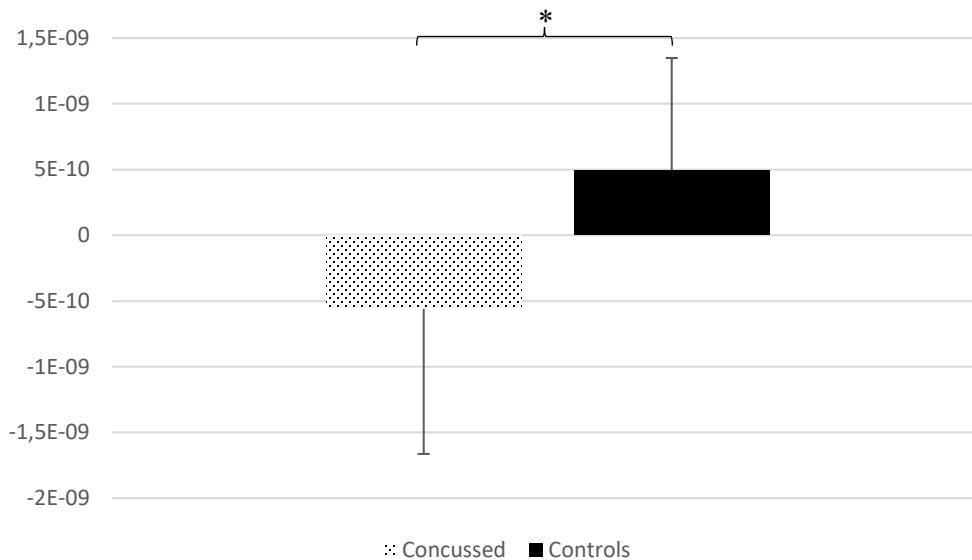


Figure 5 shows the changes in muscle activity of the corrugator muscle when participants receive a fair offer. The electrical activity of the corrugator muscle of the concussed athletes decreases while the activity of the corrugator of the control group increase. The statistical analyses of changes in corrugator muscle activity during the UG revealed that concussed athlete ( $-5.59E -10 \pm 1.10E -9$  V) displayed significantly less changes in activity ( $p=0.016$ ) (figure 3) when receiving a fair offer than controls ( $4.93E -10 \pm 8.56E -10$  V). Again, this suggests that when they received a fair offer, concussed participants were emotionally less reactive than controls.

Figure 5.- Changes in Corrugator muscle activity when participants received a fair offer during the UG. Asterisk (\*) indicates significant difference between groupes.



No differences were found in the zygomatic and corrugator muscles when participants took part in the IAPS. The similarity in the level of zygomatic muscle activity suggests that the concussed group does not physiologically react differently than the control group when viewing emotionally positive images. Similarly, measurements of corrugator muscle activity suggest that the concussed group reacts physiologically in the same way as the control group when viewing emotionally negative images from the IAPS.

## Discussion

The aim of this study was to compare the emotional reactivity processes of active combat sport athletes with a history of concussion to that of their non-concussed peers. Based on their self-reports, combat sport athletes with a history of concussion have similar emotional reactions during situations of everyday life as do their non-concussed peers. This is consistent with their behavioral responses to emotionally charged real-life images and to a task that confronts them to a complex social situation known to trigger strong emotional reactions. In contrast to their behavioral emotional responses, athletes with a history of concussion show a significantly lower physiological reaction during the laboratory induced complex social situation known to trigger strong emotional reactions. Taken together, these findings suggest that a history of concussion can alter the processes underlying emotional reactivity, but that compensatory mechanisms allow athletes to adapt so that there may be little to no impact on their daily lives.

In accordance with the aim of this study, we first evaluated the athletes' perception of their emotional reactivity to typical life events. Specifically, we measured the strength with which athletes experience emotions associated with typical life events using the AIM questionnaire. Further, the ease of activation, intensity, and duration of emotional reactivity for negative and positive emotions was assessed with the PERS. No difference was found between concussed and control athletes on either questionnaire, meaning that both groups report similar emotional reactivity processes. This suggests that combat sport athletes with a history of concussion think or at least state that their emotional reactions to situations of everyday life are not different following a concussion than they were before the injury. This finding extends those from a previous study in which patients with moderate to severe brain trauma aged between 18 to 79 years had similar scores on the AIM compared to a non-injured control group (Keelan, 2016).

The results from the questionnaires need to be considered in the light of certain limitations inherent to this methodological approach. Because the questionnaires were self-reported, it may be the case that athlete ratings were influenced by the terminology as well as perceived social norms. To reduce the effect of these potential biases, we used validated questionnaires, and the two groups were matched demographically as closely as possible.

The results of the questionnaires appear to be corroborated by the behavioral responses of the participants on the IAPS and the Ultimatum Game. The IAPS quantified the subjective feeling states on three dimensions of emotional reactivity (valence, arousal, and control) in response to a set of standardized emotionally evocative real-life images. No differences were found between groups neither on ratings nor rating time, meaning that participants with a history of concussion did not react differently from the control group in terms of pleasantness, arousal, and control when faced with emotionally charged stimuli. This result is also consistent with those from the mTBI literature. For example, no difference was found in the valence ratings of emotional stimuli from the IAPS in a group of university students a year following their concussion when compared with a non-concussed control group (Mantua, Henry, Garskovas, & Spencer, 2017).

It is always possible that the absence of a difference on the IAPS could be explained by the lack of sensitivity of the images that we selected for the study (Botta, Lagravinese, Bove, Avenanti, & Avanzino, 2021). That is, it is possible that the content of the images was not intense enough to evoke strong reactions in any of our participants. However, we did find differences regarding image pleasantness, suggesting that the images appear to adequately represent the three categories of valence required to elicit emotional responses. Specifically, for both groups of participants the pleasant images were rated as more pleasant than neutral and negative images. The neutral images were also rated as more pleasant than the negative images. Further, pleasant and unpleasant images were rated as more arousing than neutral images, and the participants felt less in control when viewing negative than when viewing neutral and positive images. Hence, that the images appear to adequately represent the three categories of valence required to elicit emotional responses. We also found that participants took longer to respond to neutral images, which is consistent with the literature (Calvo & Avero, 2009). Specifically, affective valence, arousal and dominance rating time is influenced by the affective category of the image (Neta & Tong, 2016). Hence, the images selected for the present study respect the response pattern found in the literature. Thus, at least with regards to the intensity of the image content used in the present study, athletes with history of concussion did not respond any differently than their non-concussed peers to emotionally charged images.



Using the Ultimatum Game, we assessed the athletes' emotional reactivity and irrational tendencies in a complex social task eliciting a stressful and unfair situation designed to trigger a strong emotional response. Again, no difference was found between the two groups on any of the outcome measures, suggesting that concussed athletes are no less (nor more) rational than non-concussed athletes and that the emotional reactivity processes are similar for the two groups. Our results are again in line with the literature. Young university students who had an mTBI one year prior to testing did not respond differently than a control group when playing the Ultimatum Game (Mantua & Ready, 2019). It is important to note that the outcomes of this game depends on the participants' willingness to play (Deng, Chi, Wang, & Yuan, 2022). Hence, it is possible that participants with a history of concussion were less motivated to play than their peers in the control group. However, participants in both groups were demographically matched to mitigate the likelihood of this confounding explanation.

In contrast to the behavioral findings, the physiological data indicate that combat sports athletes with a history of concussion are physiologically less reactive during a complex social situation during which they are required to modulate their emotional responses. Specifically, there were no differences in the physiological responses of participants when exposed to emotionally charged stimuli. However, when they were required to interact socially in the context of the Ultimatum Game, the corrugator and zygomatic muscles of the combat sport athletes with a history of concussion were less physiologically reactive than that of the control group.

When participants with a history of concussion were asked to passively view and rate emotionally charged and real-life images from the IAPS, their physiological responses were no different than that of the control participants. This contradicts other published work on this topic. Compared to controls, individuals with a history of severe TBI showed a reduction in facial muscle activity and in skin conductance when viewing images from the IAPS (de Sousa et al., 2012; de Sousa et al., 2010). However, our population distinguishes itself in two important ways from the participants who took part in those studies. First, it is possible that emotional processes are affected differently by a concussion, a form of mild TBI, than they are by a moderate to severe TBI. Moreover, those studies enlisted members of the general population who incurred a non-sport related TBI, whereas we studied a group of combat sport athletes, like those

practicing martial arts. This distinction is important because combat sport athletes actually train to exert a stronger control over their emotional reactions through scripting game plans; framing a fight as just another day; and othering opponents as inferior. They do so because being emotionally aroused too easily can interfere with athletic performance and in the case of their sports, lead to injury (Bäckmand, Kaprio, Kujala, & Sarna, 2001; Eysenck, Nias, & Cox, 1982; Graczyk, Hucinski, Norkowski, Pęczak-Graczyk, & Rozanowska, 2010; Kuśnierz & Bartik, 2014; Lafuente, Zubiaur, & Gutiérrez-García, 2021; McKelvie, Lemieux, & Stout, 2003; Rauchfleisch & Radü, 1983; Vaccaro, Schrock, & McCabe, 2011).

In contrast with previous findings, physiological responses during the Ultimatum Game are reduced in the group of athletes with a history of concussion. More specifically, the response of the corrugator muscle was reduced when they received a fair offer, as was the response of the zygomatic muscle when they received an unfair offer. In both cases, this indicates that the athletes with a history of concussion are less reactive when interacting in social situations.

Our results suggest that combat sport athletes with a history of concussion are physiologically less reactive during certain complex social situations a year following the injury. However, these differences are not perceived by athletes. These results are consistent with those from a previous study (Baker & Good, 2014). When having to deliver an unrehearsed speech to an audience, individuals who sustained a mTBI 5 years before did not report feeling any change in their level of arousal. However, a significant reduction in their skin conductance suggested that their reactivity was blunted. In this study, Baker hypothesized that the blunted reactivity was associated with ventromedial prefrontal cortex disruption.

Our study has some methodological limitations that should be considered when interpreting the results. First, given the cross-sectional nature of our study, we cannot determine whether the differences between the two groups are caused by the concussion or whether they were present before. It is possible that athletes with lower physiological processes of emotional reactivity may be at higher risk of sustaining a concussion and thus, it may be the case that our concussed participants had lower physiological reactions before the concussion and not because of it. However, strong agreement has been observed in the literature that individuals with TBI experience lower physiological reactivity to emotive stimuli compared with healthy controls (Bogner et al., 2023). Moreover, the groups did not differ in age, sex, height, weight, and years

of education thus reducing the likelihood of preexisting physiological differences. Second, given the voluntary nature of study participation, it is possible that our sample is biased towards individuals more willing to participate in the study. Combat sport athletes with a history of concussion who chose not to participate in the study may not be adequately represented in our sample, which limits the generalizability of our study. To minimize this selection bias, we included as many participants as possible from multiple combat sports and matched the two groups as closely as possible. Also, the IAPS and its images were created in 1995. It is therefore possible that these images are beginning to age and as such that the resolution of the images is considered suboptimal by today's standards. Also, some images may contain elements that are not recognizable to young people, such as VHS tapes. However, IAPS offers the advantage of being well established in emotional elicitation research and could serve as a benchmark for validating new images without copyright constraints (Branco, Gonçalves, & Badia, 2023). Finally, the assessment of the emotional reactivity processes was carried out in a laboratory environment with controlled stimuli. This laboratory setting does not represent the complexity of real life, which again limits the generalizability of our results. In this study, we used a complex social task as well as a task using real-life photos to maximize the generalizability of our results. In addition, the participants had time to become familiar with the laboratory before participating in the tasks, which hopefully reduced their anxiety and favored their natural reactions.

Future studies investigating the impact of concussions on emotional reactivity processes would benefit from using a prospective approach beginning before the injury. This type of research would make it possible to investigate the processes of emotional reactivity pre-injury and would make it possible to evaluate with more precision any possible alteration caused by concussions. Also, the study of the consequences of concussion on affective processes would benefit from research conducted in real-life setting. The results of this study, although statistically significant, does not necessarily translate to real-life situations. Finally, because athletes in combat sports train to manage their emotions on a regular basis and may be more used to dealing with strong emotions, future work on this topic should include participants from non-combat sports to better understand the impact of concussion on emotional reactivity processes (Kuśnierz & Bartik, 2014; Lafuente et al., 2021).

## **Conclusion**

In summary, our results contribute to our understanding of the consequences of concussion on the emotional reactivity processes of combat sport athletes. The study results suggests that combat sport athletes with a history of concussion are physiologically less reactive during certain complex social situations a year following the injury. However, these same athletes do not report any change in their emotional reactions in various everyday life situations. Further, their behavioral responses to emotionally charged real-life images and to complex, emotionally triggering social situations seem unaltered by their history of concussion. It is possible that a history of concussion might alter the neurobiological circuits involved in the regulation of emotional reactivity, thus blunting physiological responses during situations that elicit strong emotional reactions. However, there may be little to no impact on the participants' daily lives thanks to adaptive compensatory mechanisms.

## References

- Anghinah, R., & Ianof, J. N. (2018). Traumatic brain injury in fighting sports. In *Topics in Cognitive Rehabilitation in the TBI Post-Hospital Phase* (pp. 79-85): Springer.
- Bäckmand, H., Kaprio, J., Kujala, U., & Sarna, S. (2001). Personality and mood of former elite male athletes-a descriptive study. *International journal of sports medicine*, 22(03), 215-221.
- Backs, R. W., da Silva, S. P., & Han, K. (2005). A Comparison of Younger and Older Adults' Self-Assessment Manikin Ratings of Affective Pictures. *Experimental Aging Research*, 31(4), 421-440. doi:10.1080/03610730500206808
- Baker, J. M., & Good, D. E. (2014). Physiological emotional under-arousal in individuals with mild head injury. *Brain injury*, 28(1), 51-65.
- Baum, A. (2022). Safety in Combat Sports: Is Boxing Safer?
- Becerra, R., Preece, D., Campitelli, G., & Scott-Pillow, G. (2019). The assessment of emotional reactivity across negative and positive emotions: Development and validation of the Perth Emotional Reactivity Scale (PERS). *Assessment*, 26(5), 867-879.
- Bestgen, A.-K., Schulze, P., & Kuchinke, L. (2015). Odor Emotional Quality Predicts Odor Identification. *Chemical Senses*, 40(7), 517-523. doi:10.1093/chemse/bjv037
- Bieniek, K. F., Blessing, M. M., Heckman, M. G., Diehl, N. N., Serie, A. M., Paolini, M. A., ... & Dickson, D. W. (2020). Association between contact sports participation and chronic traumatic encephalopathy: a retrospective cohort study. *Brain pathology*, 30(1), 63-74.
- Blonstein, J. (1965). Medical Aspects of Amateur Boxing. *Bulletin-British Association of Sport and Medicine*, 2(3-4), 130.
- Bogner, J., Brenner, L., Kurowski, B., Malec, J., Sarah, A., Ownsworth, T., ... & Neumann, D. L. (2023). Impairments in Physiological Reactivity to Emotive Stimuli After Traumatic Brain Injury: A Systematic Review of Skin Conductance and Heart Rate Variability Evidence. *Journal of Head Trauma Rehabilitation*, 38(3), 214-230.
- Botta, A., Lagravinese, G., Bove, M., Avenanti, A., & Avanzino, L. (2021). Modulation of response times during processing of emotional body language. *Frontiers in psychology*, 12, 616995.

- Budson, A. E., McKee, A. C., Cantu, R. C., & Stern, R. A. (2017). *Chronic Traumatic Encephalopathy: Proceedings of the Boston University Alzheimer's Disease Center Conference*: Elsevier Health Sciences.
- Branco, D., Gonçalves, Ó. F., & Badia, S. B. I. (2023). A Systematic Review of International Affective Picture System (IAPS) around the World. *Sensors*, 23(8), 3866
- Calvo, M. G., & Avero, P. (2009). Reaction time normative data for the IAPS as a function of display time, gender, and picture content. *Behavior Research Methods*, 41(1), 184-191.
- Chen, J. K., Johnston, K. M., Petrides, M., & Ptito, A. (2008). Neural substrates of symptoms of depression following concussion in male athletes with persisting postconcussion symptoms. *Arch Gen Psychiatry*, 65(1), 81-89. doi:10.1001/archgenpsychiatry.2007.8
- Cohen, J. (1988). *Statistical power analysis for the behavioural sciences*. Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum Associates. In: Inc.
- Cook, E. W., Melamed, B. G., Cuthbert, B. N., McNeil, D. W., & Lang, P. J. (1988). Emotional imagery and the differential diagnosis of anxiety. *Journal of consulting and clinical psychology*, 56(5), 734.
- Daneshvar, D. H., Riley, D. O., Nowinski, C. J., McKee, A. C., Stern, R. A., & Cantu, R. C. (2011). Long-Term Consequences: Effects on Normal Development Profile After Concussion. *Physical medicine and rehabilitation clinics of North America*, 22, 683-700. doi:10.1016/j.pmr.2011.08.009
- de Sousa, A., McDonald, S., & Rushby, J. (2012). Changes in emotional empathy, affective responsivity, and behavior following severe traumatic brain injury. *Journal of clinical and experimental neuropsychology*, 34(6), 606-623.
- de Sousa, A., McDonald, S., Rushby, J., Li, S., Dimoska, A., & James, C. (2010). Why don't you feel how I feel? Insight into the absence of empathy after severe Traumatic Brain Injury. *Neuropsychologia*, 48(12), 3585-3595. doi:https://doi.org/10.1016/j.neuropsychologia.2010.08.008
- Deng, L., Chi, J., Wang, C., & Yuan, X. (2022). Effects of game willingness on the evolution of fairness in the ultimatum game. *Physics Letters A*, 439, 128139.
- Diener, E., Larsen, R., Levine, S., & Emmons, R. (1985). Intensity and frequency: The underlying dimensions of positive and negative affect. *Journal of personality and social psychology*, 69, 130-141.

- Duncan, C., Summers, A., Massey, A., Mirsky, A., Gabbay, F., Benedek, D., & French, L. (2012). Evaluation of mild traumatic brain injury: ERP processing in auditory and visual novelty oddball tasks. *International Journal of Psychophysiology*, 85(3), 413.
- Edwards, H. (2017). *The revolt of the black athlete*: University of Illinois Press.
- Elbin, R., Covassin, T., Henry, L., Whalen, D. J., Wedge, J., & Kontos, A. P. (2013). Sport-related concussion: "How many is too many?". *Translational stroke research*, 4(4), 425-431.
- Eysenck, H. J., Nias, D., & Cox, D. (1982). Sport and personality. *Advances in behaviour research and therapy*, 4(1), 1-56.
- Follmer, B., & Zehr, E. P. (2021). It's a no brainer: combat sports should be ground zero for research on concussion. *British journal of sports medicine*, 55(24), 1434-1435. doi:10.1136/bjsports-2021-104519
- Gartland, S., Malik, M., & Lovell, M. (2001). Injury and injury rates in Muay Thai kick boxing. *British journal of sports medicine*, 35(5), 308-313.
- Gavett, B. E., Stern, R. A., & McKee, A. C. (2011). Chronic traumatic encephalopathy: a potential late effect of sport-related concussive and subconcussive head trauma. *Clinics in Sports Medicine*, 30, 179-188, xi. doi:10.1016/j.csm.2010.09.007
- Goldsmith, R. E., & Walters, H. (1989). A Validity Study of the Affect Intensity Measure. *Journal of Social Behavior and Personality*, 4(1), 133. Retrieved from <https://www.proquest.com/scholarly-journals/validity-study-affect-intensity-measure/docview/1292284352/se-2?accountid=12543>
- Graczyk, M., Hucinski, T., Norkowski, H., Pęczak-Graczyk, A., & Rozanowska, A. (2010). The level of aggression syndrome and a type of practised combat sport. *Journal of Combat Sports and Martial Arts*, 1(2), 1-14.
- Gradin, V., Pérez, A., MacFarlane, J., Cavin, I., Waiter, G., Engelmann, J., ... & Steele, J. (2015). Abnormal brain responses to social fairness in depression: an fMRI study using the Ultimatum Game. *Psychological medicine*, 45(6), 1241-1251.
- Greenwald, M. K., Cook, E. W., & Lang, P. J. (1989). Affective judgment and psychophysiological response: dimensional covariation in the evaluation of pictorial stimuli. *Journal of psychophysiology*.

- Gross, J. J. (2002). Emotion regulation : Affective , cognitive , and social consequences. *Psychophysiology*, 39, 281-291.
- Guskiewicz, K. M., Marshall, S. W., Bailes, J., McCrea, M., Harding, H. P., Jr., Matthews, A., ... & Cantu, R. C. (2007). Recurrent concussion and risk of depression in retired professional football players. *Med Sci Sports Exerc*, 39(6), 903-909. doi:10.1249/mss.0b013e3180383da5
- Harmon, K. G., Clugston, J. R., Dec, K., Hainline, B., Herring, S., Kane, S. F., ... & Poddar, S. K. (2019). American Medical Society for Sports Medicine position statement on concussion in sport. *British journal of sports medicine*, 53(4), 213-225.
- Keelan, R. E. (2016). *Emotion perception correlates in moderate and severe traumatic brain injury*: Wayne State University.
- Koenigs, M., & Tranel, D. (2007). Irrational economic decision-making after ventromedial prefrontal damage: evidence from the Ultimatum Game. *Journal of Neuroscience*, 27(4), 951-956.
- Koh, J. O., Cassidy, J. D., & Watkinson, E. J. (2003). Incidence of concussion in contact sports: a systematic review of the evidence. *Brain injury*, 17(10), 901-917.
- Kuśnierz, C., & Bartik, P. (2014). The impact of practice of selected combat sports on signs of aggression in players in comparison with their non-training peers. *Journal of Combat Sports and Martial Arts*, 5(1), 17-22.
- Lafuente, J. C., Zubiaur, M., & Gutiérrez-García, C. (2021). Effects of martial arts and combat sports training on anger and aggression: A systematic review. *Aggression and Violent Behavior*, 58, 101611.
- Lamb, D. G., Porges, E. C., Lewis, G. F., & Williamson, J. B. (2017). Non-invasive Vagal Nerve Stimulation Effects on Hyperarousal and Autonomic State in Patients with Posttraumatic Stress Disorder and History of Mild Traumatic Brain Injury: Preliminary Evidence. *Frontiers in Medicine*, 4(124). doi:10.3389/fmed.2017.00124
- Lang, P. J., Greenwald, M. K., Bradley, M. M., & Hamm, A. O. (1993). Looking at pictures: Affective, facial, visceral, and behavioral reactions. *Psychophysiology*, 30(3), 261-273.
- Langlois, J. A., Rutland-Brown, W., & Wald, M. M. (2006). The Epidemiology and Impact of Traumatic Brain Injury A Brief Overview. *Journal of head trauma rehabilitation*, 21, 375-378.



- Larsen, J. T., Norris, C. J., & Cacioppo, J. T. (2003). Effects of positive and negative affect on electromyographic activity over zygomaticus major and corrugator supercilii. *Psychophysiology*, *40*(5), 776-785.
- Larsen, R. J., & Diener, E. (1987). Affect intensity as an individual difference characteristic: A review. *Journal of Research in personality*, *21*(1), 1-39.
- Lystad, R. P., Gregory, K., & Wilson, J. (2014). The epidemiology of injuries in mixed martial arts: a systematic review and meta-analysis. *Orthopaedic Journal of Sports Medicine*, *2*(1), 2325967113518492.
- Ma, Q., Hu, Y., Jiang, S., & Meng, L. (2015). The undermining effect of facial attractiveness on brain responses to fairness in the Ultimatum Game: an ERP study. *Frontiers in neuroscience*, *9*, 77.
- Ma, Q., Qian, D., Hu, L., & Wang, L. (2017). Hello handsome! Male's facial attractiveness gives rise to female's fairness bias in Ultimatum Game scenarios—An ERP study. *PloS one*, *12*(7), e0180459.
- Mantua, J., Henry, O. S., Garskovas, N. F., & Spencer, R. M. C. (2017). Mild Traumatic Brain Injury Chronically Impairs Sleep- and Wake-Dependent Emotional Processing. *Sleep*, *40*(6). doi:10.1093/sleep/zsx062
- Mantua, J., & Ready, R. E. (2019). Emotion habituation is accelerated in chronic mild traumatic brain injury. *Brain injury*, *33*(11), 1467-1475.
- Martland, H. S. (1928). Punch drunk. *Journal of the American Medical Association*, *91*(15), 1103-1107.
- McCrory, P., Meeuwisse, W., Dvorak, J., Aubry, M., Bailes, J., Broglio, S., ... & Castellani, R. J. (2017). Consensus statement on concussion in sport—the 5th international conference on concussion in sport held in Berlin, October 2016. *Br J Sports Med*, *51*(11), 838-847.
- McCrory, P., Meeuwisse, W. H., Aubry, M., Cantu, B., Dvořák, J., Echemendia, R. J., ... & Turner, M. (2013). Consensus statement on concussion in sport: the 4th International Conference on Concussion in Sport held in Zurich, November 2012. *British journal of sports medicine*, *47*(5), 250-258. doi:10.1136/bjsports-2013-092313
- McKee, A. C., Cantu, R., Nowinski, C., Hedley-Whyte, E. T., Gavett, B. E., Budson, A. E., ... & Stern, R. A. (2009). Chronic Traumatic Encephalopathy in Athletes: Progressive

- Tauopathy After Repetitive Head Injury. *Journal of Neuropathology & Experimental Neurology*, 68, 709-735. doi:10.1097/NEN.0b013e3181a9d503
- McKelvie, S. J., Lemieux, P., & Stout, D. (2003). Extraversion and neuroticism in contact athletes, no contact athletes and non-athletes: A research note. *Athletic insight*, 5(3), 19-27.
- Moore, S. R., Gresham, L. S., Bromberg, M. B., Kasarkis, E. J., & Smith, R. A. (1997). A self report measure of affective lability. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 63(1), 89-93.
- Nalepa, B., Alexander, A., Schodrof, S., Bernick, C., & Pardini, J. (2017). Fighting to keep a sport safe: toward a structured and sport-specific return to play protocol. *The Physician and sportsmedicine*, 45(2), 145-150.
- Neta, M., & Tong, T. T. (2016). Don't like what you see? Give it time: Longer reaction times associated with increased positive affect. *Emotion*, 16(5), 730.
- Nock, M. K., Wedig, M. M., Holmberg, E. B., & Hooley, J. M. (2008). The emotion reactivity scale: development, evaluation, and relation to self-injurious thoughts and behaviors. *Behavior therapy*, 39, 107-116. doi:10.1016/j.beth.2007.05.005
- Pillutla, M. M., & Murnighan, J. K. (1996). Unfairness, anger, and spite: Emotional rejections of ultimatum offers. *Organizational behavior and human decision processes*, 68(3), 208-224.
- Rauchfleisch, U., & Radü, E. (1983). Zur Persönlichkeit von Amateurboxern—Resultate eine testpsychologischen Untersuchung. *Zeitschrift für Psychosomatische Medizin und Psychoanalyse*, 276-285.
- Robb, S. (2015). Social competence following mild head injury and moderate traumatic brain injury: Investigating the neuropsychological relationships between arousal, social decision-making and depression.
- Roy, H., Wasylyshyn, N., Spangler, D. P., Gamble, K. R., Patton, D., Brooks, J. R., ... & Vettel, J. M. (2019). Linking emotional reactivity between laboratory tasks and immersive environments using behavior and physiology. *Frontiers in Human Neuroscience*, 13, 54.
- Sauvé, W., Moore, R. D., & Ellemborg, D. (2021) *Long-term psycho-affective outcomes of concussion in active male athletes*.

- Schneider, K. J., Emery, C. A., Black, A., Yeates, K. O., Debert, C. T., Lun, V., & Meeuwisse, W. H. (2019). Adapting the dynamic, recursive model of sport injury to concussion: an individualized approach to concussion prevention, detection, assessment, and treatment. *Journal of orthopaedic & sports physical therapy*, *49*(11), 799-810.
- Shamay-Tsoory, S. G., Suleiman, R., Aharon-Peretz, J., Gohary, R., & Hirschberger, G. (2012). Sensitivity to fairness and intentions of others in the ultimatum game in patients with ventromedial prefrontal lesions. *Journal of the International Neuropsychological Society*, *18*(6), 952-961.
- Shively, S., Scher, A. I., Perl, D. P., & Diaz-arrastia, R. (2012). Dementia Resulting From Traumatic Brain Injury: What Is the Pathology? *Archives of Neurology*, *69*, 1245-1251.
- Stricevic, M. V., Patel, M. R., Okazaki, T., & Swain, B. K. (1983). Karate: historical perspective and injuries sustained in national and international tournament competitions. *The American journal of sports medicine*, *11*(5), 320-324.
- Thomas, D. J., Coxe, K., Li, H., Pommering, T. L., Young, J. A., Smith, G. A., & Yang, J. (2018). Length of recovery from sports-related concussions in pediatric patients treated at concussion clinics. *Clinical journal of sport medicine*, *28*(1), 56-63.
- Thompson, R. A. (1994). Emotion regulation a theme in search of definition. *Monographs of the society for research in child development*, *28*.
- Vaccaro, C. A., Schrock, D. P., & McCabe, J. M. (2011). Managing emotional manhood: Fighting and fostering fear in mixed martial arts. *Social Psychology Quarterly*, *74*(4), 414-437.
- Zazryn, T. R., Finch, C. F., & McCrory, P. (2003). A 16 year study of injuries to professional boxers in the state of Victoria, Australia. *British journal of sports medicine*, *37*(4), 321-324.
- Zuckerman, S. L., Lee, Y. M., Odom, M. J., Solomon, G. S., & Sills, A. K. (2013). Baseline neurocognitive scores in athletes with attention deficit-spectrum disorders and/or learning disability. *Journal of Neurosurgery: Pediatrics PED*, *12*(2), 103. doi:10.3171/2013.5.Peds12524

## Appendix A. Supplementary data

The following is supplementary data to this article:

Table 2.- Questionnaires results

Measures	Controls (n=18)		Concussed (n=20)		t-value	p-value	Effect size
	<i>M</i>	SE	<i>M</i>	SE			
AIM – Mean score	3.27	0.68	3.29	0.66	-0.79	0.94	0.03
PERS – Negative activation	15.30	3.59	15.47	4.64	-0.13	0.90	0.04
PERS – Negative intensity	31.80	18.72	34.53	21.04	-0.42	0.68	1.20
PERS – Negative duration	14.80	3.64	15.88	5.21	-0.74	0.46	0.24
PERS – Positive activation	16.65	4.21	16.18	4.29	0.34	0.74	0.11
PERS – Positive intensity	12.65	6.14	11.76	6.53	0.42	0.67	0.14
PERS – Positive duration	15.75	3.75	17.82	5.10	-1.42	-0.16	0.46
PERS – General negative reactivity	30.45	16.75	28.76	17.98	0.30	0.77	0.10
PERS – General positive reactivity	33.50	19.47	34.18	20.27	-0.10	0.92	0.03

## Chapitre 4 - Discussion

### 4.1 Discussion générale

L'étude des conséquences des commotions cérébrales sur les processus de RÉ et de RéaÉ de façon subjective (à l'aide de questionnaires) et objective (à travers des mesures comportementales et physiologiques) chez des athlètes en sports de combat qui sont autrement en santé est importante pour plusieurs raisons.

Il est probable que les processus de RÉ et la RéaÉ contribuent au développement des symptômes psychologiques associés aux CCOS et à leur maintien. En effet, ces processus influenceraient plusieurs symptômes tels que l'adaptation à la douleur aiguë et chronique, les maux de tête, la fatigue chronique, la nausée, l'insomnie, les migraines et les étourdissements (Agar-Wilson & Jackson, 2012; Chalder & Hill, 2012; Frederickson et al., 2018; Harvey, 2003; Harvey et al., 2010; Kökönyei et al., 2014; Le Borgne et al., 2017; Paquet et al., 2005; Ruiz-Aranda et al., 2010; Van Der Helm et al., 2010; van Middendorp et al., 2008). Prendre en compte l'impact des processus de RÉ et de RéaÉ à la suite des CCOS pourrait donc ouvrir la voie à de meilleurs traitements qui permettraient de mieux mitiger les symptômes des CCOS et d'optimiser la gestion des symptômes.

