

CHRISTINE DROUIN-MAZIADÉ

**INFLUENCE DES PROCESSUS MOTIVATIONNELS  
SUR LA MÉMOIRE DE TRAVAIL CHEZ LES  
ENFANTS TDA/H AVEC OU SANS ANXIÉTÉ  
COMORBIDE**

Mémoire doctoral présenté  
à la Faculté des études supérieures de l'Université Laval  
dans le cadre du programme de doctorat en psychologie  
pour l'obtention du grade de Docteur en psychologie (D.Psy.)

ÉCOLE DE PSYCHOLOGIE  
FACULTÉ DES SCIENCES SOCIALES  
UNIVERSITÉ LAVAL  
QUÉBEC

2009

## Résumé

Le trouble déficitaire de l'attention/hyperactivité (TDA/H) représente la problématique neurodéveloppementale la plus diagnostiquée pendant l'enfance et environ 25% à 30% des enfants TDA/H souffriraient aussi d'un trouble anxieux. Il a été démontré que les renforcements ont un impact positif sur la cognition des enfants TDA/H, mais aucune étude ne s'est intéressée à l'impact des renforcements sur la mémoire de travail (MdeT), encore moins en évaluant l'effet de ces derniers sur l'administrateur central (AC), une sous-composante de la MdeT. De plus, aucune étude n'a investigué si cet aspect a un impact différent pour les TDA/H avec anxiété (TDA/H + ANX) comparativement aux TDA/H seul.

Le mémoire doctoral vise l'étude de l'effet des renforcements (récompense et punition) sur la performance de l'AC de la MdeT des enfants TDA/H ainsi que le lien entre l'anxiété et la réponse aux renforcements.

Trente enfants TDA/H âgés de 7 à 13 ans ont participé à l'étude. Toutefois, l'échantillon analysé est constitué des 22 participants ( $M = 10;2$ ,  $ET = 1;8$ ) ne présentant pas d'effet plafond à la tâche sans renforcement afin de pouvoir observer une amélioration sur la performance.

La MdeT a été évaluée à l'aide de l'Alpha-Span, une tâche expérimentale élaborée par Belleville, Rouleau et Caza (1998). Les symptômes d'anxiété ont été évalués par le *Conners' Parent Rating Scale-Revised questionnaire, Long version* (CPRS-R : L; Conners, 1997), l'*Achenbach Child Behavior Checklist* (CBCL; Achenbach, 1991a) ainsi que par le *Revised Children's Manifest Anxiety Scale* (RCMAS; Reynolds & Richmond, 1978).

La récompense et la punition améliorent et normalisent la performance des patients à la tâche d'AC. Aussi, plus le niveau d'anxiété des participants est élevé, plus leur performance est améliorée par la punition.

Ces résultats supportent l'hypothèse d'un déficit motivationnel chez les enfants TDA/H et d'un lien entre l'anxiété et la réponse à la punition.



## Avant-Propos

L'accomplissement de ce mémoire doctoral n'aurait pu être réalisé sans l'aide et le support de personnes chères.

J'aimerais tout d'abord remercier Docteure Nancie Rouleau qui a supervisé l'ensemble de ce parcours doctoral. Nancie, tu m'as prise sous ton aile et m'as enseigné à croire en mon potentiel et mes capacités. Les acquis que j'ai développés à tes côtés dans les domaines de la pratique et de la recherche clinique me seront essentiels dans l'exercice de ma profession. Je suis maintenant prête pour de nouvelles expériences; merci!

Je tiens à témoigner ma reconnaissance envers les enfants et les parents qui ont participé à la présente étude sans qui la réalisation de ce projet de recherche aurait été impossible. De plus, j'aimerais remercier Catherine Saint-Charles Bernier qui a participé au recrutement et à l'évaluation des participants de l'étude.