Les processus de RÉ et de RéaÉ auraient aussi un rôle majeur à jouer dans le développement et le maintien de plusieurs troubles de santé mentale, tels que les troubles de l'humeur (Aldao, Gee, De Los Reyes, & Seager, 2016b; Aldao, Nolen-Hoeksema, & Schweizer, 2010b; American Psychiatric Association, 2013; Berenbaum et al., 2003; Gross & Jazaieri, 2014; Gross & Muñoz, 1995; Kring, 2008, 2010; Mineka & Sutton, 1992; Sloan et al., 2017b; Werner & Gross, 2010). En effet, la majorité des psychologues et chercheurs s'entendent pour dire que la RÉ et le contrôle de la RéaÉ sont un prérequis à une bonne santé mentale (Gross & Muñoz, 1995). En étudiant l'impact des commotions cérébrales sur les processus de RÉ et de RéaÉ, on peut espérer mieux comprendre leurs rôles dans divers troubles mentaux. Ainsi, en étudiant le rôle de la RÉ et de la RéaÉ à la suite d'un CCOS, on peut mieux comprendre et mieux gérer certains troubles mentaux.

Les avancements dans les connaissances sur les altérations des processus de RÉ et de RéaÉ à la suite d'un CCOS permettraient aussi de mieux comprendre les liens entre un historique de CCOS et les risques de souffrir de neuropathologies plus tard dans la vie. Effectivement, ce lien est de plus en plus étudié, mais les études sur celui-ci négligent l'aspect affectif. L'étude de cet aspect apporterait non seulement plus de précisions sur le lien, mais ouvrirait possiblement la voie à des méthodes diagnostiques et des stratégies thérapeutiques qui ralentiraient la progression des différentes neuropathologies associées aux CCOS.

Dans cette thèse, afin d'étudier les conséquences des CCOS sur les processus de RÉ et de RéaÉ de façon subjective et objective, nous avons évalué trois processus de RÉ couramment utilisés et la RéaÉ grâce aux mesures suivantes :

- La sélection de la situation et la modification de la situation ont été évaluées grâce au *Iowa Gambling Task* via des mesures de prise de risque et d'impulsivité;
- La réactivité émotionnelle a été évaluée dans des situations variées grâce au IAPS et au SAMS;
- La modulation de la réponse a été évaluée grâce à l'*Ultimatum Game* via des mesures de tendance irrationnelles et de sentiments de colère;
- L'expression émotionnelle a été évaluée grâce à l'électromyographie;
- L'*Affect Intensity Measure* pour mesurer l'intensité à laquelle un individu a tendance à ressentir des émotions dans sa vie quotidienne concernant des événements typiques de la vie;
- Le *Cognitive Emotion Regulation Questionnaire* pour mesurer la fréquence d'utilisation des stratégies de régulation cognitives des émotions suivant un événement négatif;
- L'*Emotion Reactivity Scale* pour évaluer l'expérience subjective individuelle de la sensibilité, de l'intensité et la persistance émotionnelle;
- Le *Perth Emotional Reactivity Scale* pour mesurer l'expérience subjective individuelle de la sensibilité, de l'intensité, et de la durée des réponses émotionnelles positives et négatives d'une personne;
- Le *Life Events Questionnaire* pour évaluer les événements de la vie ou des changements s'étant produit au cours de la dernière année dans la vie des participants et de l'impact de ses événements/impacts sur la vie des participants.

Les résultats de nos travaux suggèrent que les athlètes de sports de combat rapportent se sentir pareil au groupe témoin en ce qui concerne leurs états affectifs et leur façon de réagir à un événement émotionnellement chargé. Ils se sentent cependant plus touchés par les

événements négatifs de la vie et ils ne semblent pas conscients qu'ils adoptent des stratégies différentes du groupe témoin pour faire face à une situation émotionnellement négative. En ce qui concerne les comportements, il semblerait qu'ils optent pour des comportements plus sécuritaires (qu'ils prennent moins de risque) et qu'ils sont moins impulsifs que les athlètes n'ayant pas d'historique de CCOS lorsqu'ils jouent à un jeu de hasard mesurant la prise de risque et l'impulsivité. Cependant, lorsqu'ils sont dans un contexte social mesurant la réactivité émotionnelle, les tendances irrationnelles et la colère, ils n'agiraient pas différemment, mais seraient physiologiquement moins réactifs que le groupe contrôle.

Dans les prochaines pages, nous discuterons plus en détail des résultats de nos études, nous les interpréterons puis nous aborderons leurs implications. Dans un premier temps, nous approfondirons sur les processus de régulation des émotions et dans un deuxième temps sur la réactivité émotionnelle. Puis, comme ces processus fonctionnent ensemble dans la vie quotidienne et sont interreliés, nous parlerons des deux concepts en même temps. Finalement, nous tenterons d'offrir des pistes de réflexion pour les études futures.

## **4.2 Résultats**

### **4.2.1 Ce que nous avons trouvé**

Concernant la régulation émotionnelle (RÉ), nous avons trouvé que les athlètes en sports de combat développent une sensibilité accrue aux événements négatifs de la vie, ce qui pourrait éventuellement les amener à devenir plus réfractaires à la prise de risque. En même temps, ils ne semblent pas être conscients qu'ils ajustent leurs stratégies d'adaptation lorsqu'ils sont confrontés à une situation négative.

Quant à la RéaÉ, nous avons trouvé que les athlètes de sports de combat ayant des antécédents de commotion cérébrale sont physiologiquement moins réactifs à certains stimuli, au moins un an après la blessure. Ces différences ne sont pas perçues par les athlètes et ne se traduisent pas en des différences comportementales lors d'interactions sociales complexes, du moins lors d'une situation vécue en laboratoire.

### **4.2.2 Qu'est-ce que ces résultats veulent dire?**

Lorsqu'on regarde ces résultats un à la suite de l'autre, on pourrait se dire que les processus de RÉ et les processus de RéaÉ sont chacun altérés d'une certaine manière à la suite d'une commotion cérébrale et que seuls certains processus impliqués dans la formation d'une émotion sont altérés.

Cependant, pour bien comprendre l'impact des commotions cérébrales sur les processus émotionnels des athlètes dans la vie de tous les jours, il est important de comprendre que les processus de RÉ et les processus de RéaÉ s'influencent entre eux (Koole, Van Dillen, & Sheppes, 2011). La RÉ et la RéaÉ sont souvent si étroitement liées qu'il est difficile de dire où finit l'un et où commence l'autre dans le contexte de la vie quotidienne. Comme j'ai mentionné dans l'introduction de cette thèse, les processus antérieurs de la RÉ surveillent, évaluent et modifient la RéaÉ, qui, elle, influence en retour les processus antérieurs de RÉ ainsi que la modulation de la réponse. Ensemble, la RÉ et la RéaÉ modulent toutes les facettes des émotions et de l'expression émotionnelle d'une personne (voir figure 4) (Koole et al., 2011). Ainsi, notre expérience et notre expressivité émotionnelle sont le fruit d'une interaction complexe entre les



deux ensembles de processus (Gross, 2015). Par exemple, une personne ayant tendance à ressentir très intensément ses émotions (donc une personne ayant des processus de RéaÉ très efficaces) a tendance à être extrêmement triste lorsqu'elle apprend le décès d'un de ses proches et peut même avoir initialement envie de poser des comportements autodommageables, mais si ses processus de RÉ sont bien adaptés et tout aussi efficaces que ses processus de RéaÉ, la probabilité qu'elle commette un tel geste est plus faible. D'un autre côté, si cette même personne a des processus de RÉ mal adaptés, la probabilité qu'elle passe à l'acte est plus grande.

Il faut aussi comprendre que les émotions ne sont souvent pas si simples qu'elles en ont l'air. Comme je l'ai expliqué en introduction, elles sont des phénomènes ayant de multiples facettes qui impliquent des changements dans l'expérience subjective d'un comportement et dans la physiologie périphérique et centrale (Mauss et al., 2005). Par exemple, un homme sur le point de se marier ne se sent pas juste heureux ou nerveux. Il aura tendance à regarder nerveusement dans l'allée pour voir le moment où sa future épouse marchera vers lui et son estomac pourrait se sentir noué. Les changements s'influencent eux-mêmes à tous les niveaux (voir le modèle de l'émotion de Gross, 2015 en introduction). C'est-à-dire que les réponses émotionnelles changent souvent la perception de la situation qui a donné lieu à la réponse (Gross, 2015). Dans l'exemple précédent, si l'homme bégaie lorsqu'il récite ses vœux de mariage, il se peut qu'il se sente encore plus nerveux, qu'il bégaie encore plus et que son estomac se noue davantage.

Ainsi, lorsqu'on étudie l'impact des commotions cérébrales sur les émotions, il est préférable de, non seulement, évaluer les deux ensembles de processus (RÉ et RéaÉ) conjointement, mais aussi d'examiner les altérations de plusieurs façons (subjective, comportementale et physiologique) afin d'avoir une vue d'ensemble et ainsi comprendre le mieux possible toute la situation.

Mis ensemble, les résultats de nos expériences semblent indiquer que les athlètes en sports de combat ne sont pas conscients des changements dans leurs processus de RÉ ni de RéaÉ apporté par les commotions cérébrales, bien qu'ils pensent être plus affectés par les événements négatifs de la vie. Ils ont aussi des comportements similaires lorsqu'ils font face à un stimulus émotionnel sans interagir avec celui-ci. Cependant, lorsqu'ils doivent interagir avec le stimulus, il semblerait que la réponse comportementale et physiologique soit modulée par les

caractéristiques du stimulus et le contexte de la situation. Ainsi, lorsque le stimulus provient d'un contexte où le participant est seul, celui-ci aurait tendance à modifier ses comportements, c'est-à-dire d'agir de façon de plus en plus sécuritaire à mesure que le contexte évolue. Toutefois, lorsqu'il s'agit d'un contexte social (c.-à-d., le stimulus provenait d'un autre humain), les comportements restaient les mêmes, mais la réaction physiologique est altérée.

Plus spécifiquement, nous avons trouvé que les commotions cérébrales altèrent les processus de sélection de la situation et de modification de la situation de la régulation émotionnelle, ainsi que la réactivité émotionnelle. Ces altérations sont observables du point de vue comportemental et physiologique et sont différentes selon les caractéristiques du stimulus et le contexte de la situation. C'est-à-dire que, selon le stimulus, les processus de sélection de la situation et de modification de la situation et la réactivité émotionnelle produisent des effets différents et influencent les comportements ainsi que les réactions physiologiques différemment.

La plupart de nos résultats corroborent ceux que l'on retrouve dans la littérature, d'autres, cependant, diffèrent des études antérieures. Dans les prochains paragraphes, nous discuterons de chacun des résultats.

Du côté de l'expérience subjective, nos athlètes ayant un historique de commotion cérébrale ne rapportent aucune différence aux questionnaires AIM, CERQ et PERS, mais ils ont des résultats différents au LEQ. Ces trois premiers questionnaires demandent aux répondants d'indiquer comment pensent-ils réagir aux événements de la vie quotidienne, c'est-à-dire, comment pensent-ils ressentir leurs émotions (Jermann, Van der Linden, d'Acremont, & Zermatten, 2006; Larsen, Diener, & Emmons, 1986; Nock et al., 2008). Le LEQ, quant à lui, demande aux répondants d'indiquer à quel point des événements de la vie quotidienne les ont affectés. C'est-à-dire, comment se sont-ils sentis lorsqu'ils ont eu une émotion ou comment se sentent-ils toujours depuis l'événement (Norbeck, 1984). Grâce à cette différence dans le construit mesuré, on peut voir que les athlètes pensent qu'ils ressentent leurs émotions de la même façon que les autres, mais en réalité, ils ressentiraient leurs émotions différemment. Il y a donc une inadéquation entre ce qu'ils pensent et ce qui se passe réellement. D'autres chercheurs qui examinent les impacts des commotions cérébrales ont eux aussi trouvé cette inadéquation. Par exemple, en étudiant l'impulsivité à l'aide d'une méthode mixte (quantitative et qualitative), Byrd et al., (2021) ont eux aussi trouvé que les athlètes universitaires ayant

récemment subi une commotion cérébrale s'évaluaient dans la norme lorsqu'ils répondaient à un questionnaire d'impulsivité, le BIS-II. Tout comme nos questionnaires, le BIS-II demande aux participants comment ils pensent agir (Stanford et al., 2009). Pourtant, lorsqu'ils décrivaient leurs comportements impulsifs à un interviewer, les mêmes participants racontaient qu'à certains moments, ils agissaient comme s'ils étaient « dans une spirale qu'ils ne peuvent pas arrêter. » (Byrd, Kontos, Eagle, & Zizzi, 2021). Ceci suggère que dans les semaines suivant une commotion cérébrale, il y aurait une inadéquation entre comment les athlètes pensent vivre leurs émotions et leur réelle expérience.

Mis ensemble, nos résultats suggèrent que tout de suite après une commotion cérébrale, les athlètes ne se rendraient pas compte qu'ils vivent leurs émotions de façon différente même si lorsqu'on leur demande comment ils ont vécu une émotion dans le passé, ils rapportent vivre une plus grande intensité émotionnelle. Cette inadéquation perdurerait dans le temps jusqu'à au moins 1 an après la blessure. Une autre étude suggère toutefois que des étudiants universitaires (incluant des athlètes), ayant subi une commotion cérébrale 2.75 ans avant l'évaluation, rapportent avoir des comportements plus agressifs qu'un ceux du groupe contrôle, ce qui va à l'encontre de nos résultats aux questionnaires (Gallant, Barry, & Good, 2018). Plusieurs hypothèses peuvent être émises pour expliquer cette différence. Premièrement, il s'agit peut-être d'une différence dans les construits évalués. Dans notre étude, nous avons évalué les processus de régulation émotionnelle et la réactivité émotionnelle, mais pas l'agressivité en tant que telle. L'agressivité est la tendance à se blesser, à faire du mal ou à blesser une autre personne (Buss & Perry, 1992). Bien que les deux construits soient fortement liés entre eux (la régulation émotionnelle sous-tend l'agressivité), ils sont distincts (Donahue, Goranson, McClure, & Van Male, 2014). Il est donc possible qu'à la suite d'une commotion cérébrale, les gens voient des différences avec leur niveau agressivité, mais pas dans leurs processus de RÉ ou de RéaÉ. Aussi, Gallant, Barry et Good ont inclus dans leur recherche des étudiants provenant de milieux très hétérogènes, incluant des non-athlètes et des étudiants qui pratiquaient des sports à faible risque de commotion cérébrale. Cette différence de population pourrait amener une plus grande variabilité dans les réponses. Les athlètes sont reconnus pour être plus agressifs et pour gérer leurs émotions de façon différente des non-athlètes (Beidler et al., 2021; Liebel, Edwards, & Broglio, 2021). Dans leur étude, la quasi-totalité des participants commotionnés était composée

d'athlètes, alors qu'il y avait autant d'athlètes que de non-athlètes dans le groupe contrôle. On peut donc supposer que la différence d'agressivité qu'ils ont trouvée est peut-être en partie causée par la différence entre les athlètes et les non-athlètes. C'est-à-dire que la commotion cérébrale n'a peut-être pas un rôle aussi majeur à jouer dans les différences rapportées par Gallant. Une dernière différence entre cette étude et la nôtre est que nous avons utilisé seulement des combattants sportifs. Ce genre de population est reconnu pour être plus extraverti, vivant plus de symptômes de dépression et étant moins agressif que la population générale (Graczyk et al., 2010; Rauchfleisch & Radü, 1983).

Étant donné que l'affect de notre population et de celle de Gallant est différent à la base, nous pouvons supposer qu'un trauma cérébral causerait des altérations différentes sur les processus de régulations des émotions. Finalement, il faut noter que les questionnaires que nous avons utilisés ne sont pas les mêmes que ceux de Gallant et ainsi, la façon de poser les questions diffère. Comme mentionné dans l'article #2, les questionnaires auto-rapportés sont fortement influencés par les caractéristiques de l'instrument de recherche, notamment la formulation des questions, le format et le contexte (Schwarz, 1999). Des changements mineurs peuvent engendrer des patrons de réponse très différents. Pour obtenir un meilleur aperçu de l'impact des commotions cérébrales d'origine sportive, il faut donc coupler les réponses aux questionnaires avec d'autres mesures telles que des tests comportementaux et physiologiques.

Deuxièmement, du côté des comportements, on voit que les athlètes commotionnés n'agissent pas de façon différente du groupe contrôle au UG ou au IAPS. Ils montrent cependant des comportements différents au IGT. Comme dit plus tôt, notre comportement est modulé par différents processus émotionnels (c'est-à-dire les processus de RÉ et de RéaÉ) interagissant entre eux (Ghashghaei et al., 2007; Gross, 2014; Gross & Jazaieri, 2014; Johnstone & Walter, 2014). L'utilisation de tests qui mesurent ces différents processus nous permet une meilleure compréhension du mécanisme sous-jacent les altérations comportementales causées par les CCOS. Dans le cas des deux premiers tests, on cherche surtout à évaluer la réactivité émotionnelle. Spécifiquement, le UG permet de mesurer des tendances irrationnelles ainsi que les sentiments de colère (qui sont fortement liées à la réactivité émotionnelle) et le IAPS permet de mesurer trois dimensions de la réaction émotionnelle (la valence, l'excitation et la dominance) (Gradin et al., 2015; Koenigs & Tranel, 2007; P. J. Lang, Greenwald, Bradley, & Hamm, 1993;

Shamay-Tsoory, Suleiman, Aharon-Peretz, Gohary, & Hirschberger, 2012). Le IGT, quant à lui, est utilisé pour mesurer la prise de risque et l'impulsivité, deux concepts influencés par deux des cinq processus de régulation des émotions (la sélection et la modification de la situation) (Bowman, Evans, & Turnbull, 2005; Manes et al., 2002; Rogers et al., 1999). Ainsi, les résultats à ces trois tests nous donnent un aperçu global de l'impact des CCOS sur la modulation du comportement par les émotions.

Nos résultats aux tests comportementaux suggèrent que les comportements de régulation des émotions seraient altérés à la suite d'une CCOS, mais pas les comportements liés à la réactivité émotionnelle. Plus précisément, à la suite d'une CCOS, les athlètes de combat ayant subi une CCOS auraient tendance à choisir des situations plus sécuritaires et ils auraient tendance à modifier les situations dans le but de les rendre moins risquées. Nos résultats sont partiellement en accord avec la littérature.

En effet, lorsqu'on regarde la réactivité émotionnelle, d'un côté les résultats de quelques études vont dans le sens inverse du nôtre. Certains chercheurs ont effectivement trouvé qu'il y aurait une augmentation de l'impulsivité à la suite d'une CCOS qui pourrait être expliquée par une altération des processus de réactivité émotionnelle. Banks et al., (2014), par exemple, ont mesuré l'impulsivité chez des combattants sportifs toujours actifs, et ont trouvé une relation entre une plus grande exposition à des CCOS (mesurée par le nombre de combats professionnels et d'entraînement plein contact) et l'augmentation des cas de pensées ou comportements impulsifs (Banks et al., 2014). Ceci laisserait, au premier abord, penser qu'un historique de CCOS est associé à une plus grande impulsivité. Cependant, quand on regarde plus attentivement les résultats de cette étude, on voit que le groupe d'athlètes est divisé en deux catégories et qu'une partie des athlètes a obtenu des scores d'impulsivité plus bas que la norme (la population générale). Tel qu'hypothétisé dans cet article, il est possible que le sous-ensemble d'athlètes examiné par Banks soit tout simplement incapable d'identifier un comportement impulsif à cause d'une inhibition des processus de reconnaissances des émotions (Banks et al., 2014).

D'autres chercheurs, quant à eux, ont trouvé des résultats semblables aux nôtres. Par exemple, Haddix (2017) a invité 139 athlètes provenant de plusieurs sports à risque de CCOS à remplir des questionnaires portant sur les comportements agressifs dans le sport et dans la vie

en général. Ils ont aussi rempli une échelle de comportements impulsifs et une enquête sur les antécédents criminels. Les athlètes ayant un historique de CCOS n'étaient pas différents d'un groupe contrôle en ce qui concerne l'agressivité dans le sport, l'agressivité dans la vie, les comportements impulsifs et les comportements criminels à la suite d'une CCOS (Haddix, 2017). Il est important de noter ici qu'Haddix mesurait l'agressivité, les comportements impulsifs et les antécédents criminels à la suite d'une CCOS et non l'impact des CCOS sur les processus de régulation et de réactivité des émotions. De plus, les comportements furent évalués via un questionnaire, ce qui est problématique étant donné que nos résultats suggèrent une inadéquation entre le comportement réel des athlètes en sports de combat et comment ils pensent agir. De plus, Haddix a évalué des athlètes ne provenant pas de sports de combat. Comme présenté dans l'introduction, il y a des différences importantes dans les processus affectifs des athlètes en sports de combat et ceux des athlètes en général. Malgré ces différences, cette étude corrobore nos résultats, ce qui nous permet de penser qu'à la suite d'une CCOS, les athlètes ne seraient pas plus réactifs émotionnellement en ce qui a trait aux comportements que des athlètes n'ayant pas eu de CCOS. On constate donc que les études et les recherches menées jusqu'à présent sur ce sujet ont produit des résultats mitigés.

Il est aussi possible qu'à la suite d'une CCOS, il y ait deux trajectoires de conséquences pour les processus de RéaÉ : une hypersensibilité ou une hyposensibilité. En effet, certaines recherches ont commencé à faire état de résultats suggérant plusieurs trajectoires possibles à la suite d'un TCC sévère (Ren et al., 2017). Tout comme Haddix (2017), dans notre projet, nous n'avons pas trouvé de différence dans la réactivité émotionnelle comportementale. Cependant, il est possible qu'avec un plus grand échantillon, nous ayions pu assister, nous aussi, à des sous-échantillons ayant ces trajectoires différentes de conséquences après une CCOS. Cette possible atténuation de la réactivité émotionnelle après une commotion cérébrale devrait être examinée aussi attentivement que l'augmentation des émotions souvent mentionnée, comme l'agression (Banks et al., 2014; Mainwaring, Hutchison, Bisschop, Comper, & Richards, 2010).

Du côté de l'impact des CCOS sur les processus de régulation des émotions au niveau comportemental, la littérature semble aussi être mitigée. Certains chercheurs trouvent que les TCC renforcent les processus de régulation des émotions, et donc, que les personnes ayant un historique de TCC régulent trop leurs émotions. C'est le cas de O'Donnell qui a demandé à 62

étudiants d'accomplir deux tâches comportementales : le Sweet Taste Test (STT) et le Effort Expenditure for Rewards Task (EEfRT; une tâche ressemblant au IGT). Les résultats à ces tests montrent qu'un historique de commotion cérébrale est associé à une certaine anhédonie motivationnelle causée par une trop forte régulation des émotions (O'Donnell, 2019). Plus précisément, les participants ayant déclaré deux commotions cérébrales ou plus au cours de leur vie présentaient, en tant que groupe, une pente hédonique significativement plus faible au STT que ceux ayant déclaré n'avoir jamais eu de commotion cérébrale. De plus, parmi les participants qui ont déclaré avoir subi au moins une commotion cérébrale au cours de leur vie, l'effort déployé lors de l'EEfRT lorsque la probabilité de gagner était élevée, et qu'il avait tendance à être plus élevée plus la commotion cérébrale était récente. O'Donnell indique que ces résultats suggèrent que l'anhédonie motivationnelle était plus apparente dans la période aiguë de la commotion cérébrale (O'Donnell, 2019). Ces résultats sont similaires aux nôtres. C'est-à-dire que dans des tâches semblables, O'Donnell trouve aussi que les personnes ayant un historique de commotion cérébrale sont moins motivées à prendre des risques liés aux émotions. En d'autres mots, ils prennent moins de risques à mesure qu'une tâche progresse en raison de différences dans leurs processus de RÉ. D'autres chercheurs ont quant à eux aussi trouvé qu'un historique de TCC serait associé à des altérations dans les processus de RÉ, mais contrairement à nous, les processus de RÉ seraient moins forts. Cotrena et al., (2014) ont trouvé que des patients âgés de 18 à 73 ans ayant subi un TCC de 3 semaines à 5 ans avant l'évaluation obtiennent de moins bonnes performances à l'IGT qu'un groupe contrôle. Il semblerait donc que dans ce groupe, les patients aient des difficultés à réguler leurs émotions (Cotrena et al., 2014). Toutefois, on s'aperçoit rapidement que la méthodologie utilisée lors de ces travaux est très différente de la nôtre. Plus précisément, ils ont utilisé une population très hétérogène, notamment, en ce qui touche l'âge des participants, du temps entre le TCC et l'évaluation, ainsi que la gravité de la blessure. Cette hétérogénéité pourrait expliquer les différences entre leurs résultats et les nôtres.

En regardant l'ensemble des travaux publiés sur le sujet, on se rend compte de plusieurs choses. Premièrement, peu de recherches ont utilisé des mesures comportementales afin de mesurer les altérations des CCOS sur les processus de RÉ et de RéaÉ. De plus, parmi ces rares recherches, la minorité seulement porte sur les processus de RÉ et de RéaÉ en général. La

majorité n'étudie que certains construits en particulier, comme l'agressivité ou l'impulsivité. Ensuite, les recherches divergent fortement pour ce qui est des résultats et de l'interprétation de ceux-ci. Ces différences pourraient être expliquées par des méthodologies et des mesures différentes ainsi que des types de populations extrêmement hétérogènes, allant d'un enfant ayant eu un TCC grave à des retraités ayant eu une commotion cérébrale.

Au sein de cette thèse, nous avons trouvé que les comportements sous-tendus par les processus de RéaÉ d'athlètes en sports de combat ne sont pas altérés par des CCOS. Cependant, les comportements sous-tendus par les processus de RÉ, quant à eux, le sont. En comparant ces résultats à ceux des questionnaires remplis par nos participants, on s'aperçoit encore une fois d'une inadéquation entre leurs comportements et la façon dont ils pensent agir. C'est-à-dire que nos participants pensent agir de la même façon que leurs pairs n'ayant pas subi de commotion cérébrale. Toutefois, nous pouvons constater que, bien que leurs réactions émotionnelles soient les mêmes, ils ont tendance à prendre de moins en moins de risques à mesure qu'une situation émotionnelle se déroule. Il est important de noter que beaucoup de facteurs influencent les comportements. C'est-à-dire que les émotions ne sont qu'une partie de ce qui module les comportements (Jantzen, Steinberg, & Kelso, 2004; Matsumoto, 2007). D'autres facteurs tels que le contexte et la culture des participants influencent aussi les comportements (Jantzen et al., 2004; Matsumoto, 2007). Étant donné que nos études se sont déroulées en laboratoire et que nous n'avons pas contrôlé pour des facteurs culturels, il est possible que nos participants agissent d'une autre façon dans une situation de la vie de tous les jours. Un autre facteur modifiant profondément les comportements est la physiologie d'un individu (Wong, 2016). En effet, des processus physiologiques tels que la sécrétion d'hormones ou des perturbations dans le système nerveux central sont étroitement liés au comportement (Arnsten, 2009; De Bellis et al., 2002; LaBar & Cabeza, 2006; Lupien, McEwen, Gunnar, & Heim, 2009; McEwen, 2007). Ainsi, afin d'avoir un meilleur portrait des altérations des processus de RÉ et de RéaÉ causés par les CCOS, il est important d'étudier l'impact de ces blessures sur les variables physiologiques liées aux processus affectifs.

La littérature suggère que suivant une perturbation neuronale (accidents vasculaires cérébraux, maladies neurodégénératives ou lésions cérébrales), l'excitation physiologique lors d'une tâche émotionnelle serait moins forte (Damasio, Tranel, & Damasio, 1991; Dawson,



Levine, Schwartz, & Stuss, 2004; Tranel, 2000; Tranel & Damasio, 1994). Nos résultats semblent corroborer cette tendance. En effet, tout comme la littérature le suggère, nous avons trouvé que suivant une CCOS, les participants sont moins réactifs physiologiquement à une tâche suscitant une interaction sociale complexe. De plus, dans cette thèse, nous avons aussi remarqué que lorsque nos participants observent des images qui évoquent de fortes émotions, il n'y aurait aucune différence physiologique entre les deux groupes.

Ces deux résultats se retrouvent dans la littérature. Par exemple, deux études de De Sousa et al. (2010 et 2012) suggèrent qu'à la suite d'un TCC, les réactions physiologiques émotionnelles seraient réduites. Dans ces études, les chercheurs ont mesuré la conductance cutanée lors du visionnement de clip de films agréables, neutres et désagréables. Ceci a permis de constater que les participants ayant subi un TCC modéré à sévère ressentaient les stimuli agréables significativement moins agréable et les stimuli désagréables significativement plus désagréable qu'un groupe contrôle. De plus, lorsqu'ils visionnaient les clips agréables et désagréables, les participants produisaient des réponses physiologiques semblables à celles qu'ils produisaient lors du visionnement de stimuli neutres. Ce point est important puisque les stimuli neutres engendrent de moins grandes réactions physiologiques que les stimuli plus excitants (Ribeiro, Teixeira-Silva, Pompéia, & Bueno, 2007). Ainsi, puisque les réactions physiologiques des participants aux stimuli plus excitants étaient les mêmes que pour les stimuli neutres, on peut penser qu'un historique de TCC occasionne des réactions physiologiques réduites (de Sousa, McDonald, & Rushby, 2012; de Sousa et al., 2010). De la même manière, une autre étude de Sanchez-Navarro et al. (2005) montre que cette réduction d'intensité dans les réactions physiologiques n'est pas limitée aux clips vidéo. Dans leurs études, ils ont montré des images agréables, désagréables et neutres (similaires à celles utilisées dans cette thèse) à des personnes ayant eu un TCC modéré à sévère. Tout comme de Sousa et nous, ils ont eux aussi signalé qu'une réponse physiologique réduite était associée à un historique de TCC. Plus précisément, le groupe étudié montrait une conductance cutanée globale plus faible que le groupe témoin lors du visionnement des images, suggérant qu'un historique de TCC est associé à une diminution d'intensité des réactions physiologiques (Sanchez-Navarro, Martinez-Selva, & Roman, 2005). Malheureusement, comme ces études portaient sur des TCC modérés à grave,

et donc que plusieurs régions du cerveau sont touchées en même temps, elles ne permettent pas d'expliquer l'origine de la réduction des réactions physiologiques.

Des études portant sur des blessures plus localisées permettent cependant de penser que cette sous-excitation soit liée à un dysfonctionnement du cortex préfrontal et en particulier du cortex préfrontal ventro-médian (CPFVM). Des recherches sur des personnes souffrant d'une perturbation modérée à sévère du CPFVM ont montré que cette région est importante dans la modulation des réponses autonomes et émotionnelles et qu'elle est associée à une diminution de l'excitation physiologique face aux stimuli émotionnels (Gyurak et al., 2011). Par exemple, Tranel et Damasio rapportent dans deux études que des patients ayant des lésions au CPFVM montrent des patrons de conductance cutanée plus faibles, en particulier en réponse à des stimuli affectifs/psychologiques (stimuli visuels très chargés) (Tranel, 2000; Tranel & Damasio, 1994). En se basant sur ces deux études, Zhang et al. ont montré que le CPFVM joue un rôle causal dans la régulation de l'excitation physiologique chez des adultes sains effectuant une tâche de type « go-no-go » pendant qu'ils passaient une IRMf (Zhang et al., 2014). Grâce à ces recherches, nous pouvons penser qu'une blessure au CPFVM entraînerait des altérations dans les processus physiologiques.

Il semblerait toutefois qu'il n'est pas nécessaire que la blessure au CPFVM soit grave pour qu'il y ait des effets sur les réactions physiologiques. Les réponses émotionnelles aux facteurs de stress, en particulier l'activité physiologique (c.-à-d. sympathique), diffèrent même pour les personnes ayant des antécédents de TCCL d'une manière similaire à celle des personnes présentant une lésion cérébrale modérée ou grave. Une étude canadienne récente de Baker rapporte, en effet, que des étudiants postsecondaires, ayant un historique autorapporté de TCCL subi soit lors de la pratique d'un sport ou d'une activité quotidienne, montrent moins d'excitation émotionnelle (à la fois dans une auto-évaluation et dans une mesure de l'activité électrodermale) lors d'une tâche de soustraction mathématique face à un évaluateur par rapport à une cohorte n'ayant pas d'historique de TCCL, bien qu'ils aient déclaré un nombre considérablement plus élevé de facteurs de stress de la vie (Baker & Good, 2014). Ce qui suggère qu'un historique de TCCL est associé à une diminution de l'activité physiologique. Cela dit, contrairement à notre étude, leur étude comparait des athlètes et des non-athlètes. Ce point est important puisque la pratique d'un sport entraîne le système nerveux sympathique des athlètes en le stimulant dans

le but de maintenir l'homéostasie (Patel & Zwibel, 2021). On ne peut donc pas savoir si les différences trouvées par Baker sont dues au TCCL ou à la pratique du sport en général. Il est aussi important de noter que Baker n'a pas mesuré l'activité électrodermale au repos. D'autres études, comme celle de Gallant et al., ont montré qu'un historique de CCOS prédit de manière significative l'amplitude de la conductance cutanée au repos (Gallant et al., 2018). C'est-à-dire que les personnes ayant un historique de CCOS présentent des niveaux d'excitation physiologique au repos plus faibles que des personnes n'ayant pas subi de CCOS. Ainsi, nous ne pouvons conclure que des altérations dans les processus affectifs par les CCOS sont responsables seules des changements dans les réactions physiologiques. Néanmoins, en regardant l'ensemble de la littérature, on peut constater que des altérations des processus affectifs par les CCOS sont associées à une diminution de la réponse physiologique lorsqu'une personne fait face à des stimuli émotionnels.

L'atténuation de l'excitation émotionnelle face à un stimulus émotionnel pourrait être expliquée par un changement résiduel du système nerveux autonome. En accord avec l'hypothèse des marqueurs somatiques de Damasio, des personnes ayant un historique de TCC auraient une capacité réduite à interpréter les signaux émotionnels ou seraient moins affectées par les stimuli émotionnels de leurs environnements (Damasio, 2006; Damasio et al., 1991; Tranel & Damasio, 1994). Cette capacité réduite à interpréter les signaux émotionnels viendrait d'une réduction dans la connectivité fonctionnelle du réseau fronto-pariétal dorsal. Plus particulièrement, il y aurait une réduction de la connectivité fonctionnelle affective au niveau du cortex préfrontal (Hampshire, MacDonald, & Owen, 2013). Comme nous l'avons vu dans l'Introduction, le cortex frontal entretient des liens étroits avec l'amygdale, l'hypothalamus, ainsi que le système nerveux sympathique préganglionnaire (Kringelbach & Rolls, 2004; Wallis, Cardinal, Alexander, Roberts, & Clarke, 2017). Ainsi, des lésions au cortex préfrontal (CPF) peuvent altérer la communication avec l'amygdale, ce qui déclenche généralement les réponses émotionnelles (Gyurak et al., 2011; Johnstone & Walter, 2014; Ochsner & Gross, 2014). À savoir, des lésions au CPF diminueraient les réactions émotionnelles physiologiques. Puisque la CCOS est une blessure qui touche particulièrement le CPF et qu'elle pourrait avoir un impact sur la connectivité fonctionnelle de cette région, il n'est pas impossible de supposer que suivant une CCOS, les personnes sont plus susceptibles de présenter une diminution de

l'excitation physiologique au repos ou une diminution de leur sensibilité aux stimuli émotionnels (Cohen et al., 2007; Gale et al., 2005; Messé et al., 2011; Warner et al., 2010; Yurgelun-Todd et al., 2011). Cette hypothèse expliquerait pourquoi nous avons vu dans notre étude une inadéquation entre les déclarations accrues des facteurs de stress de la vie aux questionnaires, des comportements plus sécuritaires et la diminution de l'excitation physiologique en certains contextes particuliers.

Il est intéressant de souligner que les participants de notre étude manifestaient des comportements comparables au groupe contrôle lorsqu'ils étaient dans une situation sociale avec une lourde charge émotionnelle, mais qu'ils adoptaient des comportements plus sécuritaires lorsqu'ils étaient seuls dans une tâche de prise de risque. À l'inverse, ils montraient des réactions physiologiques différentes du groupe contrôle lorsqu'ils étaient dans cette même situation sociale avec une lourde charge émotionnelle, mais pas lorsqu'ils étaient seuls face à une tâche de prise de risque.

Ces différences dans les comportements observés et les réactions physiologiques mesurées en fonction du contexte corroborent notre idée initiale que les CCOS impactent en particulier certaines stratégies de RÉ et de RéaÉ. Plusieurs recherches suggèrent que les réactions psychophysiologiques et les comportements adoptés sont déterminés au moins en partie par la stratégie de régulation adoptée (par exemple, suppression, réévaluation cognitive) (Gross, 1998; Gross, 2001; Gross, 2002, 2014; Gross, 2015; Gross & John, 2003; Gyurak et al., 2011). Puisque le contexte influence en grande partie le choix de la ou des stratégies de régulation des émotions utilisées pour faire face à des stimuli émotionnels, il n'est pas surprenant que nos participants utilisassent des stratégies différentes selon la tâche comportementale à laquelle ils font face. Il est donc aussi normal qu'ils aient des réactions psychophysiologiques différentes en fonction du contexte. (Gross, 2001). Ainsi, si une CCOS affectait en particulier les processus de RÉ et de RéaÉ associés aux contextes sociaux, on verrait des différences entre le groupe contrôle et le groupe de participants selon si la tâche comportementale se fait seule ou avec une autre personne. On pourrait aussi expliquer les différences en fonction du contexte en regardant du côté des impacts des CCOS sur les compétences sociales. Par exemple, les TCC entraîneraient des interactions sociales parfois aberrantes chez les enfants (Ryan et al., 2016). Il est donc possible que suivant une commotion

cérébrale, les réactions physiologiques des personnes soient modifiées dans des situations sociales, ce qui créerait des interactions anormales (Anderson et al., 2013).

Il est possible que ces interactions aberrantes soient dues à des problèmes attentionnels suivant une CCOS. En effet, comme mentionné dans l'introduction, nous savons depuis longtemps que l'attention portée à un stimulus modifie la réponse physiologique (Callaway & Dembo, 1958; A. Lang, 1990). Par exemple, si je ne porte pas attention à mon chat qui fait ses griffes sur le sofa, il est peu probable que ma pression artérielle monte. À l'inverse, porter attention à mon chat ronronnant tout près de moi aura pour effet de baisser cette même pression artérielle. De la même façon, il a été observé que porter attention à certains aspects d'un stimulus avait tendance à changer les mêmes réactions physiologiques. Dans une étude de Gross (1998), lorsqu'ils tentaient de diminuer leurs réactions physiologiques, la plupart des participants ont indiqué qu'ils réduisaient leur attention à certains aspects des stimuli. Par ailleurs, nous savons aussi bien intuitivement que scientifiquement que la modulation de l'attention à des stimuli socialement pertinents est un élément essentiel de la réussite d'une interaction sociale (Freeth & Bugembe, 2019). Enfin, nous savons que les CCOS ont un impact important sur l'attention et les fonctions exécutives. Plus spécifiquement, suivant une CCOS les personnes auraient une capacité attentionnelle moindre (Broglio et al., 2009; Gronwall, 1989; Howell, Osternig, Van Donkelaar, Mayr, & Chou, 2013). Il est donc possible qu'à la suite d'une CCOS, les gens aient moins d'attention à accorder par rapport au groupe contrôle et donc qu'ils n'arrivent pas à gérer l'interaction sociale et à réguler leurs émotions de façon efficace en même temps (Aviv et al., 2023).

Finalement, le tempérament de nos participants en tant que tel pourrait aussi expliquer ces différences. En effet, il est bien connu que les athlètes (tous sports confondus) sont à la base plus impulsifs, agressif et prennent plus de risques que la population générale (Bara Filho, Ribeiro, & García, 2005; Hingson, Heeren, Zakocs, Kopstein, & Wechsler, 2002; O'Malley & Johnston, 2002; Sønderlund et al., 2014). Cependant, notre projet portait sur les processus de RÉ et de RéaÉ de combattants sportifs qui sont une population différente de celle des athlètes en général (Beidler et al., 2021; Liebel et al., 2021). Comme nous l'avons vu dans l'introduction, les combattants sportifs font preuve d'une plus grande extraversion et ils vivent plus de symptômes de dépression. Ils sont aussi moins agressifs que la population générale, ce qui

s'expliquerait par le fait que d'être trop facilement excité émotionnellement peut interférer avec les performances sportives, et dans le cas de leurs sports, augmenter le risque de blessures (Bäckmand et al., 2001; Eysenck et al., 1982; Graczyk et al., 2010; McKelvie et al., 2003; Rauchfleisch & Radü, 1983).

Il est bien possible que les athlètes ne régulant pas de façon optimale leurs émotions soient ceux qui font partie de notre groupe participant. Étant donné que la CCOS de nos participants est survenue environ un an avant leur participation à nos études, ils ont peut-être eu le temps d'apprendre à adapter leurs stratégies, permettant ainsi de mieux gérer leurs réactions émotionnelles afin de réduire le risque de subir d'autres blessures. En effet, compte tenu de la nature de leur sport, l'évaluation des risques et la prise de risques font souvent partie de l'entraînement des combattants sportifs, ce qui expliquerait que leurs stratégies de prise de risques soient efficaces, automatiques et inconscientes (Macquet & Fleurance, 2007; Raab & Johnson, 2007; Vaughan, Laborde, & McConville, 2019). Il est bien possible que, dans le but de réduire le risque de se blesser à nouveau, les athlètes ayant un historique de CCOS se soient plus entraînés à réguler leurs émotions que les athlètes du groupe témoin (Tracey, 2003). Finalement, on peut émettre l'hypothèse que, étant donné que nos participants ont eu leur commotion cérébrale environ un an avant de participer à nos études, ils ont peut-être développé des stratégies pour contrer les effets négatifs d'une commotion cérébrale, leur permettant d'être au même niveau de fonctionnement que leurs homologues non commotionnés (Hampshire et al., 2013). Au fil du temps, les stratégies seraient restées, entraînant ainsi une surrégulation des processus psychophysiologiques (Tapper, Gonzalez, Nouredanesh, & Niechwiej-Szwedo, 2021).

Globalement, notre investigation des processus de RÉ et de RéaÉ auprès d'athlètes ayant subi des CCOS lors de la pratique de sports de combat nous a permis de constater que, bien que ces blessures engendrent des différences au niveau des comportements et des réactions physiologiques émotionnelles, l'expérience subjective des émotions des athlètes serait similaire à celle d'un groupe témoin. Ces différences sont sous le seuil clinique, mais statistiquement visibles au moins un an après la blessure. Le travail présenté dans cette thèse a permis de faire avancer les connaissances sur l'impact des CCOS sur l'affect des gens, un aspect des CCOS malheureusement trop souvent oublié malgré son importance. Elle a aussi servi à démontrer la

pertinence de poursuivre les recherches dans ce domaine puisqu'elles offrent un potentiel important quant à l'amélioration de la qualité de vie des personnes suivant une telle blessure.

## 4.5 Limites méthodologiques

Malgré les multiples forces de la méthodologie utilisée, certaines limites inhérentes à celle-ci peuvent influencer les résultats et les conclusions. Une de ces limites est que nos participants ont déclaré eux-mêmes leur historique de commotion cérébrale. Afin de former nos groupes, nous avons demandé aux participants de déclarer la présence et la quantité de CCOS qu'ils ont subis au cours de leurs vies, ce qui pourrait entraîner des erreurs dans le nombre et même la présence réelle d'antécédent de CCOS. Il existe plusieurs sources de biais qui pourrait modifier les réponses des participants. Par exemple, tel que nous l'avons présenté plus tôt, la définition de la commotion cérébrale n'est pas standardisée, et ce, même dans la communauté scientifique. Il est alors possible que les athlètes ne maîtrisent pas la définition. Aussi, puisque nous demandions aux participants de rapporter tous les traumatismes cranio-cérébraux qu'ils auraient vécus lors de leurs vies (sur une période de temps s'échelonnant sur plusieurs années), il est aussi très possible qu'ils aient oublié des événements pouvant modifier leurs réponses. À cause de toutes ces sources de biais, il est maintenant reconnu dans la littérature depuis plusieurs années que l'autodéclaration des CCOS n'est pas le « gold standard » (Alla, Sullivan, Hale, & McCrory, 2009; Meier et al., 2015). Cependant, il est aussi reconnu que les antécédents médicaux des athlètes ne fournissent pas toujours un portrait exact de la réalité. En effet, les définitions changent et se précisent au fil des années. Il est donc possible qu'une blessure qui serait de nos jours diagnostiquée comme une commotion ne l'ait pas été à l'époque. À l'inverse, il est aussi possible qu'un diagnostic de commotion cérébrale il y a plusieurs années ne serait plus considéré comme tel de nos jours. Aussi, l'accès aux soins médicaux n'est pas égal pour tous. Certaines régions sont plus près d'infrastructures médicales alors que d'autres ont des accès plus difficiles, ce qui peut encourager ou décourager les gens d'obtenir un diagnostic. Il est donc plausible que le statut socioéconomique influence le diagnostic (Mantey, Omega-Njemnobi, & Kelder, 2021). De nos jours, bien qu'il y ait des limites à cette méthode, les questionnaires autodéclarés sont les plus couramment utilisés pour plusieurs raisons telles que le coût peu onéreux et la facilité avec laquelle ils peuvent être utilisés (Piland, Ferrara,

Macciocchi, Broglio, & Gould, 2010a). De plus, la concordance entre les diagnostics de CCOS consignés dans les rapports médicaux et le rapport autodéclaré est considérée comme satisfaisant (Cunningham et al., 2021). Par conséquent, l'accès aux antécédents médicaux des participants n'est souvent pas nécessaire en recherche sur les CCOS (McCrory et al., 2017; Wojtowicz et al., 2017).

Une autre limite méthodologique est l'approche transversale. Les études transversales ne peuvent pas nous renseigner sur les relations de cause à effet. Il est donc impossible de savoir si c'est la commotion qui a modifié les processus de RÉ et de RéaÉ ou bien si les athlètes ayant des processus différents sont plus à risque de subir des CCOS. Il existe effectivement un débat dans la littérature portant sur les différences entre les types de personnalité des athlètes en sports de combat et la population générale. En raison de la nature et des dangers inhérents à ce type d'activité, les sports de combat sont souvent perçus par la société comme pratiqués par des personnes agressives à la recherche de sensations fortes (Bäckmand et al., 2001; Bosson et al., 2009; Haglund & Eriksson, 1993; Wann & Branscombe, 1990). Cette stigmatisation a été explorée plus en profondeur par quelques chercheurs. Concrètement, afin d'en savoir plus sur la personnalité des combattants sportifs, certaines études se sont centrées sur plusieurs aspects de leur affect. Nous pouvons conclure de ces études que, en général, les combattants sportifs font preuve d'une plus grande extraversion et sont moins agressifs que la population générale. Selon Eysenck (1967), l'extraversion est liée à l'excitation corticale dans le système nerveux central (Eysenck, 1967). Les personnes extraverties sont généralement sous-excitées et recherchent une stimulation pour augmenter l'excitation au niveau optimal. Ainsi, parce que les sports de contact procurent plus d'excitation que les sports sans contact, on peut penser que les athlètes de sports de combat sont de façon générale moins excités que la population générale. Les athlètes, étant à la base moins excités, seraient les moins aptes à réagir correctement face à des situations dangereuses, et donc auraient plus de risques de subir des commotions cérébrales. Dans notre étude, cette sous-excitation se traduirait par une diminution des activités psychophysiologiques telles que l'activité des muscles zygomatiques et corrugateurs lors de situations d'excitation émotionnelle comme l'Ultimatum Game (McKelvie et al., 2003; Newcombe & Boyle, 1995). Afin de répondre à cette question, il pourrait être pertinent d'utiliser une méthodologie prenant en compte l'état actuel de la personne par rapport à son état avant la blessure. Un design



prospectif longitudinale ou bien l'utilisation d'outils permettant l'évaluation de l'état prémorbide (comme l'Échelle des Changements de Comportements Socio-Émotionnels de Genève) serait donc approprié dans le but de pallier aux déficit de l'approche transversale.

Ensuite, les questionnaires que nous avons utilisés dans ce projet sont autorapportés. L'autodéclaration est une forme de collecte de donnée courante en recherche, mais elle comporte plusieurs sources de biais qu'il faut prendre en compte. Les réponses des participants peuvent être affectées, par exemple, par un désir d'être accepté ou désirable socialement. Ils pourraient ainsi adapter leurs réponses aux questionnaires pour apparaître sous un jour meilleur (Tourangeau & Smith, 1996). Aussi, notre étude portait sur des événements qui se sont produits dans le passé. Il est donc possible que les participants aient fourni par erreur des réponses erronées en fonction de leurs capacités à se souvenir d'événements passés (biais de rappel) (Althubaiti, 2016). Finalement, les questionnaires d'autoévaluation peuvent être affectés par la terminologie. Des changements mineurs dans la formulation et le contenu des questions, et même dans le contexte dans lequel le questionnaire a été créé peuvent affecter les réponses des participants et donc, les scores aux questionnaires (Schwarz, 1999). Afin de surmonter ces sources de biais, nous avons utilisé des questionnaires qui ont été validés à plusieurs reprises dans plusieurs types de populations, incluant les personnes ayant un historique de trauma craniocérébral. De plus, étant donné que nous avons anonymisé toutes nos données, nous pouvons garantir l'anonymat et la confidentialité à chaque participant, ce qui aurait pour effet de réduire le biais de désirabilité sociale. Nous avons aussi offert différentes définitions et étions disponibles pour répondre aux questions des participants afin de mitiger l'impact des biais de rappel et de compréhension.

Un autre point important à mentionner est que l'expérience s'est déroulée en laboratoire. Ce paradigme est idéal pour contrôler au maximum les conditions d'expérimentation, ce qui permet de tirer des conclusions sur les relations entre les stimuli et les réactions émotionnelles plus facilement, mais il n'assure pas la validité à l'extérieur du laboratoire et ne fournit donc pas de données normatives sur les émotions vécues au quotidien (Picou, Singh, & Russo, 2021; Wilhelm & Grossman, 2010). C'est-à-dire que dans un laboratoire, les réactions émotionnelles des participants ne seront pas exactement les mêmes qu'à l'extérieur. Plusieurs facteurs pourraient modifier les réactions émotionnelles des participants dans un laboratoire. Les

participants se retrouvent dans un nouvel endroit, ils doivent suivre le protocole de recherche qui peut être relativement stressant pour certains. Il est aussi probable que certains participants ressentent une forme de syndrome de la blouse blanche qui biaise leurs réactions. Pour mitiger ces stress et évaluer les émotions les plus proches de la réalité, nous accueillons chaque participant avant l'expérience. Lors de cet accueil, nous prenons le temps de les mettre à l'aise en leur présentant le laboratoire, en leur expliquant le protocole, le contexte et les buts du projet, à quoi ils devaient s'attendre, quelles machines allons-nous utiliser, etc. Le but étant de les familiariser avec l'environnement.

Un dernier aspect mitigeant les résultats de cet article est l'effet du sexe de l'expérimentateur sur l'expressivité émotionnelle d'un participant durant une tâche élicitant des émotions. Effectivement, certaines personnes pourraient argumenter que l'expression émotionnelle d'un participant varierait en fonction du sexe de l'expérimentateur (Aslaksen, Myrbakk, Høifødt, & Flaten, 2007; Chapman, Benedict, & Schiöth, 2018). Un participant pourrait par exemple cacher ou amplifier ses émotions face à une expérimentatrice afin d'attirer son attention ou même de l'impressionner (l'inverse aussi est possible, une participante pourrait cacher ou amplifier ses émotions face à un expérimentateur). Très peu de recherches ont été menées à ce sujet. Qiu (2021) a examiné dans son mémoire l'effet de genre lors d'une interaction sociale active, c'est-à-dire que les participants devaient écouter une vidéo suscitant de la tristesse puis discuter de la vidéo avec un expérimentateur de même sexe ou de sexe différents (Qiu, 2021). En revanche, dans l'étude de Choti et al. (1987) les participants avaient à remplir un questionnaire en la présence d'un(e) expérimentateur(trice) (Choti, Marston, Holston, & Hart, 1987). Dans les deux cas, les résultats suggèrent qu'il n'y a aucune preuve concluante d'un effet de genre de l'expérimentateur sur l'expressivité émotionnelle du participant (Choti et al., 1987; Qiu, 2021). De plus, dans notre projet, nous avons alterné le sexe des expérimentateurs et des participants de façon aléatoire afin de mitiger ce risque.

## **4.6 Recommandations**

Cette étude montre que les CCOS altèrent bel et bien les processus psychoaffectifs. Elle nous apprend que dans un laboratoire, un an à la suite d'une commotion, des athlètes en sports de combat réagissent et régulent différemment leurs émotions comparativement à des pairs sans

historique de trauma craniocérébral. Afin d'avoir un portrait global de l'impact des CCOS sur l'affect de quelqu'un et de bien comprendre le mécanisme de cette blessure, plusieurs études restent à faire.

Premièrement, cette étude nous a permis d'apprendre que les CCOS avaient des impacts sur les processus de sélection de la situation et la modification de la situation. Cependant, l'étude a été faite dans un environnement de recherche. Nos résultats s'appliquent donc surtout à un contexte de recherche. Les études futures devraient étudier plus en profondeur les impacts des commotions cérébrales sur ces deux processus de RÉ dans des situations plus réelles, plus complexes et ayant une importance émotionnelle réelle pour les participants. Une étude pourrait par exemple évaluer les comportements d'une personne qui va à l'épicerie et voit l'augmentation du prix des aliments. Ce genre d'étude nous permettrait de voir quels impacts réels ont les CCOS sur les processus de sélection et de modification de la situation dans la vie courante de quelqu'un.

Deuxièmement, comme exposé antérieurement dans la discussion, nos résultats montrent que les CCOS altèrent les processus affectifs dans leur ensemble. Ces résultats sont logiques puisque les processus affectifs, bien qu'ils soient des construits séparés, s'influencent entre elles (Ekman, 1994; Frijda, 1994; Frijda, Mesquita, Sonnemans, & Van Goozen, 1991). Par exemple, les humeurs facilitent l'expérience d'une émotion similaire à la valence de l'humeur (Frijda, 1994; Frijda et al., 1991). C'est-à-dire que si nous sommes de bonne humeur, nous sommes plus susceptibles de ressentir des émotions positives et si nous sommes de mauvaise humeur, nous sommes plus susceptibles de ressentir des émotions négatives. D'un autre côté, le fait d'éprouver la même émotion dans une succession rapide pourrait provoquer une humeur prolongée (Frijda, 1994; Frijda et al., 1991). Par exemple, si un couple se chicane tous les jours, il se peut que les deux personnes aient une humeur négative. Lorsqu'on étudie l'impact d'une blessure telle que la CCOS sur les processus affectifs, il est donc important d'étudier ceux-ci de façon globale. Malheureusement, étant donné la grande complexité du système affectif, la grande majorité des études n'évaluent qu'un seul construit à la fois. On pourrait comparer ce genre de pratique à un mécanicien automobile qui répare une voiture qui fait un drôle de bruit. S'il inspecte seulement la transmission, et qu'il néglige de regarder le carburateur, la batterie et le radiateur, il risque de passer à côté de plusieurs problèmes et ne

comprendra pas tout à fait d'où vient le bruit. De même, des chercheurs qui n'étudient que l'humeur, sans se pencher sur les émotions, la régulation, le tempérament, etc., ne peuvent pas comprendre les conséquences réelles des CCOS sur le système affectif global. Les futurs chercheurs auraient donc avantage à étudier le fonctionnement affectif total, ainsi que des construits similaires tels que l'impulsivité (en utilisant des échelles telles que l'UPPS-P Impulsive behavior Scale), la personnalité (avec des mesures comme le Personality Assessment Inventory) ou le stress (grâce à des tâches comportementales comme le Trier social stress test) en plus d'étudier des aspects influençant les processus de RÉ et de RéaÉ tels que l'attention et la cognition (en utilisant des mesures neuropsychologiques) lorsqu'ils évaluent les conséquences des CCOS.

Dans le même ordre d'idée, nos résultats montrent aussi que les impacts d'une CCOS sur les processus affectifs diffèrent selon le processus étudié. C'est-à-dire que la RÉ a été impactée différemment de la RéaÉ par la CCOS. Si on veut bien comprendre les conséquences des CCOS, il faut donc aussi bien différencier les divers construits affectifs. La grande majorité des études précédentes ne font pas la distinction entre les différents construits affectifs et utilisent de façon interchangeable les dimensions telles que la régulation des émotions, la réactivité émotionnelle, l'expressivité émotionnelle, les émotions, les humeurs, les sensations, etc. (Davidson et al., 1994). Cette façon de procéder est contre-productive puisque les dimensions affectives sont construites dans tout le cerveau par plusieurs réseaux cérébraux, certes en collaboration, mais tout de même différents et séparés (Barrett, 2017; Russell & Barrett, 1999). Il faut donc bien définir et décrire le mécanisme sous-jacent de ce que l'on étudie. Dans l'exemple précédent, le mécanicien doit utiliser les bons termes lorsqu'il explique l'origine du problème au client afin qu'il sache d'où vient le problème. S'il mélange les termes, le client n'aura aucune idée d'où vient le problème et risque de ne pas comprendre la solution. La définition systématique de chacune des dimensions affectives permettrait d'éclaircir l'origine des altérations, ce qui en retour ferait avancer la science et, ultimement, optimiserait les stratégies thérapeutiques.

Troisièmement, les émotions sont un construit multidimensionnel. Bien sûr, lorsque nous vivons une émotion, notre physiologie est affectée et notre comportement est modifié, mais dans la vie de tous les jours, nous avons surtout conscience de l'état global. Nous avons peu

conscience des changements physiologiques ou comportementaux. Nous expérimentons l'émotion à notre façon selon le contexte. Dans cette thèse, étant donné que nous étudions les processus de régulation et de réactivité émotionnels, nous avons utilisé différentes mesures afin d'évaluer : les processus utilisés pour réguler les émotions; comment réagissent les gens lorsqu'ils font face à des événements émotionnellement chargés; quels événements ont-ils vécus et comment ont-ils été affectés par ces événements? Nous avons donc une bonne idée de comment ils réagissent émotionnellement et comment ils régulent ces émotions, mais nous n'avons pas mesuré l'expérience émotionnelle de nos participants. C'est-à-dire, comment ils vivent de façons subjectives leurs émotions. Puisqu'ultimement les émotions sont un construit qui est ressenti par une personne, il serait pertinent d'approfondir le vécu émotionnel par des méthodes qualitatives qui exploreraient systématiquement les différents facteurs contribuant à l'expérience des émotions. Nous aurions ainsi une meilleure idée de ce que ressentent les gens ayant un historique de CCOS lorsqu'ils ont une émotion, ce qui permettrait d'adapter les traitements selon le ressenti de la personne.

Quatrièmement, un des gros problèmes de la littérature en ce moment est qu'elle se base majoritairement sur des méthodes statistiques qui utilisent des mesures de tendance centrales, en particulier les moyennes afin de comparer des groupes (Erceg-Hurn & Mirosevich, 2008). L'utilisation de la moyenne uniquement peut être problématique puisqu'elle agrège la valeur de chaque observation et n'utilise donc pas toutes les informations disponibles dans les données (Manikandan, 2011). Cette agrégation est problématique puisque, comme vu dans l'introduction, tout le monde réagit de façon différente après chaque CCOS. L'agrégation des données donne l'impression que tout le monde vit les symptômes de la même manière, ce qui est faux. De nouveaux papiers commencent à montrer que certaines sous-populations seraient plus à risque de certaines conséquences (Esagoff et al., 2022). Certaines personnes pourraient par exemple avoir des symptômes d'irritabilité très intense, alors que d'autres n'ont pas de symptômes d'irritabilité. L'utilisation systématique de mesures de tendance centrale, comme la moyenne, rend moins évident ce genre de distribution (Erceg-Hurn & Mirosevich, 2008). Ce qui nous fait passer à côté de stratégies thérapeutiques optimisées. Aussi, la moyenne est sensible aux valeurs extrêmes (Manikandan, 2011). C'est-à-dire qu'elle est tirée par les quelques personnes différentes du groupe. Une personne pourrait à la suite d'une commotion cérébrale

développer une forte attirance pour les cartes Pokémon alors que le reste du groupe n'aura jamais ce genre de symptômes. La présence de cette seule personne pourrait modifier la moyenne du groupe au point qu'on pense que tout le groupe aime les cartes Pokémon à la suite d'une commotion cérébrale, et donc, que les CCOS apportent un goût pour les cartes Pokémon, ce qui n'est manifestement pas le cas. Ainsi, les futures recherches devraient utiliser des méthodes statistiques appropriées comme inclure des intervalles de confiances, montrer les méthodes statistiques utilisées et rendre disponible chaque donnée de chaque participant afin que l'on puisse bien interpréter ses données et comprendre au mieux l'état du groupe.

Cinquièmement, les recherches futures sur les altérations des processus de régulation des émotions causées par les CCOS devraient s'intéresser davantage aux populations plus générales. À la lumière des résultats de cette thèse, il apparaît que les processus émotionnels des athlètes en sports de combat sont altérés par des CCOS. Comme mentionné dans l'introduction, par définition, les CCOS sont souvent (mais pas toujours) des TCCL. Ainsi, a priori, une personne non-athlète en sports de combat aurait à la suite d'un TCCL des altérations de ses processus de régulation des émotions. Cependant, comme nous l'avons vu en introduction, les combattants sportifs sont généralement plus extravertis, vivent plus de symptômes de dépression et moins d'agressivité que la population générale (Graczyk et al., 2010; Rauchfleisch & Radü, 1983). Il est donc fort probable qu'un trauma craniocérébral léger entraîne des altérations des processus de RÉ et de RéaÉ semblables, mais tout de même différentes dans la population générale. Étant donné la prévalence des TCCL dans la population générale, il est important de mesurer de façon objective des possibles altérations concernant chacun des processus de la régulation des émotions et de la réactivité émotionnelle dans une population générale avec un historique de TCCL.