J'aimerais exprimer ma gratitude envers mes parents. Diane, ton aide a été extrêmement précieuse et appréciée. Par tes paroles rassurantes, ton écoute et ton soutien, tu m'as accompagnée pendant toutes ces années et je t'en suis très reconnaissante. Michel, tu m'as appris à ne jamais lâcher et à poursuivre mes rêves jusqu'au bout. Je te remercie pour tes nombreux encouragements et ton support.

Un merci tout spécial à mon conjoint, Nicolas, qui a su me supporter tout au long de ce cheminement. Sans ton amour, ta tolérance, tes encouragements et ton humour, les choses auraient été plus ardues. Tu as su comment m'apaiser et me rendre le parcours plus agréable. Merci aussi aux parents de Nicolas, Carolle et François, qui m'ont grandement encouragée et soutenue.

J'aimerais aussi remercier tous mes amis qui m'ont épaulée pendant la réalisation de ce cheminement doctoral. Je tiens à remercier plus particulièrement Maryse et Jennifer pour leur amitié, leur affection et leur soutien.

# Table des matières

	<u>Page</u>
RÉSUMÉ.....	II
AVANT-PROPOS.....	III
LISTE DES TABLEAUX .....	V
LISTE DES FIGURES .....	VI
LISTE DES ANNEXES.....	VIII
LISTE DES ABRÉVIATIONS.....	IX
 <u>CHAPITRE I : Contexte théorique</u>	
Définition du TDA/H.....	11
Étiologie du TDA/H.....	11
Comorbidité.....	12
Modèle du TDA/H de Nigg et Casey (2005).....	12
Déficits cognitifs chez les enfants TDA/H .....	17
Caractéristiques des enfants TDA/H avec trouble anxieux comorbide.....	19
Impact des renforcements sur la performance cognitive des patients TDA/H.....	23
Effet des renforcements sur la cognition des TDA/H : Études depuis 2003.....	27
Objectifs et hypothèses .....	30
 <u>CHAPITRE II : Expérimentation</u>	
Méthodologie.....	32
Participants.....	32
Matériel.....	33
Procédure.....	36
Résultats.....	40
 <u>CHAPITRE III : Discussion, conclusion et retombées cliniques</u>	
Discussion.....	65
Effet des renforcements sur la performance à la tâche.....	65
Impact de l'anxiété.....	67
Implications théoriques.....	70
Limites de l'étude.....	72
Conclusion et retombées cliniques.....	75
Références.....	77
Annexe A.....	84
Annexe B .....	86
Annexe C .....	127

## Liste des tableaux

- Tableau 1 : Moyenne des Scores T aux mesures d'anxiété et nombre de participants présentant un trouble anxieux comorbide au TDA/H.
- Tableau 2 : Corrélations de Spearman entre l'effet des renforcements et diverses variables cliniques.
- Tableau 3 : Statistiques descriptives et cliniques de l'échantillon de 22 participants en fonction du sous-groupe.
- Tableau 4 : Effet de la récompense et de la punition pour chacun des participants ( $n = 22$ ).
- Tableau 5 : Nombre de participants dans chacune des catégories exposées dans le tableau 4.