Sixièmement, de plus en plus de chercheurs suggèrent que les athlètes féminines subissent plus fréquemment des commotions cérébrales que les athlètes masculins lors de la pratique d'un sport (Covassin, Swanik, & Sachs, 2003). De plus, les recherches sur les commotions et les lésions cérébrales plus graves suggèrent que les femmes ont tendance à moins bien s'en sortir que les hommes, avec des altérations durant plus longtemps (Covassin, Moran, & Elbin, 2016; Farace & Alves, 2000; Farin, Deutsch, Biegon, & Marshall, 2003). En ce moment, malgré une augmentation de la participation des femmes au sport universitaire allant

jusqu'à 80 % selon le sport, la plupart des recherches concernant les commotions cérébrales se concentrent sur les athlètes masculins (Hootman, Dick, & Agel, 2007). En effet, peu d'études ont comparé les athlètes masculins et féminins et aucune de ces études n'a examiné les altérations du processus émotionnel causées par les commotions cérébrales. Il est important pour les professionnels de la santé de comprendre ces différences entre les sexes afin qu'ils puissent adapter leurs approches cliniques, fournir des soins plus efficaces et personnalisés, incluant le diagnostic, le traitement et les stratégies de réadaptation appropriés, basés sur les besoins spécifiques des individus (Covassin et al., 2016). En conséquence, les futurs chercheurs devraient étudier l'impact différentiel des commotions cérébrales en fonction du sexe des athlètes. Malheureusement, dans cette thèse, notre échantillon était trop petit pour que nous puissions tirer des conclusions valides et généralisables, cependant, de manière exploratoire, nous constatons qu'il y aurait quelques interactions entre le sexe et un historique de CCOS. Par exemple, nos résultats montrent que les femmes du groupe contrôle mettaient moins souvent les choses en perspective que les hommes et que leurs pairs commotionnés. En ce qui concerne les tests comportementaux, nous avons constaté que les femmes commotionnées avaient tendance à se déclarer moins excitées par les images du IAPS que les hommes commotionnés. Aussi, les femmes du groupe de contrôle étaient significativement plus rapides à répondre que les hommes lors de la notation de l'excitation. De plus, les femmes commotionnées répondaient moins rapidement que les femmes sans antécédents de commotion lorsqu'on leur demandait de noter leurs niveau d'excitation.

Finalement, les futurs chercheurs en CCOS devraient développer des instruments de caractérisation des symptômes émotionnels valides, fiables, peu coûteux et simples d'administration. En ce moment, les seules mesures disponibles pour évaluer l'état émotionnel à la suite d'une CCOS sont des questionnaires qui évaluent l'état global avec seulement quelques questions (McCrary et al., 2017). Cette pratique est problématique puisqu'elle ne permet pas l'évaluation des problèmes émotionnels qui pourraient survenir dans les moments suivant une CCOS et nous ne pouvons caractériser l'évolution de ces problèmes. Cela est d'autant plus problématique que de plus en plus de preuves cliniques et anecdotiques indiquent que les symptômes des CCOS peuvent évoluer vers des trajectoires cliniques spécifiques, notamment affectives, caractérisées par une augmentation générale de l'anxiété, y compris des pensées

ruminatives, une hypervigilance, un sentiment d'accablement, de tristesse et/ou de désespoir (Kontos et al., 2012). C'est-à-dire que plusieurs personnes disent qu'en fin de compte, ils ont surtout eu des symptômes émotionnels et non des symptômes cognitifs ou moteurs. Le manque de ressources pour évaluer ces personnes implique que nous ne pouvons pas les traiter de la façon la plus efficace possible.

## Conclusion

Cette thèse avait comme but de mieux comprendre les altérations des processus de RÉ et de la RéaÉ causées par les CCOS. Nous avons étudié ces altérations chez des athlètes en sports de combat rapportant être en santé à l'aide de questionnaires, de tests comportementaux et de mesures psychophysiologiques afin d'obtenir des renseignements subjectifs et objectifs.

Plus précisément, le projet comportait deux objectifs spécifiques. Premièrement, il vérifie l'existence de perturbations des processus de régulation des émotions dans une population d'athlète avec un historique de commotions cérébrales d'origine sportive. Deuxièmement, il mesure de façon objective ces possibles altérations concernant chacun des processus de la régulation des émotions et de la réactivité émotionnelle dans une population d'athlète avec un historique de commotions cérébrales d'origine sportive.

Les deux articles qui composent cette thèse ont permis de présenter et de décrire les altérations des processus de régulation des émotions et de réactivité émotionnelle causés par les commotions cérébrales d'origines sportives chez des athlètes en sports de combat jusqu'à un an après la blessure.

Les résultats du premier article de cette thèse suggèrent que certains processus de régulation émotionnelle, la sélection de la situation et la modification de la situation pourraient être perturbés jusqu'à un an après une CCOS. Ainsi, à la suite d'une telle blessure, les combattants sportifs ont tendance à adopter des comportements moins risqués et ils ne sont pas conscients que leurs processus de RÉ soient différents de ceux d'un groupe contrôle.

Le deuxième article suggère que les combattants sportifs ne se sentent pas différents d'un groupe témoins quant à leur façon de réagir à un événement chargé émotionnellement. De façon implicite, nous voyons toutefois que selon le contexte, ils adopteraient le même



comportement, mais réagiraient différemment sur le plan psychophysiologique. C'est-à-dire qu'ils seraient moins réactifs psychophysiologiquement en situation sociale que les combattants sportifs n'ayant pas d'historique de CCOS un an après la blessure.

Ces résultats améliorent notre compréhension des impacts des commotions cérébrales à long terme et contribuent à la recherche dans ce domaine. Ils illustrent l'importance d'investiguer en détail les processus émotionnels afin d'optimiser les traitements des symptômes des CCOS, des troubles mentaux en général et de mieux définir le lien entre les CCOS et les neuropathologies telles que le CTE.

Les avancées dans notre compréhension des conséquences des CCOS permises par cette thèse mettent en lumière l'importance de faire davantage de recherche sur une conséquence trop souvent négligée de la commotion cérébrale. En apprendre plus sur le fonctionnement des processus affectifs suivant une commotion cérébrale d'origine sportive est crucial afin d'optimiser les interventions cliniques et offrir des conditions favorables au rétablissement des athlètes et à leur épanouissement.

## Bibliographie

- Agar-Wilson, M., & Jackson, T. (2012). Are emotion regulation skills related to adjustment among people with chronic pain, independent of pain coping? *European journal of pain*, *16*(1), 105-114.
- Aldao, A., Gee, D. G., De Los Reyes, A., & Seager, I. (2016a). Emotion regulation as a transdiagnostic factor in the development of internalizing and externalizing psychopathology: Current and future directions. *Dev Psychopathol*, *28*(4pt1), 927-946. doi:10.1017/s0954579416000638
- Aldao, A., Gee, D. G., De Los Reyes, A., & Seager, I. (2016b). Emotion regulation as a transdiagnostic factor in the development of internalizing and externalizing psychopathology: Current and future directions. *Development and psychopathology*, *28*(4pt1), 927-946.
- Aldao, A., Nolen-Hoeksema, S., & Schweizer, S. (2010a). Emotion-regulation strategies across psychopathology: A meta-analytic review. *Clin Psychol Rev*, *30*(2), 217-237. doi:10.1016/j.cpr.2009.11.004
- Aldao, A., Nolen-Hoeksema, S., & Schweizer, S. (2010b). Emotion-regulation strategies across psychopathology: A meta-analytic review. *Clinical psychology review*, *30*(2), 217-237.
- Alla, S., Sullivan, S. J., Hale, L., & McCrory, P. (2009). Self-report scales/checklists for the measurement of concussion symptoms: a systematic review. *British journal of sports medicine*, *43*(Suppl 1), i3-i12.
- Alla, S., Sullivan, S. J., McCrory, P., Schneiders, A. G., & Handcock, P. (2010). Does exercise evoke neurological symptoms in healthy subjects? *Journal of Science and Medicine in Sport*, *13*(1), 24-26.
- Allport, G. W. (1937). *Personality: A psychological interpretation*.
- Althubaiti, A. (2016). Information bias in health research: definition, pitfalls, and adjustment methods. *Journal of multidisciplinary healthcare*, *9*, 211.
- Amen, D. G., Newberg, A., Thatcher, R., Jin, Y., Wu, J., Keator, D., & Willeumier, K. (2011). Impact of playing American professional football on long-term brain function. *The Journal of neuropsychiatry and clinical neurosciences*, *23*(1), 98-106.
- American Academy of Pediatrics. (2000). Section on Sports Medicine and Fitness. Guidelines for pediatricians: head injuries. *Sports Shorts*, *1*, 1.
- American Psychiatric Association. (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders: DSM-5* (Vol. 10). Washington, DC: American psychiatric association.
- Anderson, V., Beauchamp, M. H., Yeates, K. O., Crossley, L., Hearps, S. J., & Catroppa, C. (2013). Social competence at 6 months following childhood traumatic brain injury. *Journal of the International Neuropsychological Society*, *19*(5), 539-550. doi:10.1017/s1355617712001543
- Arnsten, A. F. T. (2009). Stress signalling pathways that impair prefrontal cortex structure and function. *Nature reviews neuroscience*, *10*(6), 410-422.
- Aron, A. R., Robbins, T. W., & Poldrack, R. A. (2004). Inhibition and the right inferior frontal cortex. *Trends in cognitive sciences*, *8*(4), 170-177.

- Aslaksen, P. M., Myrbakk, I. N., Høifødt, R. S., & Flaten, M. A. (2007). The effect of experimenter gender on autonomic and subjective responses to pain stimuli. *Pain, 129*(3), 260-268.
- Association, A. P. (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders (DSM-5®)*: American Psychiatric Pub.
- Aubry, M., Cantu, R., Dvorak, J., Graf-Baumann, T., Johnston, K., Kelly, J., ... & Schamasch, P. (2002). Summary and agreement statement of the first International Conference on Concussion in Sport, Vienna 2001. *British journal of sports medicine, 36*, 6-7.
- Aviv, I., Shorer, M., Fennig, S., Aviezer, H., Singer-Harel, D., Apter, A., & Pilowsky Peleg, T. (2023). Persistent post-concussion symptoms in children: pre-injury social difficulties and acute stress reaction as risk factors. *Child neuropsychology, 29*(1), 115-135.
- Bäckmand, H., Kaprio, J., Kujala, U., & Sarna, S. (2001). Personality and mood of former elite male athletes-a descriptive study. *International journal of sports medicine, 22*(03), 215-221.
- Baillargeon, A., Lassonde, M., Leclerc, S., & Ellemberg, D. (2012). Neuropsychological and neurophysiological assessment of sport concussion in children, adolescents and adults. *Brain injury, 26*(3), 211-220.
- Baker, J. M., & Good, D. E. (2014). Physiological emotional under-arousal in individuals with mild head injury. *Brain injury, 28*(1), 51-65.
- Banks, S. J., Mayer, B., Obuchowski, N., Shin, W., Lowe, M., Phillips, M., ... & Bernick, C. B. (2014). Impulsiveness in professional fighters. *The Journal of neuropsychiatry and clinical neurosciences, 26*(1), 44-50.
- Bara Filho, M. G., Ribeiro, L. C. S., & García, F. G. (2005). Comparison of personality characteristics between high-level Brazilian athletes and non-athletes. *Revista Brasileira de Medicina do Esporte, 11*, 115-120.
- Barrett, L. F. (2017). *How emotions are made: The secret life of the brain*: Pan Macmillan.
- Baugh, C. M., Stamm, J. M., Riley, D. O., Gavett, B. E., Shenton, M. E., Lin, A., ... & Stern, R. A. (2012). Chronic traumatic encephalopathy: neurodegeneration following repetitive concussive and subconcussive brain trauma. *Brain imaging and behavior, 6*, 244-254. doi:10.1007/s11682-012-9164-5
- Beidler, E., Donnellan, M. B., Kontos, A. P., Pontifex, M. B., Nogle, S., & Covassin, T. (2021). The Relationship Between Impulsivity, Sensation Seeking, and Concussion History in Collegiate Student-Athletes. *Athletic Training & Sports Health Care, 13*(6), e402-e412.
- Beissner, F., Meissner, K., Bär, K. J., & Napadow, V. (2013). The autonomic brain: an activation likelihood estimation meta-analysis for central processing of autonomic function. *Journal of neuroscience, 33*(25), 10503-10511.
- Belanger, H. G., & Vanderploeg, R. D. (2005). The neuropsychological impact of sports-related concussion: a meta-analysis. *Journal of the International Neuropsychological Society, 11*(4), 345-357.
- Berenbaum, H., Raghavan, C., Le, H., Vernon, L. L., & Gomez, J. J. (2003). A taxonomy of emotional disturbances. *Clinical Psychology: Science and Practice, 10*(2), 206.
- Bergsneider, M., Hovda, D. A., McArthur, D. L., Etchepare, M., Huang, S., Sehati, N., ... & Becker, D. P. (2001). Metabolic recovery following human traumatic brain injury

- based on FDG-PET: time course and relationship to neurological disability. *The Journal of head trauma rehabilitation*, 16(2), 135-148.
- Bernstein, D. M. (2002). Information processing difficulty long after self-reported concussion. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 8(5), 673-682.
- Bishop, S. J. (2007). Neurocognitive mechanisms of anxiety: an integrative account. *Trends in cognitive sciences*, 11(7), 307-316.
- Bodin, D., Yeates, K. O., & Klamar, K. (2012). Definition and classification of concussion. In *Pediatric and Adolescent Concussion* (pp. 9-19): Springer.
- Bonne, O., Gilboa, A., Louzoun, Y., Kempf-Sherf, O., Katz, M., Fishman, Y., ... & Lester, H. (2003). Cerebral blood flow in chronic symptomatic mild traumatic brain injury. *Psychiatry Research: Neuroimaging*, 124(3), 141-152.
- Bosson, J. K., Vandello, J. A., Burnaford, R. M., Weaver, J. R., & Arzu Wasti, S. (2009). Precarious manhood and displays of physical aggression. *Personality and Social Psychology Bulletin*, 35(5), 623-634.
- Boswell, D., & Schrock, B. (2004). *Post-season questionnaire (PSCQ) reveals underreporting of concussion symptoms in high school football players*. Paper presented at the Archives of Clinical Neuropsychology.
- Bowman, C. H., Evans, C. E. Y., & Turnbull, O. H. (2005). Artificial time constraints on the Iowa Gambling Task: The effects on behavioural performance and subjective experience. *Brain and cognition*, 57(1), 21-25.
- Brandon, J. E., & Loftin, J. M. (1991). Relationship of fitness to depression, state and trait anxiety, internal health locus of control, and self-control. *Perceptual and Motor Skills*, 73(2), 563-568.
- Brendel, M., Reinisch, V., Kalinowski, E., Levin, J., Delker, A., Därr, S., ... & Alzheimer's Disease Neuroimaging, I. (2016). Hypometabolism in Brain of Cognitively Normal Patients with Depressive Symptoms is Accompanied by Atrophy-Related Partial Volume Effects. *Curr Alzheimer Res*, 13(5), 475-486. doi:10.2174/1567205013666160314143922
- Broglio, S. P., Pontifex, M. B., O'Connor, P., & Hillman, C. H. (2009). The persistent effects of concussion on neuroelectric indices of attention. *Journal of neurotrauma*, 26(9), 1463-1470.
- Buhle, J. T., Silvers, J. A., Wager, T. D., Lopez, R., Onyemekwu, C., Kober, H., ... & Ochsner, K. N. (2014). Cognitive reappraisal of emotion: a meta-analysis of human neuroimaging studies. *Cerebral cortex*, 24(11), 2981-2990.
- Buss, A. H., & Perry, M. (1992). The aggression questionnaire. *Journal of personality and social psychology*, 63(3), 452.
- Byrd, M. M., Kontos, A. P., Eagle, S. R., & Zizzi, S. (2021). Preliminary Evidence for a Relationship Between Anxiety, Anger, and Impulsivity in Collegiate Athletes With Sport-Related Concussion. *Journal of Clinical Sport Psychology*, 1(aop), 1-20.
- Callaway, E., & Dembo, D. (1958). Narrowed attention: A psychological phenomenon that accompanies a certain physiological change. *AMA Archives of Neurology & Psychiatry*, 79(1), 74-90.
- Cantu, R. C., Guskiewicz, K., & Register-Mihalik, J. K. (2010). A retrospective clinical analysis of moderate to severe athletic concussions. *PM&R*, 2(12), 1088-1093.

- Caron, J. G., Johnston, K. M., Sabiston, C. M., & Bloom, G. A. (2013). Effects of Multiple Concussions on Retired National Hockey League Players. *Journal of Sport & Exercise Psychology, 35*, 168-179.
- Cauda, F., Costa, T., Torta, D. M., Sacco, K., D'Agata, F., Duca, S., ... & Vercelli, A. (2012). Meta-analytic clustering of the insular cortex: characterizing the meta-analytic connectivity of the insula when involved in active tasks. *Neuroimage, 62*(1), 343-355.
- Cecil, K. M., Hills, E. C., Sandel, M. E., Smith, D. H., McIntosh, T. K., Mannon, L. J., ... & Lenkinski, R. E. (1998). Proton magnetic resonance spectroscopy for detection of axonal injury in the splenium of the corpus callosum of brain-injured patients. *Journal of neurosurgery, 88*(5), 795-801.
- Chalder, T., & Hill, K. (2012). Emotional processing and chronic fatigue syndrome. *Psychoanalytic Psychotherapy, 26*(2), 141-155.
- Chamard, É., Henry, L., & Lassonde, M. (2012). Contributions de la neuro-imagerie à l'étude des commotions cérébrales reliées au sport. *Revue de neuropsychologie, 4*(1), 43-52.
- Chapman, C. D., Benedict, C., & Schiöth, H. B. (2018). Experimenter gender and replicability in science. *Science Advances, 4*(1), e1701427. doi:10.1126/sciadv.1701427
- Chen, S. H. A., Kareken, D. A., Fastenau, P. S., Trexler, L. E., & Hutchins, G. D. (2003). A study of persistent post-concussion symptoms in mild head trauma using positron emission tomography. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry, 74*(3), 326-332.
- Cheng, G., Kong, R., Zhang, L., & Zhang, J. (2012). Mitochondria in traumatic brain injury and mitochondrial-targeted multipotential therapeutic strategies. *British journal of pharmacology, 167*(4), 699-719.
- Choe, M. C. (2016). The Pathophysiology of Concussion. *Current pain and headache reports, 20*(6), 42. doi:10.1007/s11916-016-0573-9
- Choti, S. E., Marston, A. R., Holston, S. G., & Hart, J. T. (1987). Gender and personality variables in film-induced sadness and crying. *Journal of Social and Clinical Psychology, 5*(4), 535.
- Chunmei, H., Lingling, H., Ning, G., & Yang, L. (2021). Relationships Among Extreme Sports Participation, Sensation Seeking, and Negative Risky Behaviors of Middle-School Students. *Frontiers in psychology, 12*. doi:10.3389/fpsyg.2021.722769
- Cimatti, M. (2006). Assessment of metabolic cerebral damage using proton magnetic resonance spectroscopy in mild traumatic brain injury. *Journal of neurosurgical sciences, 50*(4), 83.
- Cohen, B. A., Inglese, M., Rusinek, H., Babb, J. S., Grossman, R. I., & Gonen, O. (2007). Proton MR spectroscopy and MRI-volumetry in mild traumatic brain injury. *American Journal of Neuroradiology, 28*(5), 907-913.
- Compas, B. E., Jaser, S. S., Dunbar, J. P., Watson, K. H., Bettis, A. H., Gruhn, M. A., & Williams, E. K. (2014). Coping and emotion regulation from childhood to early adulthood: Points of convergence and divergence. *Australian journal of psychology, 66*(2), 71-81.
- Coronado, V. G., Haileyesus, T., Cheng, T. A., Bell, J. M., Haarbauer-Krupa, J., Lionbarger, M. R., ... & Gilchrist, J. (2015). Trends in sports-and recreation-related

- traumatic brain injuries treated in US emergency departments: the National Electronic Injury Surveillance System-All Injury Program (NEISS-AIP) 2001-2012. *The Journal of head trauma rehabilitation*, 30(3), 185.
- Costafreda, S. G., Brammer, M. J., David, A. S., & Fu, C. H. (2008). Predictors of amygdala activation during the processing of emotional stimuli: a meta-analysis of 385 PET and fMRI studies. *Brain research reviews*, 58(1), 57-70.
- Cotrena, C., Branco, L. D., Zimmermann, N., Cardoso, C. O., Grassi-Oliveira, R., & Fonseca, R. P. (2014). Impaired decision-making after traumatic brain injury: The Iowa Gambling Task. *Brain injury*, 28(8), 1070-1075. doi:10.3109/02699052.2014.896943
- Covassin, T., Swanik, C. B., Sachs, M., Kendrick, Z., Schatz, P., Zillmer, E., & Kaminaris, C. (2006). Sex differences in baseline neuropsychological function and concussion symptoms of collegiate athletes. *British journal of sports medicine*, 40(11), 923-927.
- Covassin, T., Swanik, C. B., & Sachs, M. L. (2003). Epidemiological considerations of concussions among intercollegiate athletes. *Applied neuropsychology*, 10(1), 12-22.
- Critchley, M. (1949). Punch-drunk syndromes: the chronic traumatic encephalopathy of boxers. *Hommage a Clovis Vincent (ed) Maloine, Paris*.
- Critchley, M. (1957). Medical aspects of boxing, particularly from a neurological standpoint. *British medical journal*, 1(5015), 357.
- Cunningham, J., Broglio, S. P., Wyse, J., Mc Hugh, C., Farrell, G., Denvir, K., & Wilson, F. (2021). Athlete concussion history recall is underestimated: a validation study of self-reported concussion history among current professional rugby union players. *Brain injury*, 35(1), 65-71. doi:10.1080/02699052.2020.1858160
- Damasio, A. R. (2006). *L'erreur de Descartes: la raison des émotions*: Odile Jacob.
- Damasio, A. R., Tranel, D., & Damasio, H. C. (1991). Behavior: theory and preliminary testing. *Frontal lobe function and dysfunction*, 217.
- Dan-Glauser, E. S., & Gross, J. J. (2013). Emotion regulation and emotion coherence: evidence for strategy-specific effects. *Emotion*, 13(5), 832.
- Daneshvar, D. H., Riley, D. O., Nowinski, C. J., McKee, A. C., Stern, R. A., & Cantu, R. C. (2011). Long-Term Consequences: Effects on Normal Development Profile After Concussion. *Physical medicine and rehabilitation clinics of North America*, 22, 683-700. doi:10.1016/j.pmr.2011.08.009
- Davidson, R. J., Ekman, P., Frijda, N. H., Goldsmith, H. H., Kagan, J., Lazarus, R. S., ... & Clark, L. A. (1994). How are emotions distinguished from moods, temperament, and other related affective constructs? In P. E. R. J. Davidson (Ed.), *The nature of emotion: Fundamental questions* (pp. 49-96): Oxford University Press.
- Davis, J. I., Gross, J. J., & Ochsner, K. N. (2011). Psychological distance and emotional experience: what you see is what you get. *Emotion*, 11(2), 438.
- Dawson, D. R., Levine, B., Schwartz, M. L., & Stuss, D. T. (2004). Acute predictors of real-world outcomes following traumatic brain injury: a prospective study. *Brain injury*, 18(3), 221-238.
- De Beaumont, L., Lassonde, M., Leclerc, S., & Théoret, H. (2007). Long-Term and Cumulative Effects of Sports Concussion on Motor Cortex Inhibition. *Neurosurgery*, 61, 329-337. doi:10.1227/01.NEU.0000280000.03578.B6

- De Beaumont, L., Théoret, H., Mongeon, D., Messier, J., Leclerc, S., Tremblay, S., ... & Lassonde, M. (2009). Brain function decline in healthy retired athletes who sustained their last sports concussion in early adulthood. *Brain : a journal of neurology*, *132*, 695-708. doi:10.1093/brain/awn347
- De Bellis, M. D., Keshavan, M. S., Shifflett, H., Iyengar, S., Beers, S. R., Hall, J., & Moritz, G. (2002). Brain structures in pediatric maltreatment-related posttraumatic stress disorder: a sociodemographically matched study. *Biological psychiatry*, *52*(11), 1066-1078.
- De Dreuille, O., Maszelin, P., Foehrenbach, H., Bonardel, G., & Gaillard, J. F. (2004). Principe et technique de la tomographie par émission de positons (TEP). *Emc-Radiologie*, *1*(1), 2-35.
- De Georgia, M., & Miller, B. (2017). Chapter 87 - Brain Injury From Cerebral Hypoperfusion. In L. R. Caplan, J. Biller, M. C. Leary, E. H. Lo, A. J. Thomas, M. Yenari, & J. H. Zhang (Eds.), *Primer on Cerebrovascular Diseases (Second Edition)* (pp. 423-426). San Diego: Academic Press.
- de Sousa, A., McDonald, S., & Rushby, J. (2012). Changes in emotional empathy, affective responsivity, and behavior following severe traumatic brain injury. *Journal of clinical and experimental neuropsychology*, *34*(6), 606-623.
- de Sousa, A., McDonald, S., Rushby, J., Li, S., Dimoska, A., & James, C. (2010). Why don't you feel how I feel? Insight into the absence of empathy after severe traumatic brain injury. *Neuropsychologia*, *48*, 3585-3595. doi:10.1016/j.neuropsychologia.2010.08.008
- Delgado, M. R., Jou, R. L., LeDoux, J., & Phelps, L. (2009). Avoiding negative outcomes: tracking the mechanisms of avoidance learning in humans during fear conditioning. *Frontiers in behavioral neuroscience*, *3*, 33.
- Dompier, T. P., Kerr, Z. Y., Marshall, S. W., Hainline, B., Snook, E. M., Hayden, R., & Simon, J. E. (2015). Incidence of concussion during practice and games in youth, high school, and collegiate American football players. *JAMA pediatrics*, *169*(7), 659-665.
- Donahue, J. J., Goranson, A. C., McClure, K. S., & Van Male, L. M. (2014). Emotion dysregulation, negative affect, and aggression: A moderated, multiple mediator analysis. *Personality and individual differences*, *70*, 23-28.
- Duhaime, A.-C., Beckwith, J. G., Maerlender, A. C., McAllister, T. W., Crisco, J. J., Duma, S. M., ... & Chu, J. J. (2012). Spectrum of acute clinical characteristics of diagnosed concussions in college athletes wearing instrumented helmets. *Journal of neurosurgery*, *117*(6), 1092-1099.
- Echemendia, R. J., Meeuwisse, W., McCrory, P., Davis, G. A., Putukian, M., Leddy, J., ... & Raftery, M. (2017). The sport concussion assessment tool 5th edition (SCAT5): background and rationale. *Br J Sports Med*, *51*(11), 848-850.
- Echlin, P. S. (2010). Concussion education, identification, and treatment within a prospective study of physician-observed junior ice hockey concussions: social context of this scientific intervention. *Neurosurgical focus*, *29*(5), E7.
- Egner, T., Etkin, A., Gale, S., & Hirsch, J. (2007). Dissociable neural systems resolve conflict from emotional versus nonemotional distracters. *Cerebral cortex*, *18*(6), 1475-1484.

- Ekman, P. (1994). Moods, emotions, and traits. In P. E. R. Davidson (Ed.), *The Nature of Emotion: Fundamental Questions* (pp. 55-58). Oxford: Oxford University Press.
- Elleberg, D., Leclerc, S., Couture, S., & Daigle, C. (2007). Prolonged neuropsychological impairments following a first concussion in female university soccer athletes. *Clinical Journal of Sport Medicine, 17*(5), 369-374.
- Ellsworth, P. C., & Scherer, K. R. (2003). Appraisal processes in emotion. *Handbook of affective sciences, 572*, V595.
- Erceg-Hurn, D. M., & Mirosevich, V. M. (2008). Modern robust statistical methods: An easy way to maximize the accuracy and power of your research. *American psychologist, 63*, 591-601. doi:10.1037/0003-066X.63.7.591
- Esagoff, A. I., Bray, M. J. C., Shan, G., Narapareddy, L., Bernick, C. B., Peters, M. E., & Narapareddy, B. R. (2022). Symptomatic Concussions, Depression, and Impulsivity in Fighters with a Family History of Dementia. *Alzheimer's & Dementia, 18*, e061121.
- Estwanik, J. J., Boitano, M., & Ari, N. (1984). Amateur boxing injuries at the 1981 and 1982 USA/ABF national championships. *The Physician and sportsmedicine, 12*(10), 123-128.
- Etkin, A., Büchel, C., & Gross, J. J. (2015). The neural bases of emotion regulation. *Nature reviews neuroscience, 16*(11), 693-700.
- Etkin, A., Büchel, C., & Gross, J. J. (2016). Emotion regulation involves both model-based and model-free processes. *Nature Reviews Neuroscience, 17*(8), 532-532.
- Etkin, A., Egner, T., & Kalisch, R. (2011). Emotional processing in anterior cingulate and medial prefrontal cortex. *Trends in cognitive sciences, 15*(2), 85-93.
- Etkin, A., Egner, T., Peraza, D. M., Kandel, E. R., & Hirsch, J. (2006). Resolving emotional conflict: a role for the rostral anterior cingulate cortex in modulating activity in the amygdala. *Neuron, 51*(6), 871-882.
- Etkin, A., & Wager, T. D. (2007). Functional neuroimaging of anxiety: a meta-analysis of emotional processing in PTSD, social anxiety disorder, and specific phobia. *American journal of Psychiatry, 164*(10), 1476-1488.
- Eysenck, H. J. (1967). *The biological basis of personality* (Vol. 689): Transaction publishers.
- Eysenck, H. J., Nias, D. K. B., & Cox, D. N. (1982). Sport and personality. *Advances in behaviour research and therapy, 4*(1), 1-56.
- Förstl, H., Haass, C., Hemmer, B., Meyer, B., & Halle, M. (2010). Boxing—Acute Complications and Late Sequelae: From Concussion to Dementia. *Deutsches Ärzteblatt International, 107*(47), 835.
- Franklin, B. A., & Billecke, S. (2012). Putting the benefits and risks of aerobic exercise in perspective. *Current sports medicine reports, 11*(4), 201-208.
- Frederickson, J. J., Messina, I., & Grecucci, A. (2018). Dysregulated anxiety and dysregulating defenses: Toward an emotion regulation informed dynamic psychotherapy. *Frontiers in psychology, 2054*.
- Freeth, M., & Bugembe, P. (2019). Social partner gaze direction and conversational phase; factors affecting social attention during face-to-face conversations in autistic adults? *Autism, 23*(2), 503-513.



- Frijda, N. H. (1994). Varieties of affect: Emotions and episodes, moods, and sentiments. In P. Ekman & R. Davison (Eds.), *The nature of emotions: Fundamental questions* (pp. 197-202). New York: Oxford University Press.
- Frijda, N. H. (2017). *The laws of emotion*: Psychology Press.
- Frijda, N. H., Mesquita, B., Sonnemans, J., & Van Goozen, S. (1991). The duration of affective phenomena or emotions, sentiments and passions. In K. T. Strongman (Ed.), *International Review of Studies on Emotion 1* (pp. 39): Chichester John Wiley & Sons.
- Furlong, T. M., Cole, S., Hamlin, A. S., & McNally, G. P. (2010). The role of prefrontal cortex in predictive fear learning. *Behavioral neuroscience*, 124(5), 574.
- Gaetz, M. B., & Iverson, G. L. (2009). Sex differences in self-reported symptoms after aerobic exercise in non-injured athletes: implications for concussion management programmes. *British journal of sports medicine*, 43(7), 508-513.
- Gale, S. D., Baxter, L., Roundy, N., & Johnson, S. C. (2005). Traumatic brain injury and grey matter concentration: a preliminary voxel based morphometry study. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 76(7), 984-988.
- Gallant, C., Barry, N., & Good, D. E. (2018). Physiological underarousal as a mechanism of aggressive behavior in university athletes with a history of concussion. *Brain and behavior*, 8(8), e01038.
- Ganesalingam, K., Sanson, A., Anderson, V., & Yeates, K. O. (2006). Self-regulation and social and behavioral functioning following childhood traumatic brain injury. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 12(5), 609-621.
- Gavett, B. E., Stern, R. A., & McKee, A. C. (2011). Chronic traumatic encephalopathy: a potential late effect of sport-related concussive and subconcussive head trauma. *Clinics in Sports Medicine*, 30, 179-188, xi. doi:10.1016/j.csm.2010.09.007
- Gessel, L. M., Fields, S. K., Collins, C. L., Dick, R. W., & Comstock, R. D. (2007). Concussions among United States high school and collegiate athletes. *Journal of athletic training*, 42(4), 495.
- Ghashghaei, H. T., Hilgetag, C. C., & Barbas, H. (2007). Sequence of information processing for emotions based on the anatomic dialogue between prefrontal cortex and amygdala. *Neuroimage*, 34(3), 905-923.
- Giza, C. C., & Hovda, D. A. (2014). The new neurometabolic cascade of concussion. *Neurosurgery*, 75(suppl\_4), S24-S33.
- Gosselin, N., Bottari, C., Chen, J.-K., Huntgeburth, S. C., De Beaumont, L., Petrides, M., ... & Ptito, A. (2012). Evaluating the cognitive consequences of mild traumatic brain injury and concussion by using electrophysiology. *Neurosurgical focus*, 33(6), E7.
- Graczyk, M., Hucinski, T., Norkowski, H., Pęczak-Graczyk, A., & Rożanowska, A. (2010). The level of aggression syndrome and a type of practised combat sport. *Journal of Combat Sports and Martial Arts*, 1(2), 1-14.
- Gradin, V. B., Pérez, A., MacFarlane, J. A., Cavin, I., Waiter, G., Engelmann, J., ... & Steele, J. D. (2015). Abnormal brain responses to social fairness in depression: an fMRI study using the Ultimatum Game. *Psychological medicine*, 45(6), 1241-1251.
- Grady, M. F., Master, C. L., & Gioia, G. A. (2012). Concussion pathophysiology: rationale for physical and cognitive rest. *Pediatric annals*, 41(9), 377-382.

- Gronwall, D. (1989). Cumulative and persisting effects of concussion on attention and cognition. *Mild head injury*, 153-162.
- Gross, J. J. (1998). The emerging field of emotion regulation: An integrative review. *Review of general psychology*, 2(3), 271-299.
- Gross, J. J. (2001). Emotion Regulation in Adulthood: Timing Is Everything. *Current Directions in Psychological Science*, 10(6), 214-219. doi:10.1111/1467-8721.00152
- Gross, J. J. (2002). Emotion regulation: Affective, cognitive, and social consequences. *Psychophysiology*, 39(3), 281-291.
- Gross, J. J. (2014). Emotion regulation: conceptual and empirical foundations. In J. J. Gross (Ed.), *Handbook of Emotion Regulation* (pp. 3-20): The Guilford Press.
- Gross, J. J. (2015). Emotion Regulation: Current Status and Future Prospects. *Psychological Inquiry*, 26(1), 1-26. doi:10.1080/1047840X.2014.940781
- Gross, J. J., & Jazaieri, H. (2014). Emotion, emotion regulation, and psychopathology: An affective science perspective. *Clinical psychological science*, 2(4), 387-401.
- 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.
- Gross, J. J., & Levenson, R. W. (1997). Hiding feelings: the acute effects of inhibiting negative and positive emotion. *Journal of abnormal psychology*, 106(1), 95.
- Gross, J. J., & Muñoz, R. F. (1995). Emotion regulation and mental health. *Clinical Psychology: Science and Practice*, 2(2), 151-164.
- Gross, J. J., Sheppes, G., & Urry, H. L. (2011). Emotion generation and emotion regulation: A distinction we should make (carefully). *Cognition and Emotion*, 25(5), 765-781.
- Gross, J. J., & Thompson, R. A. (2007). Emotion regulation: Conceptual foundations.
- Gujar, S. K., Maheshwari, S., Björkman-Burtscher, I., & Sundgren, P. C. (2005). Magnetic resonance spectroscopy. *Journal of neuro-ophthalmology*, 25(3), 217-226.
- Gurdjian, E. S. (1972). Recent advances in the study of the mechanism of impact injury of the head—a summary. *Neurosurgery*, 19(CN\_suppl\_1), 1-42.
- Guskiewicz, K. M., Marshall, S. W., Bailes, J., McCrea, M., Cantu, R. C., Randolph, C., & Jordan, B. D. (2005). Association between recurrent concussion and late-life cognitive impairment in retired professional football players. *Neurosurgery*, 57(4), 719-726.
- Guskiewicz, K. M., McCrea, M., Marshall, S. W., Cantu, R. C., Randolph, C., Barr, W., ... & Kelly, J. P. (2003). Cumulative effects associated with recurrent concussion in collegiate football players: the NCAA Concussion Study. *Jama*, 290(19), 2549-2555.
- Guskiewicz, K. M., & Mihalik, J. P. (2011). Biomechanics of sport concussion: quest for the elusive injury threshold. *Exercise and sport sciences reviews*, 39(1), 4-11.
- Guskiewicz, K. M., Weaver, N. L., Padua, D. A., & Garrett, W. E. (2000). Epidemiology of concussion in collegiate and high school football players. *The American journal of sports medicine*, 28(5), 643-650.
- Gyurak, A., Gross, J. J., & Etkin, A. (2011). Explicit and implicit emotion regulation: a dual-process framework. *Cognition and emotion*, 25(3), 400-412.
- Hackenberg, K., & Unterberg, A. (2016). Schädel-Hirn-Trauma. *Der Nervenarzt*, 87(2), 203-216.

- Haddix, J. (2017). *Comparing Aggressive and Impulsive Behavior in Concussed and Non-Concussed Athletes*. (Master Text). Western Washington University, Washington. (987795677)
- Haglund, Y., & Eriksson, E. (1993). Does amateur boxing lead to chronic brain damage? A review of some recent investigations. *The American journal of sports medicine*, *21*(1), 97-109.
- Halstead, M. E., Walter, K. D., & Moffatt, K. (2018). Sport-Related Concussion in Children and Adolescents. *Pediatrics*, *142*(6), e20183074. doi:10.1542/peds.2018-3074
- Hampshire, A., MacDonald, A., & Owen, A. M. (2013). Hypoconnectivity and Hyperfrontality in Retired American Football Players. *Scientific Reports*, *3*(1), 2972. doi:10.1038/srep02972
- Hanin, Y. L. (2000). Individual Zones of Optimal Functioning (IZOF) Model: Emotion-performance relationship in sport. In Y. L. Hanin (Ed.), *Emotions in sport* (pp. 65-89): Human Kinetics.
- Hanks, R. A., Temkin, N., Machamer, J., & Dikmen, S. S. (1999). Emotional and behavioral adjustment after traumatic brain injury. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, *80*(9), 991-997.
- Harvey, A. G. (2003). The attempted suppression of presleep cognitive activity in insomnia. *Cognitive Therapy and Research*, *27*(6), 593-602.
- Harvey, A. G., McGlinchey, E., & Gruber, J. (2010). Toward an affective science of insomnia treatments. In A. M. K. D. M. Sloan (Ed.), *Emotion regulation and psychopathology: A transdiagnostic approach to etiology and treatment* (pp. 427-446): The Guilford Press.
- Haydel, M. J., Preston, C. A., Mills, T. J., Luber, S., Blaudeau, E., & DeBlieux, P. M. C. (2000). Indications for computed tomography in patients with minor head injury. *New England Journal of Medicine*, *343*(2), 100-105.
- Hayes, S. C., Wilson, K. G., Gifford, E. V., Follette, V. M., & Strosahl, K. (1996). Experiential avoidance and behavioral disorders: A functional dimensional approach to diagnosis and treatment. *Journal of consulting and clinical psychology*, *64*(6), 1152.
- Hays, K. F. (1999). *Working it out: Using exercise in psychotherapy*: American Psychological Association.
- Head, J. (1993). Definition of mild traumatic brain injury. *J Head Trauma Rehabil*, *8*(3), 86-87.
- Henry, L. C., Tremblay, J., Tremblay, S., Lee, A., Brun, C., Lepore, N., ... & Lassonde, M. (2011). Acute and chronic changes in diffusivity measures after sports concussion. *Journal of neurotrauma*, *28*(10), 2049-2059.
- Hingson, R. W., Heeren, T., Zakocs, R. C., Kopstein, A., & Wechsler, H. (2002). Magnitude of alcohol-related mortality and morbidity among U.S. college students ages 18-24. *Journal of Studies on Alcohol and Drugs*, *63*(2), 136-144. doi:10.15288/jsa.2002.63.136
- Holland, P. C., & Gallagher, M. (2004). Amygdala-frontal interactions and reward expectancy. *Current opinion in neurobiology*, *14*(2), 148-155.

- Holsinger, T., Steffens, D. C., Phillips, C., Helms, M. J., Havlik, R. J., Breitner, J. C. S., ... & Plassman, B. L. (2002). Head injury in early adulthood and the lifetime risk of depression. *Archives of general psychiatry*, *59*, 17-22.
- Hovda, D. A., Yoshino, A., Kawamata, T., Katayama, Y., Fineman, I., & Becker, D. P. (1990). The increase in local cerebral glucose utilization following fluid percussion brain injury is prevented with kynurenic acid and is associated with an increase in calcium. In *Brain Edema VIII: Proceedings of the Eighth International Symposium, Bern, June 17–20, 1990* (pp. 331-333): Springer Vienna.
- Howell, D., Osternig, L., Van Donkelaar, P., Mayr, U., & Chou, L. S. (2013). Effects of concussion on attention and executive function in adolescents. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, *45*(6), 1030-1037. doi:10.1249/MSS.0b013e3182814595
- Hugdahl, K. (1995). *Psychophysiology: The mind-body perspective*: Harvard University Press.
- Humayun, M. S., Presty, S. K., Lafrance, N. D., Holcomb, H. H., Loats, H., Long, D. M., ... & Gordon, B. (1989). Local cerebral glucose abnormalities in mild closed head injured patients with cognitive impairments. *Nuclear Medicine Communications*, *10*(5), 335-344.
- Iverson, G. L., Brooks, B. L., Collins, M. W., & Lovell, M. R. (2006). Tracking neuropsychological recovery following concussion in sport. *Brain injury*, *20*(3), 245-252.
- Jagust, W. J., Budinger, T. F., & Reed, B. R. (1987). The diagnosis of dementia with single photon emission computed tomography. *Archives of Neurology*, *44*(3), 258-262.
- Jantzen, K. J., Steinberg, F. L., & Kelso, J. A. S. (2004). Brain networks underlying human timing behavior are influenced by prior context. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, *101*(17), 6815-6820.
- Jermann, F., Van der Linden, M., d'Acremont, M., & Zermatten, A. (2006). Cognitive Emotion Regulation Questionnaire (CERQ): Confirmatory factor analysis and psychometric properties of the French translation. *European Journal of Psychological Assessment*, *22*(2), 126.
- Johnstone, T., & Walter, H. (2014). The neural basis of emotion dysregulation. In J. J. Gross (Ed.), *Handbook of emotion regulation*: The Guilford Press.
- Jordan, B. D., Voy, R. O., & Stone, J. (1990). Amateur boxing injuries at the US Olympic Training Center. *The Physician and sportsmedicine*, *18*(2), 80-90.
- Jünger, E. C., Newell, D. W., Grant, G. A., Avellino, A. M., Ghatan, S., Douville, C. M., ... & Winn, H. R. (1997). Cerebral autoregulation following minor head injury. *Journal of neurosurgery*, *86*(3), 425-432.
- Kalisch, R. (2009). The functional neuroanatomy of reappraisal: time matters. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, *33*(8), 1215-1226.
- Kasahara, K., Hashimoto, K., Abo, M., & Senoo, A. (2012). Voxel-and atlas-based analysis of diffusion tensor imaging may reveal focal axonal injuries in mild traumatic brain injury—comparison with diffuse axonal injury. *Magnetic resonance imaging*, *30*(4), 496-505.
- Katayama, Y., Becker, D. P., Tamura, T., & Hovda, D. A. (1990). Massive increases in extracellular potassium and the indiscriminate release of glutamate following concussive brain injury. *Journal of neurosurgery*, *73*(6), 889-900.

- Kawamata, T., Katayama, Y., Hovda, D. A., Yoshino, A., & Becker, D. P. (1992). Administration of excitatory amino acid antagonists via microdialysis attenuates the increase in glucose utilization seen following concussive brain injury. *Journal of Cerebral Blood Flow & Metabolism*, *12*(1), 12-24.
- Keay, K. A., & Bandler, R. (2001). Parallel circuits mediating distinct emotional coping reactions to different types of stress. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, *25*(7-8), 669-678.
- Kerr, Z. Y., Marshall, S. W., Harding, H. P., & Guskiewicz, K. M. (2012). Nine-year risk of depression diagnosis increases with increasing self-reported concussions in retired professional football players. *The American journal of sports medicine*, *40*, 2206-2212. doi:10.1177/0363546512456193
- Khurana, V. G., & Kaye, A. H. (2012). An overview of concussion in sport. *Journal of Clinical Neuroscience*, *19*(1), 1-11.
- Kober, H., Barrett, L. F., Joseph, J., Bliss-Moreau, E., Lindquist, K., & Wager, T. D. (2008). Functional grouping and cortical–subcortical interactions in emotion: a meta-analysis of neuroimaging studies. *Neuroimage*, *42*(2), 998-1031.
- Kober, H., Mende-Siedlecki, P., Kross, E. F., Weber, J., Mischel, W., Hart, C. L., & Ochsner, K. N. (2010). Prefrontal–striatal pathway underlies cognitive regulation of craving. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, *107*(33), 14811-14816.
- Koenigs, M., & Tranel, D. (2007). Irrational economic decision-making after ventromedial prefrontal damage: evidence from the Ultimatum Game. *Journal of Neuroscience*, *27*(4), 951-956.
- Koerte, I. K., Lin, A. P., Muehlmann, M., Merugumala, S., Liao, H., Starr, T., ... & Fisch, B. (2015). Altered neurochemistry in former professional soccer players without a history of concussion. *Journal of neurotrauma*, *32*(17), 1287-1293.
- Kohn, N., Eickhoff, S. B., Scheller, M., Laird, A. R., Fox, P. T., & Habel, U. (2014). Neural network of cognitive emotion regulation—an ALE meta-analysis and MACM analysis. *Neuroimage*, *87*, 345-355.
- Kökönyei, G., Urbán, R., Reinhardt, M., Józán, A., & Demetrovics, Z. (2014). The difficulties in emotion regulation scale: Factor structure in chronic pain patients. *Journal of clinical psychology*, *70*(6), 589-600.
- Kontos, A. P., Elbin, R. J., Schatz, P., Covassin, T., Henry, L., Pardini, J., & Collins, M. W. (2012). A revised factor structure for the post-concussion symptom scale: baseline and postconcussion factors. *The American journal of sports medicine*, *40*(10), 2375-2384.
- Koole, S. L., & Aldao, A. (2016). The self-regulation of emotion: Theoretical and empirical advances. In *Handbook of self-regulation* (Vol. 3, pp. 101-112).
- Koole, S. L., Van Dillen, L. F., & Sheppes, G. (2011). The self-regulation of emotion. *Handbook of self-regulation: Research, theory, and applications*, *2*, 22-40.
- Koplan, J. P., Siscovick, D. S., & Goldbaum, G. M. (1985). The risks of exercise: a public health view of injuries and hazards. *Public Health Reports*, *100*(2), 189.
- Kraus, M. F., Susmaras, T., Caughlin, B. P., Walker, C. J., Sweeney, J. A., & Little, D. M. (2007). White matter integrity and cognition in chronic traumatic brain injury: a diffusion tensor imaging study. *Brain*, *130*(10), 2508-2519.

- Kring, A. M. (2008). Emotion disturbances as transdiagnostic processes in psychopathology. In J. M. H.-J. M. Lewis, & L. F. Barrett (Ed.), *Handbook of emotions* (pp. 691-705): The Guilford Press.
- Kring, A. M. (2010). The future of emotion research in the study of psychopathology. *Emotion Review*, 2(3), 225-228.
- Kring, A. M., & Sloan, D. M. (2009). *Emotion regulation and psychopathology: A transdiagnostic approach to etiology and treatment*: Guilford Press.
- Kringelbach, M. L., & Rolls, E. T. (2004). The functional neuroanatomy of the human orbitofrontal cortex: evidence from neuroimaging and neuropsychology. *Progress in neurobiology*, 72(5), 341-372.
- Kroshus, E., Garnett, B., Hawrilenko, M., Baugh, C. M., & Calzo, J. P. (2015). Concussion under-reporting and pressure from coaches, teammates, fans, and parents. *Social science & medicine*, 134, 66-75.
- Kuhn, A. W., Yengo-Kahn, A. M., Kerr, Z. Y., & Zuckerman, S. L. (2017). Sports concussion research, chronic traumatic encephalopathy and the media: repairing the disconnect. In: BMJ Publishing Group Ltd and British Association of Sport and Exercise Medicine.
- LaBar, K. S., & Cabeza, R. (2006). Cognitive neuroscience of emotional memory. *Nature reviews neuroscience*, 7(1), 54-64.
- Lane, R. D., Reiman, E. M., Axelrod, B., Yun, L.-S., Holmes, A., & Schwartz, G. E. (1998). Neural correlates of levels of emotional awareness: Evidence of an interaction between emotion and attention in the anterior cingulate cortex. *Journal of cognitive neuroscience*, 10(4), 525-535.
- Lang, A. (1990). Involuntary attention and physiological arousal evoked by structural features and emotional content in TV commercials. *Communication Research*, 17(3), 275-299.
- Lang, P. J., Greenwald, M. K., Bradley, M. M., & Hamm, A. O. (1993). Looking at pictures: Affective, facial, visceral, and behavioral reactions. *Psychophysiology*, 30(3), 261-273.
- Langlois, J. A., Rutland-Brown, W., & Thomas, K. (2004). Traumatic Brain Injury in the United States: Emergency Department Visits, Hospitalizations, and Deaths. Atlanta: Division of Injury and Disability Outcomes and Programs. *National Center for Injury Prevention and Control. CDC*.
- Langlois, J. A., Rutland-Brown, W., & Wald, M. M. (2006). The Epidemiology and Impact of Traumatic Brain Injury A Brief Overview. *Journal of head trauma rehabilitation*, 21, 375-378.
- Larsen, R. J. (2000). Toward a science of mood regulation. *Psychological inquiry*, 11(3), 129-141.
- Larsen, R. J., Diener, E., & Emmons, R. A. (1986). Affect intensity and reactions to daily life events. *Journal of personality and social psychology*, 51(4), 803.
- Lazarus, R. S., & Folkman, S. (1984). Coping and adaptation. *The handbook of behavioral medicine*, 282325.
- Lazarus, R. S., & Lazarus, R. S. (1991). *Emotion and adaptation*: Oxford University Press on Demand.
- Le Borgne, M., Boudoukha, A. H., Petit, A., & Roquelaure, Y. (2017). Chronic low back pain and the transdiagnostic process: How do cognitive and emotional

- dysregulations contribute to the intensity of risk factors and pain? *Scandinavian journal of pain*, 17(1), 309-315.
- Le, L., & Ka, M. (1954). Acute head injuries in boxers; clinical and electroencephalographic studies. *Acta Psychiatrica et Neurologica Scandinavica. Supplementum*, 95, 2-42.
- LeDoux, J. E. (2000). Emotion circuits in the brain. *Annual review of neuroscience*, 23(1), 155-184.
- Lee, I.-M., Shiroma, E. J., Lobelo, F., Puska, P., Blair, S. N., & Katzmarzyk, P. T. (2012). Effect of physical inactivity on major non-communicable diseases worldwide: an analysis of burden of disease and life expectancy. *The lancet*, 380(9838), 219-229.
- Lewis, M., Haviland-Jones, J. M., & Barrett, L. F. (2008). *Handbook of Emotions*, 3rd Edn New York. NY: Guilford Press.
- Li, S. S. Y., & McNally, G. P. (2014). The conditions that promote fear learning: prediction error and Pavlovian fear conditioning. *Neurobiology of learning and memory*, 108, 14-21.
- Liebel, S. W., Edwards, K. A. M., & Broglio, S. P. (2021). Sensation-seeking and impulsivity in athletes with sport-related concussion. *Current psychiatry reports*, 23(4), 1-6.
- Linehan, M. M. (2018). *Cognitive-behavioral treatment of borderline personality disorder*: Guilford Publications.
- Lipton, M. L., Gellella, E., Lo, C., Gold, T., Ardekani, B. A., Shifteh, K., ... & Branch, C. A. (2008). Multifocal white matter ultrastructural abnormalities in mild traumatic brain injury with cognitive disability: a voxel-wise analysis of diffusion tensor imaging. *Journal of neurotrauma*, 25(11), 1335-1342.
- Loosemore, M. P. (2016). The history and current principles of concussion management in boxing. *Aspetar Sports Medicine Journal*, 5, 124-129.
- 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.
- Macquet, A.-C., & Fleurance, P. (2007). Naturalistic decision-making in expert badminton players. *Ergonomics*, 50(9), 1433-1450.
- Mainwaring, L. M., Hutchison, M., Bisschop, S. M., Comper, P., & Richards, D. W. (2010). Emotional response to sport concussion compared to ACL injury. *Brain injury*, 24(4), 589-597.
- Makdissi, M., Cantu, R. C., Johnston, K. M., McCrory, P., & Meeuwisse, W. H. (2013). The difficult concussion patient: what is the best approach to investigation and management of persistent (> 10 days) postconcussive symptoms? *British journal of sports medicine*, 47(5), 308-313.
- Makdissi, M., Darby, D., Maruff, P., Ugoni, A., Brukner, P., & McCrory, P. (2010). Natural history of concussion in sport: markers of severity and implications for management. *The American journal of sports medicine*, 38(3), 464-471.
- Manes, F., Sahakian, B. J., Clark, L. A., Rogers, R. D., Antoun, N., Aitken, M., & Robbins, T. W. (2002). Decision-making processes following damage to the prefrontal cortex. *Brain*, 125(3), 624-639.
- Manikandan, S. (2011). Measures of central tendency: Median and mode. *Journal of pharmacology and pharmacotherapeutics*, 2(3), 214.

- Mantey, D. S., Omega-Njemnobi, O., & Kelder, S. H. (2021). Self-reported history of concussions is associated with risk factors for suicide completion among middle school students: a cross-sectional study. *Journal of psychiatric research, 132*, 191-194.
- Masters, J. C. (1991). Strategies and mechanisms for the personal and social control of emotion. In J. G. K. A. Dodge (Ed.), *The development of emotion regulation and dysregulation* (pp. 182-207): Cambridge University Press.
- Matsumoto, D. (2007). Culture, context, and behavior. *Journal of personality, 75*(6), 1285-1320.
- Matsumoto, D., Konno, J., & Ha, H. Z. (2009). Sport psychology in combat sports. In *Combat Sports Medicine* (pp. 41-53): Springer.
- Matsumoto, D., & Willingham, B. (2006). The thrill of victory and the agony of defeat: spontaneous expressions of medal winners of the 2004 Athens Olympic Games. *Journal of personality and social psychology, 91*(3), 568.
- Mauss, I. B., Levenson, R. W., McCarter, L., Wilhelm, F. H., & Gross, J. J. (2005). The tie that binds? Coherence among emotion experience, behavior, and physiology. *Emotion, 5*(2), 175.
- Mayer, A. R., Ling, J., Mannell, M. V., Gasparovic, C., Phillips, J. P., Doezema, D., ... & Yeo, R. A. (2010). A prospective diffusion tensor imaging study in mild traumatic brain injury. *Neurology, 74*(8), 643-650.
- Mayer, J. D., Salovey, P., & Caruso, D. R. (2008). Emotional intelligence: New ability or eclectic traits? *American psychologist, 63*(6), 503.
- McCrea, M., Guskiewicz, K. M., Marshall, S. W., Barr, W., Randolph, C., Cantu, R. C., ... & Kelly, J. P. (2003). Acute effects and recovery time following concussion in collegiate football players: the NCAA Concussion Study. *Jama, 290*(19), 2556-2563.
- McCrea, M., Hammeke, T., Olsen, G., Leo, P., & Guskiewicz, K. (2004). Unreported concussion in high school football players: implications for prevention. *Clinical Journal of Sport Medicine, 14*(1), 13-17.
- McCrory, P., Ariens, M., & Berkovic, S. F. (2000). The nature and duration of acute concussive symptoms in Australian football. *Clinical Journal of Sport Medicine, 10*(4), 235-238.
- McCrory, P., Meeuwisse, W., Dvorak, J., Aubry, M., Bailes, J., Broglio, S. P., ... & Castellani, R. J. (2017). Consensus statement on concussion in sport—the 5th international conference on concussion in sport held in Berlin, October 2016. *British journal of sports medicine, 51*(11), 838-847.
- McEwen, B. S. (2007). Physiology and neurobiology of stress and adaptation: central role of the brain. *Physiological reviews, 87*(3), 873-904.
- McHugh, S. B., Barkus, C., Huber, A., Capitao, L., Lima, J., Lowry, J. P., & Bannerman, D. M. (2014). Aversive prediction error signals in the amygdala. *Journal of Neuroscience, 34*(27), 9024-9033.
- McKee, A. C., Cantu, R., Nowinski, C., Hedley-Whyte, E. T., Gavett, B. E., Budson, A. E., ... & Stern, R. A. (2009). Chronic Traumatic Encephalopathy in Athletes: Progressive Tauopathy After Repetitive Head Injury. *Journal of Neuropathology & Experimental Neurology, 68*, 709-735. doi:10.1097/NEN.0b013e3181a9d503



- McKee, A. C., & Daneshvar, D. H. (2015). The neuropathology of traumatic brain injury. In *Handbook of clinical neurology* (Vol. 127, pp. 45-66): Elsevier.
- McKee, A. C., Stein, T. D., Nowinski, C. J., Stern, R. A., Daneshvar, D. H., Alvarez, V. E., ... & Cantu, R. C. (2012). The Spectrum of Disease in Chronic Traumatic Encephalopathy. *Brain*, *136*, 43-64.
- McKelvie, S. J., Lemieux, P., & Stout, D. (2003). Extraversion and neuroticism in contact athletes, no contact athletes and non-athletes: A research note. *Athletic insight*, *5*(3), 19-27.
- McLeod, T. C. V., Bay, R. C., Heil, J., & McVeigh, S. D. (2008). Identification of sport and recreational activity concussion history through the preparticipation screening and a symptom survey in young athletes. *Clinical Journal of Sport Medicine*, *18*(3), 235-240.
- McNally, G. P., Johansen, J. P., & Blair, H. T. (2011). Placing prediction into the fear circuit. *Trends in neurosciences*, *34*(6), 283-292.
- Mechias, M. L., Etkin, A., & Kalisch, R. (2010). A meta-analysis of instructed fear studies: implications for conscious appraisal of threat. *Neuroimage*, *49*(2), 1760-1768.
- Meehan, W. P., d'Hemecourt, P., & Dawn Comstock, R. (2010). High school concussions in the 2008-2009 academic year: mechanism, symptoms, and management. *The American journal of sports medicine*, *38*(12), 2405-2409.
- Meier, T. B., Brummel, B. J., Singh, R., Nerio, C. J., Polanski, D. W., & Bellgowan, P. S. F. (2015). The underreporting of self-reported symptoms following sports-related concussion. *Journal of Science and Medicine in Sport*, *18*(5), 507-511. doi:<https://doi.org/10.1016/j.jsams.2014.07.008>
- Melamed, S. (1986). *Emotional reactivity and risk of cardiovascular disease*. Paper presented at the XXI International Congress of Applied Psychology, Jerusalem, Israel.
- Menon, V. (2011). Large-scale brain networks and psychopathology: a unifying triple network model. *Trends in cognitive sciences*, *15*(10), 483-506.
- Menon, D. K., Schwab, K., Wright, D. W., & Maas, A. I. (2010). Position statement: definition of traumatic brain injury. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, *91*(11), 1637-1640.
- Messé, A., Caplain, S., Paradot, G., Garrigue, D., Mineo, J. F., Soto Ares, G., ... & Desal, H. (2011). Diffusion tensor imaging and white matter lesions at the subacute stage in mild traumatic brain injury with persistent neurobehavioral impairment. *Human brain mapping*, *32*(6), 999-1011.
- Messé, A., Caplain, S., Péligrini-Issac, M., Blancho, S., Montreuil, M., Lévy, R., ... & Benali, H. (2012). Structural integrity and postconcussion syndrome in mild traumatic brain injury patients. *Brain imaging and behavior*, *6*(2), 283-292.
- Mickevičiene, D., Schrader, H., Obelieniene, D., Surkiene, D., Kunickas, R., Stovner, L., & Sand, T. (2004). A controlled prospective inception cohort study on the post-concussion syndrome outside the medicolegal context. *European Journal of Neurology*, *11*(6), 411-419.
- Millsbaugh, J. A. (1937). Dementia pugilistica. *US Naval Medical Bulletin*, *35*(297), e303.
- Mineka, S., & Sutton, S. K. (1992). Cognitive biases and the emotional disorders. *Psychological Science*, *3*(1), 65-69.