## Liste des figures

- Figure 1 : Adaptation du modèle intégratif du TDA/H de Nigg et Casey (2005).
- Figure 2 : Adaptation du modèle de la mémoire de travail de Baddeley (2000).
- Figure 3 : Moyennes ( $\pm ES$ ) de la performance des 30 participants en pourcentage d'items rappelés dans les conditions rappel direct et rappel alphabétique.
- Figure 4 : Moyennes ( $\pm ES$ ) de la performance en pourcentage d'items rappelés dans les conditions rappel direct et rappel alphabétique ( $n = 22$  participants).
- Figure 5 : Distribution de la performance des participants en rappel alphabétique dans la condition neutre ( $n = 22$ ).
- Figure 6 : Distribution de la performance des participants en rappel alphabétique dans la condition récompense ( $n = 22$ ).
- Figure 7 : Distribution de la performance des participants en rappel alphabétique dans la condition punition ( $n = 22$ ).
- Figure 8 : Moyennes ( $\pm ES$ ) de la performance en pourcentage d'items rappelés dans les conditions neutre, récompense et punition ( $n = 22$ ).
- Figure 9 : Moyennes ( $\pm ES$ ) de la performance en pourcentage d'items rappelés dans les conditions neutre, récompense et punition ( $n = 22$ ) et pour les participants contrôles de l'étude de St-Charles Bernier et al. ( $n = 42$ ).
- Figure 10 : Graphique de corrélation entre l'effet de la récompense et l'âge.
- Figure 11 : Graphique de corrélation entre l'effet de la punition et l'âge.
- Figure 12 : Graphique de corrélation entre l'effet de la récompense et le QI.
- Figure 13 : Graphique de corrélation entre l'effet de la punition et le QI.
- Figure 14 : Graphique de corrélation entre l'effet de la récompense et le coût de la manipulation.
- Figure 15 : Graphique de corrélation entre l'effet de la punition et le coût de la manipulation.
- Figure 16 : Graphique de corrélation entre l'effet de la récompense et le score composite d'anxiété.
- Figure 17 : Graphique de corrélation entre l'effet de la punition et le score composite d'anxiété.
- Figure 18 : Graphique de corrélation entre l'effet de la récompense et le CBCL échelle syndrome anxiété/dépression.
- Figure 19 : Graphique de corrélation entre l'effet de la punition et le CBCL échelle syndrome anxiété/dépression.
- Figure 20 : Graphique de corrélation entre l'effet de la récompense et le CBCL échelle DSM de troubles anxieux.



- Figure 21 : Graphique de corrélation entre l'effet de la punition et le CBCL échelle DSM de troubles anxieux.
- Figure 22 : Graphique de corrélation entre l'effet de la récompense et le CPRS échelle D gêné/anxieux.
- Figure 23 : Graphique de corrélation entre l'effet de la punition et le CPRS échelle D gêné/anxieux.
- Figure 24 : Graphique de corrélation entre l'effet de la récompense et l'échelle anxiété du RCMAS enfant.
- Figure 25 : Graphique de corrélation entre l'effet de la punition et l'échelle anxiété du RCMAS enfant.
- Figure 26 : Graphique de corrélation entre l'effet de la récompense et l'échelle anxiété du RCMAS parent.
- Figure 27 : Graphique de corrélation entre l'effet de la punition et l'échelle anxiété du RCMAS parent.
- Figure 28 : Moyennes ( $\pm ES$ ) de la performance en rappel alphabétique (en pourcentage d'items rappelés) dans les trois conditions selon le sous-groupe (TDA/H + ANX et TDA/H).
- Figure 29 : Moyennes ( $\pm ES$ ) des effets des renforcements (récompense et punition) selon le sous-groupe (TDA/H + ANX et TDA/H).
- Figure 30: Distribution de l'effet de la récompense et de l'effet de la punition pour les deux sous-groupes (TDA/H + ANX et TDA/H).

## Liste des Annexes

- Annexe A : Critères diagnostiques : Trouble Déficit de l'Attention/Hyperactivité (DSM-IV-TR).
- Annexe B : Article de St-Charles Bernier, Drouin-Maziade et Rouleau (soumis au *Journal of the International Neuropsychological Society*).
- Annexe C : Article de Belleville, S., Rouleau, N., & Caza, N. (1998). Effect of normal aging on the manipulation of information in working memory. *Memory and cognition*, 26, 572-583.