- Moore, R. D., Hillman, C. H., & Broglio, S. P. (2014). The persistent influence of concussive injuries on cognitive control and neuroelectric function. *Journal of athletic training, 49*(1), 24-35.
- Moore, R. D., Lepine, J., & ElleMBERG, D. (2017). The independent influence of concussive and sub-concussive impacts on soccer players' neurophysiological and neuropsychological function. *International journal of psychophysiology, 112*, 22-30.
- Moore, R. D., Sauve, W., & ElleMBERG, D. (2016). Neurophysiological correlates of persistent psycho-affective alterations in athletes with a history of concussion. *Brain imaging and behavior, 10*(4), 1108-1116.
- Moser, R. S., & Schatz, P. (2002). Enduring effects of concussion in youth athletes. *Archives of Clinical Neuropsychology, 17*(1), 91-100.
- Moser, R. S., Schatz, P., & Jordan, B. D. (2005). Prolonged effects of concussion in high school athletes. *Neurosurgery, 57*(2), 300-306.
- Mroczkowska, H., Kownacka, I., & Obmiński, Z. (2008). Study of the indicators of social aggressiveness in competitors practising combat sports. *Polish journal of sport & tourism, 15*(4).
- Mühlberger, A., Neumann, R., Wieser, M. J., & Pauli, P. (2008). The impact of changes in spatial distance on emotional responses. *Emotion, 8*(2), 192.
- Mullally, W. J. (2017). Concussion. *The American Journal of Medicine, 130*(8), 885-892. doi:10.1016/j.amjmed.2017.04.016.
- Murphy, F. C., Nimmo-Smith, I. A. N., & Lawrence, A. D. (2003). Functional neuroanatomy of emotions: a meta-analysis. *Cognitive, affective, & behavioral neuroscience, 3*, 207-233.
- Musumeci, G., Ravalli, S., Amorini, A. M., & Lazzarino, G. (2019). Concussion in sports. *Journal of functional morphology and kinesiology, 4*(2), 37.
- Nabeel, I., Baker, B. A., McGrail Jr, M. P., & Flottemesch, T. J. (2007). Correlation between physical activity, fitness, and musculoskeletal injuries in police officers. *Minnesota medicine, 90*(9), 40-43.
- Head trauma and Alzheimer's disease, 4, IOS Press 303-308 (2002).
- National Center for Injury Prevention and Control, & Centers for Disease Control and Prevention. (2001). *The Injury Fact Book 2001-2002*: Department of Health and Human Services.
- Combat Sports Act 2008 No 116, (2008).
- Newcombe, P. A., & Boyle, G. J. (1995). High school students' sport personalities: Variations across participation level, gender, type of sport, and success. *International Journal of Sport Psychology, 26*, 277-294.
- Newsome, M. R., Scheibel, R. S., Mayer, A. R., Chu, Z. D., Wilde, E. A., Hanten, G., .. & Merkle, T. L. (2013). How functional connectivity between emotion regulation structures can be disrupted: preliminary evidence from adolescents with moderate to severe traumatic brain injury. *Journal of the International Neuropsychological Society, 19*(8), 911-924.
- Niogi, S. N., Mukherjee, P., Ghajar, J., Johnson, C., Kolster, R. A., Sarkar, R., ... & Manley, G. T. (2008). Extent of microstructural white matter injury in postconcussive syndrome correlates with impaired cognitive reaction time: a 3T diffusion tensor

- imaging study of mild traumatic brain injury. *American Journal of Neuroradiology*, 29(5), 967-973.
- Nock, M. K., Wedig, M. M., Holmberg, E. B., & Hooley, J. M. (2008). The emotion reactivity scale: development, evaluation, and relation to self-injurious thoughts and behaviors. *Behavior therapy*, 39(2), 107-116.
- Norbeck, J. S. (1984). Modification of life event questionnaires for use with female respondents. *Research in Nursing & Health*, 7(1), 61-71.
- O'Donnell, J. (2019). *Lifetime History of Concussions and Behavioral Measures of Anhedonia*. (Master Electronic theses and Dissertations). University of Central Florida, Retrieved from <https://stars.library.ucf.edu/etd/6879> (6879)
- O'Malley, P. M., & Johnston, L. D. (2002). Epidemiology of alcohol and other drug use among American college students. *Journal of studies on alcohol*(14), 23-39. doi:10.15288/jsas.2002.s14.23
- Ochsner, K. N., & Gross, J. J. (2005). The cognitive control of emotion. *Trends in cognitive sciences*, 9(5), 242-249.
- Ochsner, K. N., & Gross, J. J. (2008). Cognitive emotion regulation: Insights from social cognitive and affective neuroscience. *Current directions in psychological science*, 17(2), 153-158.
- Ochsner, K. N., & Gross, J. J. (2014). The neural bases of emotion and emotion regulation: A valuation perspective.
- Ochsner, K. N., Hughes, B., Robertson, E. R., Cooper, J. C., & Gabrieli, J. D. E. (2009). Neural systems supporting the control of affective and cognitive conflicts. *Journal of cognitive neuroscience*, 21(9), 1841-1854.
- Ochsner, K. N., Ray, R. D., Cooper, J. C., Robertson, E. R., Chopra, S., Gabrieli, J. D. E., & Gross, J. J. (2004). For better or for worse: neural systems supporting the cognitive down-and up-regulation of negative emotion. *Neuroimage*, 23(2), 483-499.
- Omalu, B., DeKosky, S. T., Hamilton, R. L., Minster, R. L., Kamboh, M. I., Shakir, A. M., & Wecht, C. H. (2006). Chronic traumatic encephalopathy in a national football league player: part II. *Neurosurgery*, 59, 1086-1092; discussion 1092-1083. doi:10.1227/01.NEU.0000245601.69451.27
- Omalu, B., DeKosky, S. T., Minster, R. L., Kamboh, M. I., Hamilton, R. L., & Wecht, C. H. (2005). Chronic Traumatic Encephalopathy in a National Football League Player. *Neurosurgery*, 57, 128-134. doi:10.1227/01.NEU.0000163407.92769.ED
- Packard, M. G. (2009). Anxiety, cognition, and habit: a multiple memory systems perspective. *Brain research*, 1293, 121-128.
- Paquet, C., Kergoat, M.-J., & Dubé, L. (2005). The role of everyday emotion regulation on pain in hospitalized elderly: Insights from a prospective within-day assessment. *Pain*, 115(3), 355-363.
- Patel, P. N., & Zwibel, H. (2021). Physiology, Exercise. In *StatPearls [Internet]*: StatPearls Publishing.
- Paton, J. J., Belova, M. A., Morrison, S. E., & Salzman, C. D. (2006). The primate amygdala represents the positive and negative value of visual stimuli during learning. *Nature*, 439(7078), 865-870.
- Pelczar, M., & Polityńska, B. (1997). Pathogenesis and psychosocial consequences of post-concussion syndrome. *Neurologia i Neurochirurgia Polska*, 31(5), 989-998.

- Pellman, E. J., Viano, D. C., Casson, I. R., Arfken, C., & Powell, J. W. (2004). Concussion in professional football: Injuries involving 7 or more days out—Part 5. *Neurosurgery*, *55*(5), 1100-1119.
- Pessoa, L., Kastner, S., & Ungerleider, L. G. (2003). Neuroimaging studies of attention: from modulation of sensory processing to top-down control. *Journal of Neuroscience*, *23*(10), 3990-3998.
- Petersen, R. C., Doody, R., Kurz, A., Mohs, R. C., Morris, J. C., Rabins, P. V., ... & Winblad, B. (2001). Current Concepts in Mild Cognitive Impairment. *Archives of Neurology*, *58*, 1985. doi:10.1001/archneur.58.12.1985
- Pettus, E., H, Christman, C. W., Giebel, M. L., & Povlishock, J. T. (1994). Traumatically induced altered membrane permeability: its relationship to traumatically induced reactive axonal change. *Journal of neurotrauma*, *11*(5), 507-522.
- Picou, E. M., Singh, G., & Russo, F. A. (2021). A Comparison between a remote testing and a laboratory test setting for evaluating emotional responses to non-speech sounds. *International Journal of Audiology*, 1-10.
- Piland, S. G., Ferrara, M. S., Macciocchi, S. N., Broglio, S. P., & Gould, T. E. (2010a). Investigation of baseline self-report concussion symptom scores. *Journal of athletic training*, *45*(3), 273-278. doi:10.4085/1062-6050-45.3.273
- Piland, S. G., Ferrara, M. S., Macciocchi, S. N., Broglio, S. P., & Gould, T. E. (2010b). Investigation of baseline self-report concussion symptom scores. *Journal of athletic training*, *45*(3), 273-278.
- Pontifex, M. B., O'Connor, P. M., Broglio, S. P., & Hillman, C. H. (2009). The association between mild traumatic brain injury history and cognitive control. *Neuropsychologia*, *47*(14), 3210-3216.
- Porter, M., & O'Brien, M. (1996). Incidence and severity of injuries resulting from amateur boxing in Ireland. *Clinical journal of sport medicine: official journal of the Canadian Academy of Sport Medicine*, *6*(2), 97-101.
- Powell, J. W., & Barber-Foss, K. D. (1999). Traumatic brain injury in high school athletes. *Jama*, *282*(10), 958-963.
- Qiu, E. L. X. L. (2021). *The Effect of Interactant Gender on Emotion Expressivity*. San Francisco State University,
- Raab, M., & Johnson, J. G. (2007). Expertise-based differences in search and option-generation strategies. *Journal of Experimental Psychology: Applied*, *13*(3), 158.
- Raghavendra Rao, V. L., Başkaya, M. K., Doğan, A., Rothstein, J. D., & Dempsey, R. J. (1998). Traumatic brain injury down-regulates glial glutamate transporter (GLT-1 and GLAST) proteins in rat brain. *Journal of neurochemistry*, *70*(5), 2020-2027.
- Raghupathi, R. (2004). Cell death mechanisms following traumatic brain injury. *Brain pathology*, *14*(2), 215-222.
- Randolph, C., Karantzoulis, S., & Guskiewicz, K. (2013). Prevalence and characterization of mild cognitive impairment in retired national football league players. *Journal of the International Neuropsychological Society*, *19*(8), 873-880.
- Rauchfleisch, U., & Radü, E. (1983). Zur Persönlichkeit von Amateurboxern—Resultate eine testpsychologischen Untersuchung. *Zeitschrift für Psychosomatische Medizin und Psychoanalyse*, 276-285.

- Reams, N., Eckner, J. T., Almeida, A. A., Aagesen, A. L., Giordani, B., Paulson, H., ... & Kutcher, J. S. (2016). A clinical approach to the diagnosis of traumatic encephalopathy syndrome: a review. *JAMA neurology*, 73(6), 743-749.
- Register-Mihalik, J. K., Guskiewicz, K. M., Linnan, L., Marshall, S. W., Valovich McLeod, T. C., & Mueller, F. O. (2011). Influence of concussion knowledge on reporting of concussion in games and practices among a sample of high school athletes. *Journal of athletic training*, 46(3), S16.
- Ribeiro, R. L., Teixeira-Silva, F., Pompéia, S., & Bueno, O. F. A. (2007). IAPS includes photographs that elicit low-arousal physiological responses in healthy volunteers. *Physiology & Behavior*, 91(5), 671-675. doi:<https://doi.org/10.1016/j.physbeh.2007.03.031>
- Rogers, R. D., Blackshaw, A. J., Middleton, H. C., Matthews, K., Hawtin, K., Crowley, C., ... & Sahakian, B. J. (1999). Tryptophan depletion impairs stimulus-reward learning while methylphenidate disrupts attentional control in healthy young adults: implications for the monoaminergic basis of impulsive behaviour. *Psychopharmacology*, 146(4), 482-491.
- Rolls, E. T. (2000). On the brain and emotion. *Behavioral and brain sciences*, 23(2), 219-228.
- Rosenbaum, S. B., & Lipton, M. L. (2012). Embracing chaos: the scope and importance of clinical and pathological heterogeneity in mTBI. *Brain imaging and behavior*, 6(2), 255-282. doi:10.1007/s11682-012-9162-7
- Rothbart, M. K., & Bates, J. E. (2006). Temperament in children's development. In W. Damon, R. Lerner, & N. Eisenberg (Eds.), *Handbook of child psychology: Vol 3. Social, emotional, and personality development* (6th ed., pp. 99-166). New York: Wiley.
- Rothbart, M. K., Sheese, B. E., & Posner, M. L. (2007). Temperament and Emotion Regulation.
- Rowson, S., Brolinson, G., Goforth, M., Dietter, D., & Duma, S. (2009). Linear and angular head acceleration measurements in collegiate football. *Journal of biomechanical engineering*, 131(6), 061016.
- Rowson, S., & Duma, S. M. (2013). Brain Injury Prediction: Assessing the Combined Probability of Concussion Using Linear and Rotational Head Acceleration. *Annals of Biomedical Engineering*, 41(5), 873-882. doi:10.1007/s10439-012-0731-0
- Roy, H., Wasylyshyn, N., Spangler, D. P., Gamble, K. R., Patton, D., Brooks, J. R., ... & Vettel, J. M. (2019). Linking emotional reactivity between laboratory tasks and immersive environments using behavior and physiology. *Frontiers in Human Neuroscience*, 13, 54.
- Ruff, R. M. (2005). Two decades of advances in understanding of mild traumatic brain injury. *The Journal of head trauma rehabilitation*, 20(1), 5-18.
- Ruff, R. M., Crouch, J. A., Tröster, A. I., Marshall, L. F., Buchsbaum, M. S., Lottenberg, S., & Somers, L. M. (1994). Selected cases of poor outcome following a minor brain trauma: comparing neuropsychological and positron emission tomography assessment. *Brain injury*, 8(4), 297-308.
- Ruiz-Aranda, D., Salguero, J. M., & Fernandez-Berrocal, P. (2010). Emotional regulation and acute pain perception in women. *The Journal of Pain*, 11(6), 564-569.

- Russell, J. A., & Barrett, L. F. (1999). Core affect, prototypical emotional episodes, and other things called emotion: dissecting the elephant. *Journal of personality and social psychology*, 76(5), 805.
- Rutgers, D. R., Toulgoat, F., Cazejust, J., Fillard, P., Lasjaunias, P., & Ducreux, D. (2008). White matter abnormalities in mild traumatic brain injury: a diffusion tensor imaging study. *American Journal of Neuroradiology*, 29(3), 514-519.
- Ryan, N. P., Catroppa, C., Godfrey, C., Noble-Haeusslein, L. J., Shultz, S. R., O'Brien, T. J., ... & Semple, B. D. (2016). Social dysfunction after pediatric traumatic brain injury: A translational perspective. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 64, 196-214. doi:<https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2016.02.020>
- Sabatinelli, D., Fortune, E. E., Li, Q., Siddiqui, A., Krafft, C., Oliver, W. T., ... & Jeffries, J. (2011). Emotional perception: meta-analyses of face and natural scene processing. *Neuroimage*, 54(3), 2524-2533.
- Sallis, R. (2015). Exercise is medicine: a call to action for physicians to assess and prescribe exercise. *The Physician and sportsmedicine*, 43(1), 22-26.
- Sanchez-Navarro, J. P., Martinez-Selva, J. M., & Roman, F. (2005). Emotional response in patients with frontal brain damage: effects of affective valence and information content. *Behavioral neuroscience*, 119(1), 87.
- Sauve, W., Moore, R. D., & Ellemberg, D. (2018). Long-term psycho-affective outcomes of concussion in active male athletes.
- Schulz, M. R., Marshall, S. W., Mueller, F. O., Yang, J., Weaver, N. L., Kalsbeek, W. D., & Bowling, J. M. (2004). Incidence and risk factors for concussion in high school athletes, North Carolina, 1996–1999. *American journal of epidemiology*, 160(10), 937-944.
- Schwarz, N. (1999). Self-reports: How the questions shape the answers. *American psychologist*, 54(2), 93.
- Seifert, T., & Shipman, V. (2015). The pathophysiology of sports concussion. *Current pain and headache reports*, 19(8), 36.
- Shamay-Tsoory, S. G., Suleiman, R., Aharon-Peretz, J., Gohary, R., & Hirschberger, G. (2012). Sensitivity to fairness and intentions of others in the ultimatum game in patients with ventromedial prefrontal lesions. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 18(6), 952-961.
- Shively, S., Scher, A. I., Perl, D. P., & Diaz-arrastia, R. (2012). Dementia Resulting From Traumatic Brain Injury: What Is the Pathology? *Archives of Neurology*, 69, 1245-1251.
- Silver, J. M. (2014). Neuropsychiatry of persistent symptoms after concussion. *Psychiatric Clinics*, 37(1), 91-102.
- Sloan, E., Hall, K., Moulding, R., Bryce, S., Mildred, H., & Staiger, P. K. (2017a). Emotion regulation as a transdiagnostic treatment construct across anxiety, depression, substance, eating and borderline personality disorders: A systematic review. *Clin Psychol Rev*, 57, 141-163. doi:10.1016/j.cpr.2017.09.002
- Sloan, E., Hall, K., Moulding, R., Bryce, S., Mildred, H., & Staiger, P. K. (2017b). Emotion regulation as a transdiagnostic treatment construct across anxiety, depression, substance, eating and borderline personality disorders: A systematic review. *Clinical psychology review*, 57, 141-163.

- Smith, D., Johnson, V. E., & Stewart, W. (2013). Chronic neuropathologies of single and repetitive TBI: substrates of dementia? *Nature Reviews Neurology*, 9(4), 211.
- Smith, D., Johnson, V. E., Trojanowski, J. Q., & Stewart, W. (2019). Chronic traumatic encephalopathy — confusion and controversies. *Nature Reviews Neurology*, 15(3), 179-183. doi:10.1038/s41582-018-0114-8
- Sønderlund, A. L., O'Brien, K., Kremer, P., Rowland, B., De Groot, F., Staiger, P., ... & Miller, P. G. (2014). The association between sports participation, alcohol use and aggression and violence: a systematic review. *Journal of Science and Medicine in Sport*, 17(1), 2-7. doi:10.1016/j.jsams.2013.03.011
- Spoormaker, V. I., Andrade, K. C., Schröter, M. S., Sturm, A., Goya-Maldonado, R., Sämann, P. G., & Czisch, M. (2011). The neural correlates of negative prediction error signaling in human fear conditioning. *Neuroimage*, 54(3), 2250-2256
- Stanford, M. S., Mathias, C. W., Dougherty, D. M., Lake, S. L., Anderson, N. E., & Patton, J. H. (2009). Fifty years of the Barratt Impulsiveness Scale: An update and review. *Personality and individual differences*, 47(5), 385-395.
- Stuber, G. D., Sparta, D. R., Stamatakis, A. M., van Leeuwen, W. A., Hardjoprajitno, J. E., Cho, S., ... & Bonci, A. (2011). Excitatory transmission from the amygdala to nucleus accumbens facilitates reward seeking. *Nature*, 475(7356), 377-380.
- Sullivan, P. G., Rabchevsky, A. G., Waldmeier, P. C., & Springer, J. E. (2005). Mitochondrial permeability transition in CNS trauma: cause or effect of neuronal cell death? *Journal of neuroscience research*, 79(1-2), 231-239
- Sussman, E. S., Pendharkar, A. V., Ho, A. L., & Ghajar, J. (2018). Mild traumatic brain injury and concussion: terminology and classification. In *Handbook of clinical neurology* (Vol. 158, pp. 21-24)
- Sye, G., Sullivan, S. J., & McCrory, P. (2006). High school rugby players' understanding of concussion and return to play guidelines. *British journal of sports medicine*, 40(12), 1003-1005.
- Tamir, M. (2016). Why do people regulate their emotions? A taxonomy of motives in emotion regulation. *Personality and social psychology review*, 20(3), 199-222.
- Tapper, A., Gonzalez, D., Nouredanesh, M., & Niechwiej-Szwedo, E. (2021). Pupillometry provides a psychophysiological index of arousal level and cognitive effort during the performance of a visual-auditory dual-task in individuals with a history of concussion. *Vision research*, 184, 43-51.
- Tator, C. H. (2009). Let's standardize the definition of concussion and get reliable incidence data. In.
- Tegegne, K. T., Tegegne, E. T., Tessema, M. K., Bagajjo, W. S., Rike, M., Abebe, A. T., & Bifato, B. (2022). The association between depression and suicidal ideation: A systematic review and meta-analysis. *Journal for Psychology and Mental Health Care*, 6(1), 1-6.
- Thompson, R. A. (1990). *Emotion and self-regulation*. Paper presented at the Nebraska symposium on motivation.
- Tourangeau, R., & Smith, T. W. (1996). Asking sensitive questions: The impact of data collection mode, question format, and question context. *Public opinion quarterly*, 60(2), 275-304.
- Tracey, J. (2003). The emotional response to the injury and rehabilitation process. *Journal of Applied Sport Psychology*, 15(4), 279-293.

- Tranel, D. (2000). Electrodermal activity in cognitive neuroscience: Neuroanatomical and neuropsychological correlates. In R. D. L. Nadel (Ed.), *Cognitive neuroscience of emotion* (pp. 192–224): Oxford University Press.
- Tranel, D., & Damasio, H. C. (1994). Neuroanatomical correlates of electrodermal skin conductance responses. *Psychophysiology*, *31*(5), 427-438.
- Tsai, C. H., Lo, S. K., See, L. C., Chen, H. Z., Chen, R. S., Weng, Y. H., ... & Lu, C. S. (2002). Environmental risk factors of young onset Parkinson's disease: a case-control study. *Clinical neurology and neurosurgery*, *104*, 328-333. doi:10.1016/S0303-8467(02)00027-6
- Umile, E. M., Plotkin, R. C., & Sandel, E. M. (1998). Functional assessment of mild traumatic brain injury using SPECT and neuropsychological testing. *Brain injury*, *12*(7), 577-594.
- Urry, H. L., Van Reekum, C. M., Johnstone, T., Kalin, N. H., Thurow, M. E., Schaefer, H. S., ... & Alexander, A. L. (2006). Amygdala and ventromedial prefrontal cortex are inversely coupled during regulation of negative affect and predict the diurnal pattern of cortisol secretion among older adults. *Journal of Neuroscience*, *26*(16), 4415-4425.
- Van Der Helm, E., Gujar, N., & Walker, M. P. (2010). Sleep deprivation impairs the accurate recognition of human emotions. *Sleep*, *33*(3), 335-342.
- van Middendorp, H., Lumley, M. A., Jacobs, J. W. G., van Doornen, L. J. P., Bijlsma, J. W. J., & Geenen, R. (2008). Emotions and emotional approach and avoidance strategies in fibromyalgia. *Journal of psychosomatic research*, *64*(2), 159-167.
- Varney, N. R., & Bushnell, D. (1998). NeuroSPECT findings in patients with posttraumatic anosmia: a quantitative analysis. *The Journal of head trauma rehabilitation*, *13*(3), 63-72.
- Vaughan, R., Laborde, S., & McConville, C. (2019). The effect of athletic expertise and trait emotional intelligence on decision-making. *European journal of sport science*, *19*(2), 225-233.
- Wager, T. D., Barrett, L. F., Bliss-Moreau, E., Lindquist, K. A., Duncan, S., Kober, H., ... & Mize, J. (2008). The neuroimaging of emotion. In J. M. H.-J. M. Lewis, & L. F. Barrett (Ed.), *Handbook of emotions* (pp. 249-271): The Guilford Press.
- Wager, T. D., Davidson, M. L., Hughes, B. L., Lindquist, M. A., & Ochsner, K. N. (2008). Prefrontal-subcortical pathways mediating successful emotion regulation. *Neuron*, *59*(6), 1037-1050.
- Wallis, C. U., Cardinal, R. N., Alexander, L., Roberts, A. C., & Clarke, H. F. (2017). Opposing roles of primate areas 25 and 32 and their putative rodent homologs in the regulation of negative emotion. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, *114*(20), E4075-E4084.
- Wann, D. L., & Branscombe, N. R. (1990). Person perception when aggressive or nonaggressive sports are primed. *Aggressive Behavior*, *16*(1), 27-32.
- Warner, M. A., De La Plata, C. M., Spence, J., Wang, J. Y., Harper, C., Moore, C., ... & Diaz-Arrastia, R. (2010). Assessing spatial relationships between axonal integrity, regional brain volumes, and neuropsychological outcomes after traumatic axonal injury. *Journal of neurotrauma*, *27*(12), 2121-2130.
- Weddell, R. A., & Leggett, J. A. (2006). Factors triggering relatives' judgements of personality change after traumatic brain injury. *Brain injury*, *20*(12), 1221-1234.



- Wei, X., Liu, X., & Rosenzweig, A. (2015). What do we know about the cardiac benefits of exercise? *Trends in cardiovascular medicine*, 25(6), 529-536.
- Welch, M. J., Sitler, M., & Kroeten, H. (1986). Boxing injuries from an instructional program. *The Physician and sportsmedicine*, 14(9), 81-89.
- Werner, K., & Gross, J. J. (2010). Emotion regulation and psychopathology: A conceptual framework. In A. M. K. D. M. Sloan (Ed.), *Emotion regulation and psychopathology: A transdiagnostic approach to etiology and treatment* (pp. 13-67): The Guilford Press.
- Wilhelm, F. H., & Grossman, P. (2010). Emotions beyond the laboratory: Theoretical fundamentals, study design, and analytic strategies for advanced ambulatory assessment. *Biological psychology*, 84(3), 552-569.
- Williams, L. E., & Bargh, J. A. (2008). Keeping one's distance: The influence of spatial distance cues on affect and evaluation. *Psychological Science*, 19(3), 302-308.
- Williamson, I. J. S., & Goodman, D. (2006). Converging evidence for the under-reporting of concussions in youth ice hockey. *British journal of sports medicine*, 40(2), 128-132.
- Wlazlo, A., Szuszkiewicz, M., & Wlazlo, E. (2007). Self-aggression in athletes practicing combat sports. *WYCHOWANIE FIZYCZNE I SPORT*, 51(4), 335.
- Wojtowicz, M., Iverson, G. L., Silverberg, N. D., Mannix, R., Zafonte, R., Maxwell, B., & Berkner, P. D. (2017). Consistency of self-reported concussion history in adolescent athletes. *Journal of neurotrauma*, 34(2), 322-327.
- Wong, B. J. (2016). Which comes first in human temperature regulation: the physiological or the behavioural response? *Experimental Physiology*, 101(9), 1191-1191.
- World Health Organization. (1978). *International classification of diseases:[9th] ninth revision, basic tabulation list with alphabetic index*: World Health Organization.
- Wu, F., Wills, K., Laslett, L. L., Oldenburg, B., Jones, G., & Winzenberg, T. (2017). Moderate-to-vigorous physical activity but not sedentary time is associated with musculoskeletal health outcomes in a cohort of Australian middle-aged women. *Journal of Bone and Mineral Research*, 32(4), 708-715.
- Yi, J.-H., & Hazell, A. S. (2006). Excitotoxic mechanisms and the role of astrocytic glutamate transporters in traumatic brain injury. *Neurochemistry international*, 48(5), 394-403.
- Young, D. (2005). Mens sana in corpore sano? Body and mind in Ancient Greece. *The international journal of the history of sport*, 22(1), 22-41.
- Yurgelun-Todd, D. A., Bueler, C. E., McGlade, E. C., Churchwell, J. C., Brenner, L. A., & Lopez-Larson, M. P. (2011). Neuroimaging correlates of traumatic brain injury and suicidal behavior. *The Journal of head trauma rehabilitation*, 26(4), 276-289.
- Zazryn, T. R., Finch, C. F., & McCrory, P. (2003). A 16 year study of injuries to professional boxers in the state of Victoria, Australia. *British journal of sports medicine*, 37(4), 321-324.
- Zazryn, T. R., McCrory, P., & Cameron, P. A. (2008). Neurologic injuries in boxing and other combat sports. *Neurologic clinics*, 26(1), 257-270.
- Zhang, S., Hu, S., Chao, H. H., Ide, J. S., Luo, X., Farr, O. M., & Li, C. S. (2014). Ventromedial prefrontal cortex and the regulation of physiological arousal. *Social Cognitive and Affective Neuroscience*, 9(7), 900-908. doi:10.1093/scan/nst064

## **Annexes**

### **Annexe I - Formulaire d'information et de consentement**

#### **Évaluation de l'effet des commotions cérébrales sur la régulation des émotions et la réactivité émotionnelle**

**Étudiant-chercheur :**

William Sauvé

Candidat au doctorat en sciences de l'activité physique

Laboratoire des neurosciences du développement, de l'exercice et de la vision

**Coordonnées :**

CEPSUM, 2100 boul. Édouard-Montpetit, Montréal (Qc), H3T 1J4

Bureau au 6<sup>e</sup> étage, local 6205

Courriel : [william.sauve@umontreal.ca](mailto:william.sauve@umontreal.ca)

Téléphone : 514-343-6111 poste : 17325

**Directeur de recherche :**

Dave Ellemberg, Ph. D Neuropsychologue

Département de Kinésiologie, Université de Montréal

**Coordonnées :**

CEPSUM, 2100 boul. Édouard-Montpetit, Montréal (Qc), H3T 1J4

Bureau au 8<sup>e</sup> étage, local 8221

Courriel : [dave.ellemberg@umontreal.ca](mailto:dave.ellemberg@umontreal.ca)

Téléphone : 514-949-7830

Vous êtes invité à participer à un projet de recherche. Avant d'y participer, veuillez prendre le temps de lire ce document présentant les conditions de participation au projet. N'hésitez pas à poser toutes les questions que vous jugerez utiles à la personne qui vous présente ce document

Le laboratoire des Neurosciences du développement, de la vision et de l'exercice du Département de kinésiologie de l'université de Montréal participe à des études ayant pour but d'améliorer les connaissances sur les conséquences des commotions cérébrales d'origine sportive, afin de prendre des décisions plus éclairées quant à leur traitement.

**Quelle est la nature de ce projet?**

Les commotions cérébrales d'origine sportive sont une préoccupation de santé publique croissante, avec jusqu'à 3,8 millions d'athlètes touchés chaque années aux États-Unis. Malgré la croyance initiale qu'une commotion est une blessure sans gravité dont les symptômes se résorbent dans une fenêtre de 7 à 10 jours, de plus en plus de recherche suggèrent que les commotions peuvent mener à une grande variété de conséquences à long terme. Plusieurs études portant sur des joueurs de football retraités ont noté un lien entre un historique de commotion cérébrale et plusieurs neuropathologies provoquant une perte de la qualité de vie et pouvant mener à la mort telles que l'encéphalopathie traumatique chronique.

Il a été remarqué lors d'entrevues rétrospectives portant sur les premières manifestations des symptômes d'ETC que plusieurs années avant la mort, les personnes ayant été diagnostiquées avaient régulièrement des problèmes comportementaux tels que des sautes d'humeurs brusques, des explosions de rage, d'agressivité, des épisodes de dépression et des abus de substances illicite. Ces symptômes précoces de la maladie sont régulièrement perçus comme étant des problèmes au niveau de la régulation et de la réactivité émotionnelle.

L'objectif premier de ce projet est de vérifier l'existence et de mesurer l'intensité des perturbations de l'ensemble des processus de régulation dans une population d'athlète avec un historique de multiples commotions cérébrales. Le second objectif de cette recherche est de caractériser ces perturbations en mesurant de façon objective les altérations de chaque processus de la régulation et de la réactivité émotionnelle. Le troisième objectif est

---

d'approfondir les connaissances sur les conséquences à long terme des commotions cérébrales multiples.

Votre participation pourrait ainsi renforcer le lien entre un historique de commotions cérébrales et les maladies chroniques neurodégénératives telles que l'encéphalopathie traumatique chronique. Aussi, une meilleure compréhension des processus de régulation et de réactivité émotionnelle pourraient ouvrir la voie à de futures recherches sur des méthodes diagnostiques et permettraient d'optimiser les stratégies thérapeutiques.

### **Comment se déroulera le projet?**

Le projet se déroulera sur 3 heures dans notre laboratoire au Département de kinésiologie de l'Université de Montréal. Tout d'abord, vous passerez une entrevue d'une quinzaine de minutes avec un membre de notre équipe de recherche pour établir votre historique médical et pour vérifier votre éligibilité à l'étude. Si vous rencontrez les critères d'inclusions de notre étude, vous complétez un formulaire nous permettant de connaître vos données démographiques, votre historique scolaire et votre historique sportif.

Quatre grands groupes seront formés comportant chacun 30 participants et déterminant l'ordre dans lequel les tests seront effectués. Vous complétez quatre questionnaires sur les émotions afin d'obtenir une mesure des altérations dans l'affect, dans la réactivité émotionnelle et dans la régulation cognitive des émotions rapportées par l'athlète. Vous effectuerez ensuite quelques tests psychophysiologiques et comportementaux sur les réactions émotionnelles. Vous devez prendre conscience que certaines images montrées aux participants lors des tests pourraient créer des réactions émotionnelles désagréables telles que l'agressivité, la colère et le stress. Vous demeurez libre d'arrêter le protocole en tout temps sans avoir à vous justifier. Une ressource d'aide appropriée pourra vous être proposée si vous souhaitez discuter de votre situation.

### **Conditions de participation**

*Groupe avec commotion cérébrale* : Pour faire partie de la présente étude, vous devez être un athlète universitaire, âgé entre 18 et 35 ans, inclusivement, ayant subi une ou plusieurs commotions cérébrales d'origine sportive. Vous ne pourrez participer si vous souffrez de difficultés d'apprentissage, de trouble de l'attention accompagné ou non d'hyperactivité, de troubles neurologiques, si vous avez un historique d'opérations au cerveau, si vous utilisez des médicaments, alcool ou drogues qui interfèrent avec les fonctions cognitives

---

ou psycho-affectives, ou si vous portez un stimulateur cardiaque ou un défibrillateur implantable.

*Groupe sans commotion cérébrale* : Pour faire partie de la présente étude, vous devez être un athlète universitaire, âgé entre 18 et 35 ans, inclusivement, Vous ne pourrez participer si vous avez déjà subi un traumatisme crânien (les commotions cérébrales étant un sous-type de traumatisme crâniens), si vous souffrez de difficultés d'apprentissage, de trouble de l'attention accompagné ou non d'hyperactivité, de troubles neurologiques, si vous avez un historique d'opérations au cerveau,, si vous utilisez des médicaments, alcool ou drogues qui interfèrent avec les fonctions cognitives ou psycho-affectives, ou si vous portez un stimulateur cardiaque ou un défibrillateur implantable.

### **Avantages et bénéfices**

Vous aurez la satisfaction d'avoir contribué à l'avancement des connaissances sur les conséquences des commotions cérébrales sur les processus de régulation et de réactivité émotionnelle chez les athlètes. De plus, si vous avez déjà subi une commotion, vous bénéficierez d'une indication sur la présence et l'intensité de vos symptômes de réactivité émotionnelle.

### **Inconvénients et risques**

Les principaux inconvénients de cette étude sont le déplacement au laboratoire et le temps consacré à l'étude. Suite au protocole expérimental, vous pourriez ressentir les symptômes reliés à la commotion cérébrale (par exemple, étourdissements, nausées, trouble de l'équilibre, fatigue, maux de tête, sensibilité au son et à la lumière, sensation d'être dans la brume, irritabilité, anxiétés, pression dans la tête, se sentir au ralenti, difficulté à se concentrer, confusion).

Afin de mitiger ces risques, vous serez amené à prendre un moment de repos lorsque vous en sentirez le besoin.

### **Confidentialité**

Toutes les informations provenant de l'évaluation seront utilisés à des fins de recherche. Les noms des participants seront changés par un code afin de rendre les informations confidentielles. Les dossiers demeureront sous clé dans notre laboratoire. Seuls les membres de l'équipe de recherche auront accès aux dossiers. Les données seront conservées en lieu sûr pour une durée de 7 ans, et seront par la suite détruites. Si vous vous

---

retirez de l'étude, toutes les données vous concernant seront détruites. Les résultats de cette étude pourront être publiés ou communiqués dans un congrès scientifique, mais aucune information pouvant vous identifier ne sera dévoilée. Les résultats personnels ne seront pas communiqués aux entraîneurs sportifs.

### **Diffusion des résultats**

Les participants seront invités à communiquer avec le laboratoire s'ils ont des questions à propos des résultats de l'étude. Les résultats seront divulgués aux équipes sportives dont les athlètes auront contribué à la recherche. De plus, les résultats seront diffusés de manière vulgarisée (c. à d. dans un langage courant) sur le site internet du laboratoire des neurosciences du développement, de l'exercice et de la vision. Un courriel sera envoyé à tous les participants de l'étude pour les inviter à en prendre connaissance.

### **Participation volontaire et droit de retrait**

Vous êtes libre d'accepter et de refuser de participer à ce projet de recherche. Vous pouvez vous retirer de cette étude à n'importe quel moment, sans avoir à donner de raison. Vous avez simplement à aviser la personne ressource de l'équipe de recherche, et ce, par un simple avis verbal.

### **Responsabilité de l'équipe de recherche**

En acceptant de participer à cette étude, vous ne renoncez à aucun de vos droits ni ne libérez les chercheurs, le commanditaire ou l'établissement de leurs responsabilités civiles et professionnelles.

### **Personnes-ressources**

Si vous avez des questions sur les aspects scientifiques du projet de recherche ou pour vous retirer, vous pouvez contacter :

William Sauvé

Candidat au doctorat en sciences de l'activité physique et responsable du projet

Laboratoire des neurosciences du développement, de l'exercice et de la vision

CEPSUM, 2100 boul. Édouard-Montpetit, Montréal (Qc), H3T 1J4 (Bureau 6205)

Courriel : [william.sauve@umontreal.ca](mailto:william.sauve@umontreal.ca)

Téléphone : 514-343-6111 poste : 17325

Dave Ellemberg, Ph.D Neuropsychologue

Département de kinésiologie, Université de Montréal

CEPSUM, 2100 boul. Édouard-Montpetit, Montréal (Qc), H3T 1J4 (Bureau 8221)

Courriel : [dave.ellemberg@umontreal.ca](mailto:dave.ellemberg@umontreal.ca)

Téléphone : 514-949-7830

Pour toute préoccupation sur vos droits ou sur les responsabilités des chercheurs concernant votre participation à ce projet, vous pouvez contacter le conseiller en éthique du Comité d'Éthique de la Recherche en Santé (CERES) par courriel à l'adresse [ceres@umontreal.ca](mailto:ceres@umontreal.ca) ou par téléphone au (514) 343-6111 poste 2604 ou consulter le site : <http://recherche.umontreal.ca/participants> .

Toute plainte concernant cette recherche peut être adressée à l'ombudsman de l'Université de Montréal, au numéro de téléphone (514) 343-2100 ou à l'adresse courriel : [ombudsman@umontreal.ca](mailto:ombudsman@umontreal.ca). L'ombudsman accepte les appels à frais virés. Il s'exprime en français et en anglais et prend les appels entre 9h et 17h.

---

## Consentement

### Déclaration du participant

Je comprends que je peux prendre mon temps pour réfléchir avant de donner mon accord ou non à participer à la recherche.

Je peux poser des questions à l'équipe de recherche et exiger des réponses satisfaisantes.

Je comprends qu'en participant à ce projet de recherche, je ne renonce à aucun de mes droits ni ne dégage les chercheurs de leurs responsabilités.

J'ai pris connaissance du présent formulaire d'information et de consentement et j'accepte de participer au projet de recherche.

---

Prénom et nom du participant

---

Signature du participant

---

Date

### Engagement du chercheur

J'ai expliqué les conditions de participation du projet de recherche au participant. J'ai répondu au meilleur de ma connaissance aux questions posées et me suis assuré de la compréhension du participant. Je m'engage, avec l'équipe de recherche, à respecter ce qui a été convenu au présent formulaire d'information et de consentement

---

Prénom et nom du chercheur

---

Signature du chercheur

---

Date



## **Annexe II - Formulaire d'information et de consentement**

### **version anglaise**

#### **Evaluation of the effects of concussions on emotion regulating and emotional reactivity**

**Research student :**

William Sauvé

PhD candidate in physical activity sciences

Laboratory of neuroscience, development, exercise and vision

**Contact information :**

CEPSUM, 2100 boul. Édouard-Montpetit, Montréal (Qc), H3T 1J4

Office: 6205

Email: [william.sauve@umontreal.ca](mailto:william.sauve@umontreal.ca)

Phone number: 514-343-6111 ext.: 17325

**Research director:**

Dave Ellemberg, Ph. D Neuropsychologist

Kinesiology department, Université de Montréal

**Contact informations :**

CEPSUM, 2100 boul. Édouard-Montpetit, Montréal (Qc), H3T 1J4

Office: 8221

Email: [dave.ellemberg@umontreal.ca](mailto:dave.ellemberg@umontreal.ca)

Phone number: 514-949-7830

You are invited to participate in a research project. Before your participation, please take the time to read this document presenting the conditions of participation in this project. Don't hesitate to ask any questions you want to the person handing you this document.

The laboratory of Neurosciences development, vision and exercise of the kinesiology department at the University of Montreal is involved in studies aimed at improving knowledge on the consequences of sport concussions in order to make more informed decisions about their treatment

**What is the nature of this project?**

Sport concussion are a growing public health concern with up to 3.8 million athletes affected each year in the United States. Despite the initial belief that a concussion is a minor injury whose symptoms resolve in a 7 to 10 day window, more and more research suggests that concussions can lead to a variety of long term consequences. Several studies on retired football players have noted a link between a history of concussion and several neuropathological issues, such as chronic traumatic encephalopathy, causing a loss of quality of life and that could even lead to death.

It was noted in retrospective interviews on the first signs of ETC symptoms that several years before death, people diagnosed with this neuropathology had behavioral problems such as sudden mood swings, outbursts of rage, aggression, bout of depression and abuse of illicit substances. These early symptoms are regularly perceived as problems in emotion regulation processes and emotional reactivity.

The primary objective of this project is to verify the existence and measure the intensity of the disturbances of all emotional regulation processes in an athletic population with a history of multiple concussions. The second objective of this research is to characterize these disturbances by measuring objectively the alterations in each process of emotional regulation and of emotional expressions. The third objective is to deepen the knowledge about long-term effects of multiple concussions.

Your participation could thus strengthen the link between a history of concussions and chronic neurodegenerative diseases such as chronic traumatic encephalopathy. Also, a better understanding of emotional reactivity and emotion regulation processes could pave the way for future research on diagnostic methods and would optimize therapeutic strategies.

---

**How will the project take place?**

The project will last 3 hours in our lab in the kinesiology department at the University of Montreal. First, you will be interviewed for about fifteen minutes with a member of our research team to establish your medical history and check your eligibility for the study. If you meet the inclusion criteria of the study, you will then complete a form allowing us to gather information about your demographics, academic background and your sport history. Four major groups will be formed, each comprising 30 participants and determining the order in which the tests will be performed. You will complete four questionnaires about emotions in order to get a measure of the alterations in affect, in emotional reactivity and of the cognitive emotional regulation processes reported by the athlete. You will then pass some psychophysiological and behavioral tests on emotional reactions. You have to know that certain images shown to the participants during the tests could create unpleasant emotional reactions such as aggression, anger and stress. You remain free to stop the protocol at any time without having to justify yourself. An appropriate help resource will be offered if you wish to discuss your situation

**Participation conditions**

*Group with a history of concussion:* To be part of this study, you must be a varsity athlete, aged between 18 and 35, inclusively, have undergone one or more sport-related concussions. You cannot participate if you suffer from learning disabilities, attention disorder with or without hyperactivity, neurological disorders, if you have a history of brain surgery, if you use drugs, alcohol or pharmaceuticals drugs that interfere with cognitive or psycho-affective functions or if you have a pacemaker or an implantable defibrillator.

*Group without a history of concussion:* To be part of this study, you must be a varsity athlete, aged between 18 and 35, inclusively. You cannot participate if you have had a head injury (concussion is a subtype of head trauma), if you suffer from learning disabilities, attention disorder with or without hyperactivity, neurological disorders, if you have a history of brain surgery, if you use drugs, alcohol or pharmaceuticals drugs that interfere with cognitive or psycho-affective functions or if you have a pacemaker or an implantable defibrillator.

### **Advantages and benefits**

You will have the satisfaction of having contributed to the advancement of knowledge on the effects of concussions on the emotional regulatory processes and emotional reactivity among athletes. Also, if you have a concussion, you will receive an indication of the presence and intensity of your symptoms of emotional reactivity.

### **Disadvantages and risks**

The main drawbacks of this study are the moving to the laboratory and the time spend for the study. Following the experimental protocol, you may experience symptoms related to concussion (eg, dizziness, nausea, balance disorder, fatigue, headaches, sensitivity to sound and light, sensation of being in the mist, irritability, anxiety, pressure in the head, feeling slow, difficulty concentrating, confusion).

To mitigate these risks, you will be led to take a rest when you will feel the need.

### **Confidentiality**

All information from the evaluation will be used for research purposes. The names of participants will be changed to a code in order to make the information confidential. The files remain locked in our laboratory. Only research team members will have access to the files. The data will be stored securely for a period of 7 years, and will be subsequently destroyed. If you withdraw for the study, all data will be destroyed. The results of this study may be published or disclosed in a scientific journal or conference, but no identifiable information will be disclosed. Personal results will not be shared with coaches.

### **Dissemination of results**

Participants will be encouraged to contact the laboratory if they have questions about the study results. The results will be disclosed to sports teams whose athletes have contributed to the research. In addition, the results will be disseminated in lay language on the website of the laboratory of developmental neuroscience, exercises and vision. An email will be sent to all study participants to invite them to read the article on the website.

### **Voluntary participation and right of withdrawal**

You are free to accept and refuse to participate in this research project. You can withdraw from the study at any time without giving a reason. You simply have to notify the contact person of the research team, and this, by a simple verbal notice.

---

### **Responsibility of the research team**

By agreeing to participate in this study, you are not waiving any of your rights nor release the researchers, the sponsor or the establishment of their civil and professional responsibilities.

### **Contacts**

If you have questions about the scientific aspects of the research project or to withdraw, you can contact:

William Sauvé

PhD candidate in physical activity sciences and project manager

Laboratory of neuroscience, development, exercise and vision

CEPSUM, 2100 boul. Édouard-Montpetit, Montréal (Qc), H3T 1J4 (ext. 6205)

Email: [william.sauve@umontreal.ca](mailto:william.sauve@umontreal.ca)

Phone : 514-343-6111 ext.: 17325

Dave Ellemberg, Ph.D Neuropsychologist

Kinesiology department, Université de Montréal

CEPSUM, 2100 boul. Édouard-Montpetit, Montréal (Qc), H3T 1J4 (ext. 8221)

Email: [dave.ellemberg@umontreal.ca](mailto:dave.ellemberg@umontreal.ca)

Phone number: 514-949-7830

For any concerns about your rights or responsibilities of researchers regarding your participation in this project, you can contact the Ethics Counsellor of the Ethics Committee of Health Research (CERES) by email at [ceres@umontreal.ca](mailto:ceres@umontreal.ca) or by phone at (514)343-6111 ext 2604 or visit: <http://recherche.umontreal.ca/participants> .

Any complaints about this sought may be addressed to the Ombudsman of the University of Montreal, telephone number (514) 343-2100 or email: [ombudsman@umontreal.ca](mailto:ombudsman@umontreal.ca). The ombudsman accepts collect calls. He speaks french and english and takes calls from 9h a.m. to 5h p.m.

## **Consent**

### **Participant statement**

I understand that i can take my time to think before giving my consent or not to participate in this research.

I can ask questions about this research to the research team and require satisfactory answers.

I understand that by participating in this research project, I do not waive any of my rights nor release researchers of their responsibilities.

I have read the above information and consent form and agree to participate in this research project.

\_\_\_\_\_  
First and last name of the participant

\_\_\_\_\_  
Participant's signature

\_\_\_\_\_  
Date

### **Researcher's commitment**

I explained the conditions of participation of this research to the participant. I answered to the best of my knowledge to questions and made sure the participant understood. I agree with the research team to respect what has been agreed in this information and consent form.

\_\_\_\_\_  
First and last name of the researcher

\_\_\_\_\_  
Researcher's signature

\_\_\_\_\_  
Date

## Annexe III - Anamnèse (historique et antécédents médicaux)

Code du participant : \_ \_ \_ \_ \_

### Renseignements nominatifs

Âge : \_\_\_\_\_ Date de naissance (AAAA-MM-JJ): \_\_\_\_\_

Genre : Féminin  Masculin

Langue maternelle : \_\_\_\_\_ Ethnicité : \_\_\_\_\_

Taille (cm) : \_\_\_\_\_ Poids (kg) : \_\_\_\_\_

Latéralité : Droite  Gauche  Ambidextre parfait

### Antécédents sportifs

Quel sport pratiquez-vous? \_\_\_\_\_

Depuis combien d'années pratiquez-vous ce sport? \_\_\_\_\_

À quelle position jouez-vous ? \_\_\_\_\_

Avez-vous déjà joué à d'autres positions?  Oui  Non

Si oui, laquelle ou lesquelles? \_\_\_\_\_

Dans quelles ligues, associations ou niveaux avez-vous joué? \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

Avez-vous déjà pratiqué d'autres sports de manière compétitive?  Oui  Non

Si oui, lequel ou lesquels? \_\_\_\_\_

## Cheminement scolaire

Années de scolarité (en commençant du primaire) : \_\_\_\_\_

Niveau de scolarité atteint : \_\_\_\_\_

Domaine d'études : \_\_\_\_\_

Profession visée : \_\_\_\_\_

Année répétée :  Oui  Non Si oui, laquelle? \_\_\_\_\_

Saut d'une année :  Oui  Non Si oui, laquelle? \_\_\_\_\_

Difficulté académique :  Oui  Non Si oui, laquelle? \_\_\_\_\_

Trouble d'apprentissage :  Oui  Non Si oui, lequel? \_\_\_\_\_

## Antécédents médicaux

Avez-vous déjà eu une maladie :

▪ Cardiovasculaire (ex. hypertension, angine de poitrine)  Oui  Non  
Si oui, laquelle? \_\_\_\_\_

▪ Respiratoire (ex. asthme, emphysème)  Oui  Non  
▪ Si oui, laquelle? \_\_\_\_\_

▪ Métabolique (ex. diabète, hypoglycémie, anémie)  Oui  Non  
▪ Si oui, laquelle? \_\_\_\_\_

▪ Musculo-squelettique (ex. arthrose, dorsalgie)  Oui  Non  
▪ Si oui, laquelle? \_\_\_\_\_

▪ Neurologique (ex. épilepsie, sclérose en plaques)  Oui  Non  
▪ Si oui, laquelle? \_\_\_\_\_

▪ Cancer (ex. leucémie, tumeur au cerveau)  Oui  Non  
▪ Si oui, lequel? \_\_\_\_\_

▪ Trouble psychiatrique (ex. dépression, psychose, anxiété)  Oui  Non  
Si oui, lequel? \_\_\_\_\_

▪ Trouble de déficit de l'attention :  Oui  Non  
Avec hyperactivité :  Oui  Non



- Autres : \_\_\_\_\_

### Médication

Consommez-vous des médicaments avec prescription (ex. pompes pour l'asthme, pilule contraceptive, accutane, antidouleurs, somnifères, Ritalin, Concerta)?  Oui  Non

Si oui, lesquels et posologie (quantité et fréquence)? \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

Avez-vous déjà consommé des médicaments pour un désordre psychiatrique (ex. antipsychotiques, anxiolytiques, antidépresseurs)?  Oui  Non

Si oui, lesquels et posologie (quantité et fréquence)? \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

### Vision

Êtes-vous atteint de daltonisme?  Oui  Non

Si oui, quel type? \_\_\_\_\_

Êtes-vous atteint de troubles de la vision (ex. myopie, astigmatisme, hypermétropie, décollement de la rétine)?  Oui  Non

Si oui, lequel ou lesquels? \_\_\_\_\_

Votre vue est-elle corrigée à 20/20? \_\_\_\_\_

Avez-vous des problèmes de perception visuelle (ex. distance, profondeur, vitesse)?

Oui  Non

Notes : \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

### Audition

Êtes-vous atteint d'une perte auditive?  Oui  Non

Si oui, quel type? \_\_\_\_\_

Avez-vous des problèmes de perception auditive (localisation des sources ou autres)?

Oui  Non

Notes : \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

### Opérations

Avez-vous déjà subi des opérations?  Oui  Non

Si oui, dans quelles circonstances? \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

Avez-vous déjà été sous anesthésie générale?  Oui  Non

## **Consommation de substances exogènes**

### Alcools

Consommez-vous ou avez-vous déjà consommé de l'alcool (ex. bière, vin, alcools forts)?

Oui  Non

Si oui, à quelle fréquence? \_\_\_\_\_

Combien de consommations d'alcool consommez-vous en une occasion et quel type d'alcool? \_\_\_\_\_

Vous est-il déjà arrivé de consommer de l'alcool et de ne plus vous souvenir des événements de la journée précédente?  Oui  Non

Si oui, combien de fois? \_\_\_\_\_

Avez-vous besoin d'alcool pour vous amuser?  Oui  Non

En avez-vous consommé dans les dernières 24 heures? \_\_\_\_\_

### Drogues

Consommez-vous ou avez-vous déjà consommé des drogues (ex. marijuana, cocaïne, hallucinogènes, amphétamine)?  Oui  Non

Si oui, lesquelles? \_\_\_\_\_

À quelle fréquence? \_\_\_\_\_

Vous est-il déjà arrivé de consommer de la drogue et de ne plus vous souvenir des événements de la journée précédente?  Oui  Non

Avez-vous besoin de drogues pour vous amuser?  Oui  Non

En avez-vous consommé dans les dernières 24 heures? \_\_\_\_\_

Caféine

Consommez-vous ou avez-vous déjà consommé de la caféine (ex. café, capsule, thé, boissons énergisantes)? \_\_\_\_\_

Si oui, lesquelles? \_\_\_\_\_

À quelle fréquence? \_\_\_\_\_

En avez-vous consommé dans les dernières 24 heures? \_\_\_\_\_

**Accidents impliquant la tête**

Avez-vous déjà subi une commotion cérébrale avant celle-ci?  Oui  Non

Est-ce que cette ou ces commotions ont été diagnostiquées(s) par un professionnel de la santé?  Oui  Non

Circonstances de la dernière commotion cérébrale (ex. chute, tête contre tête, collision) :

---

---

---

---

## Historique de commotions soupçonnées et diagnostiquées

Veillez indiquer la date de tout incident impliquant la tête durant un match ou une séance d'entraînement ou tout incident avec une partie du corps ayant mené à une secousse au cerveau avec le plus de précision possible. Ensuite, veuillez cocher les symptômes ressentis lors et à la suite de chacun des incidents dans la colonne correspondante.

	<b>Commotions ou traumatismes crâniens</b>				
	<b>#1</b>	<b>#2</b>	<b>#3</b>	<b>#4</b>	<b>#5</b>
<b>Date</b> (AAAA-MM-JJ)					
<b>Durée des symptômes</b> (nombre de jours)					
<b>Circonstances</b> (Ex. : coup à la tête, impact au corps, chute)					
<b>Avez-vous obtenu le diagnostic d'un médecin?</b>					
<b>Y a-t-il eu perte de conscience?</b> Si oui, inscrire la durée					

**Notes :**

---



---



---



---



---



---



---



---

## Échelle de symptômes

<b>Symptômes</b>	<b>Intensité</b>
	0 = Aucun symptôme
	1-2 = Léger
	3-4 = Modéré
	5-6 = Grave
Maux de tête	0 1 2 3 4 5 6
« Pression dans la tête »	0 1 2 3 4 5 6
Maux de cou	0 1 2 3 4 5 6
Nausée ou vomissements	0 1 2 3 4 5 6
Étourdissements	0 1 2 3 4 5 6
Vision floue	0 1 2 3 4 5 6
Problèmes d'équilibre	0 1 2 3 4 5 6
Sensibilité à la lumière	0 1 2 3 4 5 6
Sensibilité au son	0 1 2 3 4 5 6
Impression d'être au ralenti	0 1 2 3 4 5 6
Impression d'être dans la brume	0 1 2 3 4 5 6
« Ne pas se sentir bien »	0 1 2 3 4 5 6
Difficulté à se concentrer	0 1 2 3 4 5 6
Difficulté à se rappeler	0 1 2 3 4 5 6
Fatigue ou baisse d'énergie	0 1 2 3 4 5 6
Confusion	0 1 2 3 4 5 6
Somnolence	0 1 2 3 4 5 6
Difficulté à s'endormir	0 1 2 3 4 5 6
Labilité émotionnelle (être plus émotif)	0 1 2 3 4 5 6
Irritabilité	0 1 2 3 4 5 6
Tristesse	0 1 2 3 4 5 6
Nervosité ou anxiété	0 1 2 3 4 5 6
 <b>Total # de symptômes :</b>	<b>(      )</b>
 <b>Total intensité des symptômes :</b>	<b>(      )</b>
 Problèmes d'audition	0 1 2 3 4 5 6
Dormir <u>+ ou -</u> qu'à l'habitude?	0 1 2 3 4 5 6
Engourdissement ou picotement	0 1 2 3 4 5 6
Problèmes de digestion	0 1 2 3 4 5 6
Sensation de faim <u>+ ou -</u> qu'à l'habitude?	0 1 2 3 4 5 6
Manger <u>+ ou -</u> qu'à l'habitude?	0 1 2 3 4 5 6
Manger apaise les symptômes	0 1 2 3 4 5 6
Perte d'intérêt (en général)	0 1 2 3 4 5 6
Autres :	0 1 2 3 4 5 6

## **Annexe IV - Anamnesis (medical and sport history) – version anglaise**

**Participant's code :** \_ \_ \_ \_ \_

### **Renseignements nominatifs**

Age: \_\_\_\_\_ Birthdate (AAAA-MM-JJ): \_\_\_\_\_

Gender: Female  Male

Mother tongue: \_\_\_\_\_ Ethnicity: \_\_\_\_\_

Height (cm) : \_\_\_\_\_ Weight (kg) : \_\_\_\_\_

Laterality: Right  Left  Perfect ambidextrous

### **Sport history**

What sport do you play? \_\_\_\_\_

How many years have you been practicing this sport? \_\_\_\_\_

What position do you play? \_\_\_\_\_

Have you played other position?  Yes  No

If yes, which one? \_\_\_\_\_

In which leagues, associations or level have you played? \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

Have you played other sports competitively?  Yes  No

If yes, which one? \_\_\_\_\_

## Academics

Years of scholarship (Starting with elementary school) : \_\_\_\_\_

Level of education: \_\_\_\_\_

Field of studies: \_\_\_\_\_

Intended occupation : \_\_\_\_\_

Repeated grade:  Yes  No                      If yes, which one? \_\_\_\_\_

Year skipped:  Yes  No                      If yes, which one? \_\_\_\_\_

Academic difficulties:  Yes  No                      If yes, which one? \_\_\_\_\_

Learning difficulties:  Yes  No                      If yes, which one? \_\_\_\_\_

## Medical history

Have you ever had a disease:

- Cardiovascular (ex. hypertension, Angina)  Yes  No  
If yes, which one? \_\_\_\_\_
- Respiratory (ex. asthma, emphysema)  Yes  No  
If yes, which one? \_\_\_\_\_
- Metabolic (ex. diabète, hypoglycemia, anemia)  Yes  No  
If yes, which one? \_\_\_\_\_
- Musculo-squelettical (ex. arthrosis, back pain)  Yes  No  
If yes, which one? \_\_\_\_\_
- Neurologic (ex. epilepsia, multiple sclerosis)  Yes  No  
If yes, which one? \_\_\_\_\_
- Cancer (ex. leucemia, brain tumor)  Yes  No  
If yes, which one? \_\_\_\_\_
- Psychiatric disorder (ex. depression, psychosis, anxiety)  Yes  No  
If yes, which one? \_\_\_\_\_
- Attention deficit disorder:  Yes  No  
With hyperactivity:  Yes  No
- Other: \_\_\_\_\_

Medication

Do you use prescription drugs (ex. pumps for asthma, birth control pills, Accutane, painkillers, sleeping pills, Ritalin, Concerta)?  Yes  No

If yes, which one and dosage (quantity and frequency)? \_\_\_\_\_

Have you ever used drugs for psychiatric disorder (ex. antipsychotics, anxiolytics, antidepressants)?  Yes  No

If yes, which one and dosage (quantity and frequency)? \_\_\_\_\_

---

Vision

Do you suffer from color blindness?  Yes  No

If yes, what type? \_\_\_\_\_

Do you suffer from vision disorders (ex. myopia, astigmatism, hyperopia, retinal detachment)?  Yes  No

If yes, which one? \_\_\_\_\_

Is your vision corrected to 20/20? \_\_\_\_\_

Do you have visual perception problems (ex. distance, depth, speed)?  Yes  No

Notes : \_\_\_\_\_

---

Audition

Do you suffer hearing loss?  Yes  No

If yes, what type? \_\_\_\_\_

Do you suffer from auditory perception problems (Location of the sources or other)?

Yes  No

Notes : \_\_\_\_\_

---

Operations

Have you ever had a surgery?  Yes  No

If yes, in what circumstances? \_\_\_\_\_

---

Have you ever been under general anesthesia?  Yes  No



## Consumption of exogenous substances

### Alcohols

Do you consume or have you ever consumed alcohol (ex. beer, wine, spirits)?

Yes  No

If yes, at what frequency? \_\_\_\_\_

How many alcoholic drinks do you consume on one typical occasion and what type of alcohol? \_\_\_\_\_

Has it ever happened to drink alcohol and not remember the events of the previous day??

Yes  No

If yes, how many times? \_\_\_\_\_

Do you need alcohol to have fun?  Yes  No

Have you drink alcohol in the last 24 hours? \_\_\_\_\_

### Drugs

Do you consume or have you ever used drugs (ex. marijuana, cocaine, hallucinogens, amphetamine)?  Yes  No

If yes, which one? \_\_\_\_\_

At what frequency? \_\_\_\_\_

Have you ever had to use drugs and not to remember the events of the previous day?

Yes  No

Do you need drugs to have fun?  Yes  No

Have you used drugs in the last 24h? \_\_\_\_\_

### Caffeine

Do you consume or have you ever consume caffeine (ex. coffee, capsule, tea, energy drinks)? \_\_\_\_\_

If yes, which one? \_\_\_\_\_

At what frequency? \_\_\_\_\_

Have you consumed caffeine in the last 24h? \_\_\_\_\_

## Head trauma

Have you ever suffered from a concussion prior to this one?  Yes  No

Is this or these concussions were diagnosed by a healthcare professional?  Yes  No

Circumstances of the last concussion (ex. Fall, head against head, collision) :

---

---

---

---

## History of suspected and diagnosed concussions

Please indicate the date of any incident involving the head during a game or a workout or incidents with a bod part that resulted in a jolt to the brain with the greatest possible precision. Then, check the symptoms you experienced during and after each of the incidents in the corresponding column.

	<b>Concussion or head trauma</b>				
	<b>#1</b>	<b>#2</b>	<b>#3</b>	<b>#4</b>	<b>#5</b>
<b>Date</b> (AAAA-MM-JJ)					
<b>Duration of symptoms</b> (Days)					
<b>Circumstances</b> (Eg.: head hit, body check, fall)					
<b>Have you got a doctor's diagnosis?</b>					
<b>Did you lost consciousness?</b> If yes, for how long?					

**Notes :**

---



---



---



---



---



---



---



---



---



---

## Symptoms scale

<b>Symptoms</b>	<b>Intensity</b>
	0 = No symptoms
	1-2 = Mild
	3-4 = Moderate
	5-6 = Severe
Headache	0 1 2 3 4 5 6
« Pressure in the head »	0 1 2 3 4 5 6
Neck pain	0 1 2 3 4 5 6
Nausea or vomiting	0 1 2 3 4 5 6
Dizziness	0 1 2 3 4 5 6
Blurry vision	0 1 2 3 4 5 6
Balance problems	0 1 2 3 4 5 6
Light sensitivity	0 1 2 3 4 5 6
Sound sensitivity	0 1 2 3 4 5 6
Felling slow	0 1 2 3 4 5 6
Like being in a fog	0 1 2 3 4 5 6
« Not feeling well »	0 1 2 3 4 5 6
Difficulty to concentrate	0 1 2 3 4 5 6
Difficulty remembering	0 1 2 3 4 5 6
Fatigue or loss of energy	0 1 2 3 4 5 6
Confusion	0 1 2 3 4 5 6
Drowsiness	0 1 2 3 4 5 6
Difficulty falling asleep	0 1 2 3 4 5 6
Emotional lability (Being more emotional)	0 1 2 3 4 5 6
Irritability	0 1 2 3 4 5 6
Sadness	0 1 2 3 4 5 6
Nervosity or anxiety	0 1 2 3 4 5 6
 <b>Total symptoms #:</b>	 (    )
<b>Total intensity of symptoms:</b>	(    )
 Hearing problems	0 1 2 3 4 5 6
sleeping <u>+</u> <b>or</b> <u>-</u> than usual	0 1 2 3 4 5 6
Numbness or tingling	0 1 2 3 4 5 6
Digestive problems	0 1 2 3 4 5 6
Being hungry <u>+</u> <b>or</b> <u>-</u> than usual?	0 1 2 3 4 5 6
Eating <u>+</u> <b>ou</b> <u>-</u> than usual?	0 1 2 3 4 5 6
Eating relieves symptoms	0 1 2 3 4 5 6
Loss of interest (in general)	0 1 2 3 4 5 6
Others :	0 1 2 3 4 5 6

## Annexe V - AIM

# Affect Intensity Measure AIM<sup>8</sup>

NOM et Prénom :

Date :

Numéro de Code :

**Instructions :** Les questions suivantes portent sur les réactions émotionnelles aux événements de vie habituels. Merci d'indiquer comment vous réagissez à ces événements en inscrivant un nombre entre 1 et 6 (échelle ci-dessous) dans l'espace vide précédant chaque item. Merci de baser votre réponse sur la manière dont vous réagissez et non pas sur la manière dont les autres réagissent ou sur comment vous pensez qu'une personne devrait réagir.

---

Jamais	Presque jamais	Occasionnellement	Habituellement	Presque toujours	Toujours
1	2	3	4	5	6

---

1. Quand j'accomplis quelque chose de difficile, je suis ravi(e) ou exalté(e).
2. Quand je suis heureux(se), c'est avec une forte exubérance.
3. J'aime énormément être avec les autres.
4. Je me sens très mal quand je fais un mensonge.
5. Quand je résous un petit problème personnel, je me sens euphorique.
6. Mes émotions ont tendance à être plus intenses que celles de la plupart des autres personnes.
7. Mes périodes d'humeur joyeuse sont si fortes que j'ai l'impression d'être au paradis.
8. Je deviens exagérément enthousiaste.
9. Si je termine une tâche que je jugeais impossible à faire, je me sens en extase.
10. Mon cœur bat vite en attendant un événement excitant.
11. Les films tristes me touchent profondément.
12. Quand je suis heureux(se), c'est un sentiment d'être sans inquiétude et content(e) plutôt qu'excité et plein d'enthousiasme.
13. Quand je parle devant un groupe pour la première fois, ma voix devient tremblante et mon cœur bat vite.
14. Quand quelque chose de bien m'arrive, je jubile habituellement plus que les autres.

15. Mes amis peuvent dire que je suis émotif(ve).
16. Les souvenirs que je préfère sont ceux de périodes où je me sentais content(e) et en paix plutôt que plein d'enthousiasme.
17. La vue de quelqu'un qui est blessé gravement m'affecte profondément.
18. Quand je me sens bien, c'est facile pour moi d'osciller entre des périodes de bonne humeur et des moments où je suis très joyeux(se).
19. « Calme et imperturbable » pourraient facilement me décrire.
20. Quand je suis heureux(se), je me sens comme si j'éclatais de joie.
21. Regarder les images d'un accident de voiture violent dans un journal me donne la nausée.
22. Quand je suis heureux(se), je me sens plein d'énergie.
23. Quand je reçois une récompense, je me sens rempli(e) de joie.
24. Quand je réussis quelque chose, ma réaction est une satisfaction calme.
25. Quand je fais quelque chose de mal, j'ai un sentiment très fort de culpabilité et de honte.
26. Je peux rester calme, même les jours les plus pénibles.
27. Quand les choses vont bien, je me sens comme si j'étais « au sommet du monde ».
28. Quand je suis en colère, c'est facile pour moi de rester rationnel et de ne pas réagir trop fort.
29. Quand je sais que j'ai fait quelque chose très bien, je me sens détendu(e) et content(e) plutôt qu'excité(e) et exalté(e).
30. Quand je suis anxieux(se), c'est habituellement très fort.
31. Mes humeurs négatives sont habituellement d'intensité légère.
32. Quand je suis excité(e) à cause de quelque chose, je veux partager mes sentiments avec tout le monde.
33. Quand je me sens heureux(se), c'est un sentiment de bonheur calme.
34. Mes amis diraient probablement que je suis quelqu'un de tendu ou très énervé.
35. Quand je suis heureux(se), je déborde d'énergie.
36. Quand je me sens coupable, cette émotion est forte.
37. Je décrirai mes émotions heureuses comme étant plus proches de la satisfaction que de la joie.
38. Quand quelqu'un me fait des compliments, je suis si heureux(se) que je pourrais « exploser ».
39. Quand je suis heureux(se), je tremble.
40. Quand je suis heureux(se), mes sentiments sont plus proches de la satisfaction et du calme interne que de l'excitation et de la joie de vivre.

## Annexe VI – AIM version anglaise

### A. I. M. QUESTIONNAIRE

Copyright © 1984, Randy J. Larsen, Ph. D.

**DIRECTIONS:** The following questions refer to emotional reactions to typical life-events. Please indicate how YOU react to these events by placing a number from the following scale in the blank space preceding each item. Please base your answers on how YOU react, not on how you think others react or how you think a person should react.

- | NEVER<br>1 | ALMOST<br>NEVER<br>2 | OCCASIONALLY<br>3 | USUALLY<br>4 | ALWAYS<br>5 | ALMOST<br>ALWAYS<br>6 |  |
|------------|----------------------|-------------------|--------------|-------------|-----------------------|--|
| 1. _____   |                      |                   |              |             |                       | When I accomplish something difficult I feel delighted or elated.  |
| 2. _____   |                      |                   |              |             |                       | When I feel happy it is a strong type of exuberance.   |
| 3. _____   |                      |                   |              |             |                       | I enjoy being with other people very much.   |
| 4. _____   |                      |                   |              |             |                       | I feel pretty bad when I tell a lie.   |
| 5. _____   |                      |                   |              |             |                       | When I solve a small personal problem, I feel euphoric.  |
| 6. _____   |                      |                   |              |             |                       | My emotions tend to be more intense than those of most people.   |
| 7. _____   |                      |                   |              |             |                       | My happy moods are so strong that I feel like I'm in heaven.   |
| 8. _____   |                      |                   |              |             |                       | I get overly enthusiastic.   |
| 9. _____   |                      |                   |              |             |                       | If I complete a task I thought was impossible, I am ecstatic.  |
| 10. _____  |                      |                   |              |             |                       | My heart races at the anticipation of some exciting event.   |
| 11. _____  |                      |                   |              |             |                       | Sad movies deeply touch me.  |
| 12. _____  |                      |                   |              |             |                       | When I'm happy it's a feeling of being untroubled and content rather than being zestful and aroused.                   |
| 13. _____  |                      |                   |              |             |                       | When I talk in front of a group for the first time my voice gets shaky and my heart races.                             |
| 14. _____  |                      |                   |              |             |                       | When something good happens, I'm usually much more jubilant than others.   |
| 15. _____  |                      |                   |              |             |                       | My friends might say I'm emotional.  |
| 16. _____  |                      |                   |              |             |                       | The memories I like the most are of those times when I felt content and peaceful rather than zestful and enthusiastic. |
| 17. _____  |                      |                   |              |             |                       | The sight of someone who is hurt badly affects me strongly.  |
| 18. _____  |                      |                   |              |             |                       | When I'm feeling well it's easy for me to go from being in a good mood to being really joyful.                         |
| 19. _____  |                      |                   |              |             |                       | "Calm and cool" could easily describe me.  |
| 20. _____  |                      |                   |              |             |                       | When I'm happy I feel like I'm bursting with joy.  |
| 21. _____  |                      |                   |              |             |                       | Seeing a picture of some violent car accident in a newspaper makes me feel sick to my stomach.                         |

NEVER	ALMOST NEVER	OCCASIONALLY	USUALLY	ALMOST ALWAYS	ALWAYS
1	2	3	4	5	6

22. \_\_\_\_\_ When I'm happy I feel very energetic.
23. \_\_\_\_\_ When I receive a reward I become overjoyed.
24. \_\_\_\_\_ When I succeed at something, my reaction is calm and contentment.
25. \_\_\_\_\_ When I do something wrong I have strong feelings of shame and guilt.
26. \_\_\_\_\_ I can remain calm even on the most trying days.
27. \_\_\_\_\_ When things are going good I feel 'on top of the world'.
28. \_\_\_\_\_ When I get angry it's easy for me to still be rational and not overreact.
29. \_\_\_\_\_ When I know I have done something very well, I feel relaxed and content rather than excited and elated.
30. \_\_\_\_\_ When I do feel anxiety it is normally very strong.
31. \_\_\_\_\_ My negative moods are mild in intensity.
32. \_\_\_\_\_ When I am excited over something I want to share my feelings with everyone.
33. \_\_\_\_\_ When I feel happiness, it is a quiet type of contentment.
34. \_\_\_\_\_ My friends would probably say I'm a tense or 'high-strung' person.
35. \_\_\_\_\_ When I'm happy I bubble over with energy.
36. \_\_\_\_\_ When I feel guilty, this emotion is quite strong.
37. \_\_\_\_\_ I would characterize my happy moods as closer to contentment than joy.
38. \_\_\_\_\_ When someone compliments me, I get so happy I could 'burst'.
39. \_\_\_\_\_ When I am nervous I get shaky all over.
40. \_\_\_\_\_ When I am happy the feeling is more like contentment and inner calm than one of exhilaration and excitement.



# **Cognitive Emotional Regulation** **Questionnaire**

*Version originale :*

Garnefski, N., Kraaij, V., & Spinhoven, P. (2001). Negative life events, cognitive emotion regulation and emotional problems. *Personality and Individual Differences*, 30, 1311-1327.

*Validation française chez l'adolescent :*

d'Acremont<sup>1</sup>, M., Van der Linden<sup>2</sup>, M. (in press). How is Impulsivity Related to Depression in Adolescence? Evidence from a French Validation of the Cognitive Emotion Regulation Questionnaire. *Journal of Adolescence*.

*Validation française chez l'adulte :*

Jermann, F., Van der Linden, M., d'Acremont, M., Zermatten, A. (2006). Cognitive Emotion Regulation Questionnaire (CERQ): Confirmatory Factor Analysis and Psychometric Properties of the French Translation. *European Journal of Psychological Assessment*, 22, 126-131.

**Ne pas diffuser sans le consentement des auteurs de la traduction française**

---

1 Mathieu d'Acremont, Swiss Centre for Affective Sciences, University of Geneva, Rue des Batoir 7, 1205 Geneva, Switzerland. Email: <Mathieu.Dacremont@pse.unige.ch>

2 Cognitive Psychopathology and Neuropsychology Unit, University of Geneva, Bd du Pont-d'Arve 40, 1205 Geneva, Switzerland.

Tout le monde se trouve un jour ou l'autre confronté à des événements négatifs ou désagréables et chacun y réagit à sa façon. En répondant aux questions suivantes, on vous demande ce que vous pensez généralement lorsque vous vivez des événements négatifs ou désagréables.

"Lorsque je vis des événements négatifs ou désagréables..."

	Presque jamais	Parfois	Régulière- ment	Souvent	Presque toujours
1. J'ai le sentiment que je suis celui/celle à blâmer pour ce qui s'est passé.	1	2	3	4	5
2. Je pense que je dois accepter que cela se soit passé.	1	2	3	4	5
3. Je pense souvent à ce que je ressens par rapport à ce que j'ai vécu.	1	2	3	4	5
4. Je pense à des choses plus agréables que celles que j'ai vécues.	1	2	3	4	5
5. Je pense à la meilleure façon de faire.	1	2	3	4	5
6. Je pense pouvoir apprendre quelque chose de la situation.	1	2	3	4	5
7. Je pense que tout cela aurait pu être bien pire.	1	2	3	4	5
8. Je pense souvent que ce que j'ai vécu est bien pire que ce que d'autres ont vécu.	1	2	3	4	5
9. J'ai le sentiment que les autres sont à blâmer pour ce qui s'est passé.	1	2	3	4	5
10. J'ai le sentiment que je suis responsable de ce qui s'est passé.	1	2	3	4	5
11. Je pense que je dois accepter la situation.	1	2	3	4	5
12. Je suis préoccupé(e) par ce que je pense et ce que je ressens concernant ce que j'ai vécu.	1	2	3	4	5
13. Je pense à des choses agréables qui n'ont rien à voir avec ce que j'ai vécu.	1	2	3	4	5
14. Je pense à la meilleure manière de faire face à la situation.	1	2	3	4	5
15. Je pense pouvoir devenir une personne plus forte suite à ce qui s'est passé.	1	2	3	4	5
16. Je pense que d'autres passent par des expériences bien pires.	1	2	3	4	5
17. Je repense sans cesse au fait que ce que j'ai vécu est terrible.	1	2	3	4	5
18. J'ai le sentiment que les autres sont responsables de ce qui s'est passé.	1	2	3	4	5
19. Je pense aux erreurs que j'ai commises par rapport à ce qui s'est passé.	1	2	3	4	5
20. Je pense que je ne peux rien changer à ce qui s'est passé.	1	2	3	4	5
21. Je veux comprendre pourquoi je me sens ainsi à propos de ce que j'ai vécu.	1	2	3	4	5
22. Je pense à quelque chose d'agréable plutôt qu'à ce qui s'est passé.	1	2	3	4	5
23. Je pense à la manière de changer la situation.	1	2	3	4	5
24. Je pense que la situation a aussi des côtés positifs.	1	2	3	4	5
25. Je pense que cela ne s'est pas trop mal passé en comparaison	1	2	3	4	5

	Presque jamais	Parfois	Régulière- ment	Souvent	Presque toujours
à d'autres situations.					
26. Je pense souvent que ce que j'ai vécu est le pire qui puisse arriver à quelqu'un.	1	2	3	4	5
27. Je pense aux erreurs que les autres ont commises par rapport à ce qui s'est passé.	1	2	3	4	5
28. Je pense qu'au fond je suis la cause de ce qui s'est passé.	1	2	3	4	5
29. Je pense que je dois apprendre à vivre avec ce qui s'est passé.	1	2	3	4	5
30. Je pense sans cesse aux sentiments que la situation a suscités en moi.	1	2	3	4	5
31. Je pense à des expériences agréables.	1	2	3	4	5
32. Je pense à un plan concernant la meilleure façon de faire.	1	2	3	4	5
33. Je cherche les aspects positifs de la situation.	1	2	3	4	5
34. Je me dis qu'il y a pire dans la vie.	1	2	3	4	5
35. Je pense continuellement à quel point la situation a été horrible.	1	2	3	4	5
36. J'ai le sentiment qu'au fond les autres sont la cause de ce qui s'est passé.	1	2	3	4	5

## **Annexe VIII – CERQ version anglaise**

### Self-blame

1. I feel that I am the one to blame for it
2. I feel that I am the one who is responsible for what has happened
3. I think about the mistakes I have made in this matter
4. I think that basically the cause must lie within myself

### Acceptance

1. I think that I have to accept that this has happened
2. I think that I have to accept the situation
3. I think that I cannot change anything about it
4. I think that I must learn to live with it

### Focus on thought/rumination

1. I often think about how I feel about what I have experienced
2. I am preoccupied with what I think and feel about what I have experienced
3. I want to understand why I feel the way I do about what I have experienced
4. I dwell upon the feelings the situation has evoked in me

### Positive refocusing

1. I think of nicer things than what I have experienced
2. I think of pleasant things that have nothing to do with it
3. I think of something nice instead of what has happened
4. I think about pleasant experiences

### Refocus on planning

1. I think of what I can do best
2. I think about how I can best cope with the situation
3. I think about how to change the situation
4. I think about a plan of what I can do best

### Positive reappraisal

1. I think I can learn something from the situation
2. I think that I can become a stronger person as a result of what has happened
3. I think that the situation also has its positive sides
4. I look for the positive sides to the matter

### Putting into perspective

1. I think that it all could have been much worse
2. I think that other people go through much worse experiences

3. I think that it hasn't been too bad compared to other things
4. I tell myself that there are worse things in life

### Catastrophizing

1. I often think that what I have experienced is much worse than what others have experienced
2. I keep thinking about how terrible it is what I have experienced
3. I often think that what I have experienced is the worst that can happen to a person
4. I continually think how horrible the situation has been

### Blaming others

1. I feel that others are to blame for it
2. I feel that others are responsible for what has happened
3. I think about the mistakes others have made in this matter
4. I feel that basically the cause lies with others

## Annexe IX – Emotional Reactivity Scale

### ERS

(Original version : Nock et al., 2008; French version : Billieux, Rochat & Van der Linden, 2008)

Ce questionnaire s'intéresse à la façon dont vous ressentez **régulièrement** (p.ex. chaque jour) les émotions. Lorsque l'on vous pose des questions sur le fait d'être "ému(e)", ceci renvoie au fait d'être en colère, triste, excité(e) ou à d'autres émotions. Évaluez s.v.p les propositions suivantes.

0	1	2	3	4
Ne me correspond pas du tout	Me correspond un peu	Me correspond assez	Me correspond beaucoup	Me correspond tout à fait

1	Quand quelque chose me bouleverse, je ne peux penser qu'à cela pendant un long moment.	0	1	2	3	4
2	Mes sentiments me font facilement souffrir.	0	1	2	3	4
3	Quand je ressens des émotions, je les éprouve très fortement/intensément.	0	1	2	3	4
4	Quand je suis émotionnellement bouleversé(e), je suis également bouleversé(e) physiquement dans tout mon corps.	0	1	2	3	4
5	J'ai tendance à être très ému(e) très facilement.	0	1	2	3	4
6	Je vis les émotions très fortement.	0	1	2	3	4
7	Je me sens souvent extrêmement anxieux(se).	0	1	2	3	4
8	Quand je me sens ému(e), il m'est difficile de ressentir quoi que ce soit d'autre.	0	1	2	3	4
9	Même les plus petites choses m'émouvant.	0	1	2	3	4
10	Je prends beaucoup de temps pour surmonter les désaccords que j'ai avec les autres.	0	1	2	3	4
11	Je prends beaucoup plus de temps que la plupart des gens pour me calmer lorsque je suis fâché(e)/contrarié(e).	0	1	2	3	4
12	Je me fâche très facilement contre les gens.	0	1	2	3	4
13	Je suis souvent irrité(e) par des choses qui ne font pas réagir d'autres personnes.	0	1	2	3	4
14	Je suis facilement agité(e)	0	1	2	3	4
15	Je peux passer d'un état neutre à un état émotionnel extrême en un instant.	0	1	2	3	4
16	Quand quelque chose de négatif se produit, mon humeur change très rapidement. Les gens me disent que je me mets facilement en rogne.	0	1	2	3	4
17	Les gens me disent que mes émotions sont souvent trop intenses pour la situation.	0	1	2	3	4
18	Je suis une personne très sensible.	0	1	2	3	4
19	Mes sautes d'humeur sont très fortes et puissantes.	0	1	2	3	4
20	Je suis souvent si bouleversé(e) qu'il m'est difficile de penser de manière claire.	0	1	2	3	4
21	Les gens disent que je réagis de manière excessive.	0	1	2	3	4

Questions/commentaires:

## **Annexe X – Emotional Reactivity Scale version anglaise**

1. When something happens that upsets me, it's all I can think about it for a long time
2. My feelings get hurt easily
3. When I experience emotions, I feel them very strongly/intensely.
4. When I'm emotionally upset, my whole body gets physically upset as well.
5. I tend to get very emotional very easily
6. I experience emotions very strongly
7. I often feel extremely anxious.
8. When I feel emotional, it's hard for me to imagine feeling any other way.
9. Even the littlest things make me emotional.
10. If I have a disagreement with someone, it takes a long time for me to get over it.
11. When I am angry/upset, it takes me much longer than most people to calm down.
12. I get angry at people very easily.
13. I am often bothered by things that other people don't react to
14. I am easily agitated.
15. My emotions go from neutral to extreme in an instant.
16. When something bad happens, my mood changes very quickly. People tell me I have a very short fuse
17. People tell me that my emotions are often too intense for the situation.
18. I am a very sensitive person.
19. My moods are very strong and powerful.
20. I often get so upset it's hard for me to think straight.
21. Other people tell me I'm overreacting

# Annexe XI – Perth Emotional Reactivity Scale

## PERS

### Activation: Émotions Positives

1. J'ai tendance à être heureux (se) facilement
2. Mes émotions passent automatiquement de neutres à positives
3. J'ai tendance à être enthousiaste/excité(e) par les événements très rapidement
4. Je me sens bien par rapport aux événements positifs instantanément
5. Je réagis très rapidement aux bonnes nouvelles

### Activation: Émotions Négatives

1. J'ai tendance à me fâché(e) très facilement
2. J'ai tendance à être déçu très facilement
3. J'ai tendance à me frustré(e) très facilement
4. Mes émotions passent de neutres à négatives très facilement
5. J'ai tendance à devenir pessimiste

### Durée: Émotions Positives

1. Lorsque je suis heureux (se), je le suis pour un long moment
2. Lorsque je me sens positif (ve), je le demeure pour une bonne partie de la journée
3. Je peux être enthousiaste pour de longues périodes
4. Je suis heureux (se) pour un long moment lorsque je reçois une bonne nouvelle
5. Lorsqu'on me complimente, mon état s'améliore pour longtemps

### Durée: Émotions Négatives

1. Lorsque je suis fâché(e), ça me prend un certain temps à me ressaisir
2. me prend plus de temps que les autres à me remettre d'un épisode de colère
3. J'ai de la difficulté à me calmer lorsque je suis frustré(e)
4. Lorsque je suis négatif (ve), j'ai de la difficulté à modifier mon état
5. Lorsque je suis agacé par quelque chose, cela affecte ma journée en entier

### Intensité: Émotions Positives

1. Je crois ressentir un Bonheur plus intense que mes amis
2. Lorsque je suis joyeux, je le ressens profondément
3. Je ressens très fortement les sentiments positifs
4. je suis excité(e) par quelque chose, je le ressens intensément
5. Je ressens les émotions positives plus profondément que mes proches et mes amis

### Intensité: Émotions Négatives



1. Lorsque je suis fâché(e), je le ressens d'avantage que mes amis
2. Je ressens les sentiments de frustration très profondément
3. Habituellement, lorsque je suis malheureux (se), je le ressens très fortement
4. Lorsque je suis en colère, je le ressens énormément
5. Mes émotions négatives sont très intenses

#### Conscience de changements psychologiques

1. Mon corps se sent différent lorsque je suis en colère
2. Je ressens mes émotions à travers mon corps
3. Je ne peux dire lorsque je suis émotionnel puisque je le ressens dans mon corps

## **Annexe XII – Perth Emotional Reactivity Scale version anglaise**

### Activation: Positive Emotions

6. I tend to be happy easily
7. My emotions automatically switch from neutral to positive
8. I tend to be enthusiastic/ get excited by events very quickly
9. I instantly feel good about positive events
10. I react very quickly to good news

### Activation: Negative Emotions

6. I tend to get angry very easily
7. I tend to be easily disappointed
8. I tend to get irritated very easily
9. My emotions go from neutral to negative very easily
10. I tend to become pessimistic

### Duration: Positive Emotions

6. When I'm happy, I stay that way for a long time
7. When I'm feeling positive, I stay that way for most of the day
8. I can be enthusiastic for long periods of time
9. I am happy for a long time when I get good news
10. When I get complimented, my mood improves for a long time

### Duration: Negative Emotions

6. When I'm angry, it takes me a while to calm down
7. It takes me longer than others to come back from an anger episode
8. I have trouble calming down when I'm frustrated
9. When I am negative, I have trouble changing my mood
10. When something irritates me, it affects my whole day

### Intensity: Positive Emotions

6. I believe that I feel a more intense happiness than my friends
7. When I am happy, I feel it profoundly
8. I feel positive emotions very strongly
9. When something excites me, I feel it intensely
10. I feel positive emotions more profoundly than my family and friends

### Intensity: Negative Emotions

6. When I am angry, I feel it more than my friends
7. I feel emotions of frustration more profoundly
8. Usually, when I am unhappy, I feel it very strongly
9. When I am angry, I feel it immensely
10. My negative emotions are very intense

Awareness of psychological changes

4. My body feels different when I'm angry
5. I feel my emotions throughout my body
6. I can't tell when I'm emotional because I can't feel it in my body

## Annexe XIII – Ultimatum Game

Vous allez être mis en équipe avec un autre participant. Cet autre participant sera votre partenaire

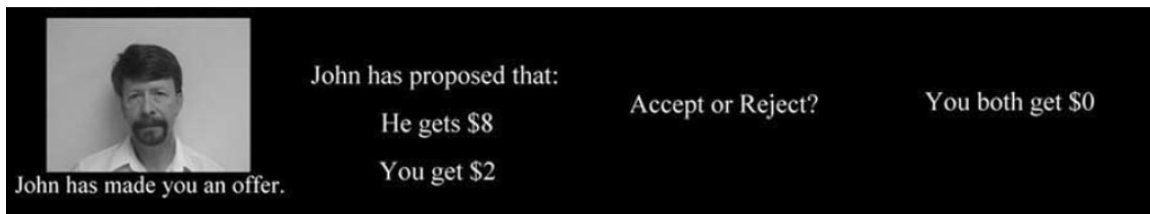
Vous et votre partenaire allez recevoir 10\$. Vous devrez diviser cet argent entre vous.

Votre partenaire décidera comment vous allez diviser le 10\$ qu'il a été donné à votre équipe.

Vous pouvez accepter sa décision ou la refuser. Si vous accepté la décision, vous recevrez l'argent que votre partenaire aura décidé de vous donner.

Si vous refusé, aucun de vous ne reçoit d'argent.

Vous aurez 5 secondes pour faire votre décision et en aviser votre partenaire.



**Figure 2** – Représentation d'un essai. Premièrement, le partenaire et son nom son montré durant 6s. Deuxièmement, Son offre est montré durant 5s et le participant doit décider s'il accepte ou non. Troisièmement, Le résultat de la décision du participant est montré durant 3s.

## Annexe XIV – Ultimatum Game – version anglaise

You will be teamed up with another participant. This other participant will be your partner

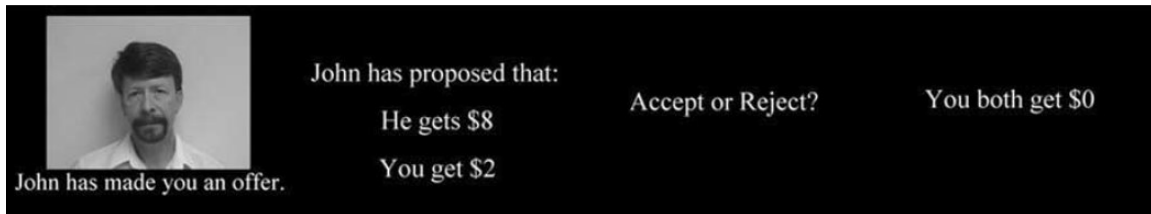
You and your partner will receive 10\$. You will have to divide the money between you.

Votre partenaire décidera comment vous allez diviser le 10\$ qu'il a été donné à votre équipe.

You can accept the decision or reject it. If you accept the decision, you will receive the money that your partner has decided to give you.

If you refuse, neither of you receives money.

You will have 5 seconds to make your decision and notify your partner.



The screenshot shows a game interface with a black background. On the left, there is a small portrait of a man with a beard. Below the portrait, the text reads "John has made you an offer." To the right of the portrait, the text says "John has proposed that:" followed by two lines: "He gets \$8" and "You get \$2". Further to the right, the text asks "Accept or Reject?". On the far right, it says "You both get \$0".

## Annexe XV – Gambling Task

Vous allez maintenant prendre part à une expérience sur la prise de décision utilisant quatre paquets de cartes.

Vous aurez à tirer une carte d'un de ces quatre paquets.

À chaque carte que vous tirerez, vous recevrez une récompense sous forme d'argent. La récompense dépendra du paquet que vous choisirez et chaque paquet de carte a une récompense fixe.

À chaque carte que vous tirerez vous aurez aussi une pénalité, qui vous enlèvera de l'argent. Les pénalités sont aléatoires et seront différentes pour chaque carte que vous tirerez. Des fois elles seront de zéro et d'autre fois elles seront plus élevées que la récompense.

Vous commencerez avec un emprunt de 2000\$ et vous devrez tenter de gagner le plus d'argent possible avant la fin du test.



You have won \$100!

**A**



**B**



**C**



**D**



## Annexe XVI – Gambling Task – version anglaise

You will now take part in an experiment on decision making using four decks of cards

You will have to draw a card from one of these four packages

Each card you will draw, you will receive a reward in the form of money. The reward will depend on the package you choose and each card package has a fixed reward.

Each card you will draw you will also have a penalty, which will take away money. Penalties are random and will be different for each card you will draw. Sometimes they are of zero and other times they will be higher than the reward.

You will start with a loan of 2000\$ and you must try to win the most money by the end of the test.

Winnings:



You have won \$100!

A



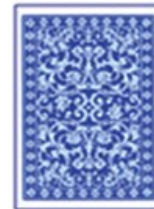
B



C



D



## Annexe XVII - IAPS

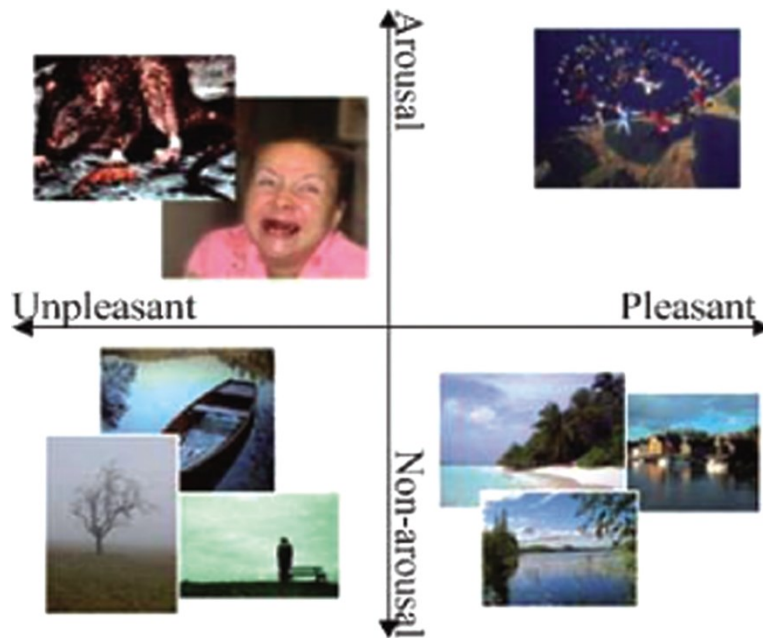
Vous allez maintenant prendre part à une expérience sur vos réactions à certaines photos représentant plusieurs situations de la vie.

Pour les 30 prochaines minutes, vous regarderez les différentes photos et vous noterez comment vous vous êtes sentis en les observant.

Certaines photo vous procurerons des émotions alors que d'autre seront plus neutre. Vos notes devraient refléter les premières émotions que vus ressentirez.

Chaque image sera diffusée pendant 6 secondes, puis vous aurez 20 secondes pour les noter.

Il n'y a pas de bonne ou de mauvaise réponse. Répondez le plus honnêtement possible.





## Annexe XVIII – IAPS – version anglaise

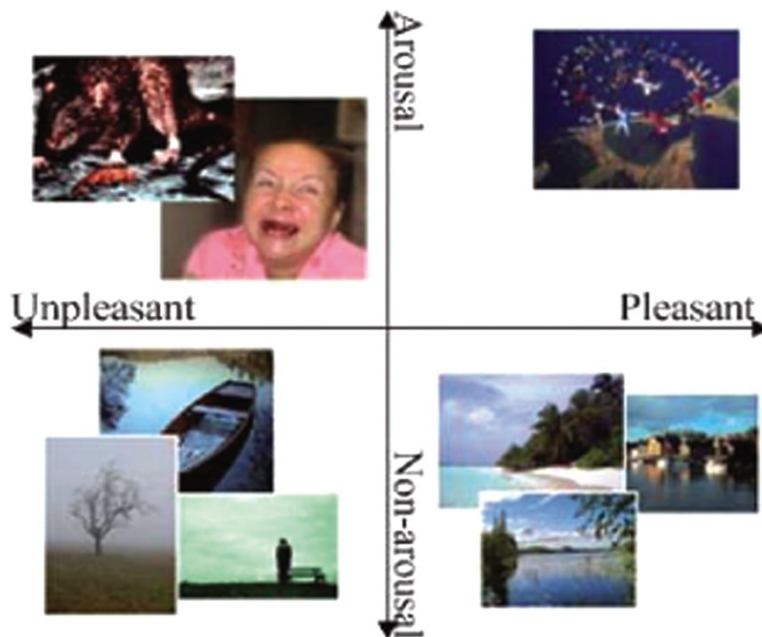
You will now take part in an experiment on your reactions to certain photographs representing several life situations

For the next 30 minutes, you will watch the different pictures and you'll notice how you felt watching it.

Some pictures will provide you with emotions while others will be more neutral. Your notes should reflect the raw emotions that you will feel

Each image will be broadcast for 6 seconds, then you will have 20 seconds to note them.

There is no right or wrong answer. Please answer as honestly as possible.



## Annexe XIX – Électromyographie