## Liste des abréviations

ANOVA :	Analyse de variance
AC :	Administrateur central
Anx :	Anxiété
BP :	Boucle phonologique
CBCL :	<i>Achenbach Child Behavior Checklist</i>
Chi-Pasat:	<i>Children's Paced Auditory Serial Addition Task</i>
CPRS :	<i>Conners' Parent Rating Scale</i>
CPT:	<i>Continuous Performance Test</i>
CTRS :	<i>Conners' Teacher Rating Scale</i>
CVS :	Calepin visuo-spatial
Dépr. :	Dépression
DSM-IV-TR :	<i>Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux 4<sup>e</sup> édition texte révisé</i>
FE :	Fonctions exécutives
HI :	TDA/H de sous-type hyperactivité/impulsivité prédominante
K-SADS :	<i>Échelle des troubles de l'humeur et de la schizophrénie pour les enfants d'âge scolaire</i>
MdeT :	Mémoire de travail
P :	Punition
QI :	Fonctionnement intellectuel global
R :	Récompense
Rappel Alpha. :	Rappel alphabétique
RCMAS :	<i>Revised Children's Manifest Anxiety Scale</i>
Score comp. :	Score composite
Syn. :	Syndrome
TDA :	TDA/H de sous-type inattention prédominante
TDA/H :	Trouble déficitaire de l'attention/hyperactivité
TDAH :	TDA/H de sous-type mixte
TDA/H + ANX :	TDA/H avec trouble anxieux comorbide
Tr. Anx. :	Trouble anxieux
TRF :	Achenbach Teacher Report
UNP :	Unité de Neuropsychologie Pédiatrique
WASI :	<i>Wechsler Abbreviated Scale of Intelligence</i>
WISC-III :	<i>Échelle d'intelligence de Wechsler pour enfants 3<sup>e</sup> édition</i>
WISC-IV <sup>CDN-F</sup> :	<i>Échelle d'intelligence de Wechsler pour enfants 4<sup>e</sup> édition, version pour francophones du Canada</i>

# **CHAPITRE I**

## **CONTEXTE THÉORIQUE**



### *Définition du TDA/H*

Le Trouble Déficitaire de l'Attention/Hyperactivité (TDA/H) se définit par un mode persistant d'inattention et/ou d'hyperactivité/impulsivité, plus fréquent et plus sévère que ce qui est observé chez les sujets d'un niveau de développement similaire (voir critères diagnostiques en Annexe A) (DSM-IV-TR, APA, 2004). Il s'agit du trouble neurodéveloppemental le plus fréquemment diagnostiqué chez les enfants et les adolescents. Environ 50% des consultations en pédopsychiatrie sont en lien avec ce diagnostic (Offord et al., 1987). Le taux de prévalence du TDA/H est estimé entre 3% et 7% chez les enfants d'âge scolaire. Le syndrome est plus prévalent chez les garçons que chez les filles, le ratio variant de 2 : 1 à 9 : 1 selon les études (APA, 2004).

Le diagnostic du TDA/H repose sur l'observation des manifestations comportementales dans au moins 2 milieux de vie différents (ex : à la maison, à l'école, lors des rencontres sociales). Le DMS-IV-TR reconnaît 3 sous-types : (a) type inattention prédominante (TDA); (b) type hyperactivité/impulsivité prédominante (HI); (c) type mixte (TDAH) (combinaison des 2 sous-types précédents). Parmi un échantillon d'enfants TDA/H d'âge scolaire, 60% seraient de type TDAH, 31% de type TDA et 9% de type HI (Biederman et al., 1997).

Le TDA/H est un syndrome comportemental qui apparaît avant l'âge de 7 ans (APA, 2004). Le trouble demeure relativement stable, étant toujours présent à l'adolescence chez 85% des enfants (Biederman et al., 1996). Quarante-six à 66% présenteront encore le trouble à l'âge adulte (Barkley, Fischer, Smallish & Fletcher, 2002).

### *Étiologie du TDA/H*

Des hypothèses neurobiologiques, bioenvironnementales (complications pré, péri et postnatales) et neurochimiques (déficience de la dopamine et de la norépinéphrine) du TDA/H ont été avancées par certains auteurs (Linnet et al., 2003; Marcowitz, Straughn & Patrick, 2003; Sowell et al., 2003; Tannock, 1998; Zappitelli, Pinto & Grizenco, 2001). Par ailleurs, l'hypothèse étiologique la plus supportée est l'influence des facteurs génétiques sur le développement du trouble. En effet, le TDA/H est plus fréquent chez les apparentés biologiques de premier degré des enfants atteints que dans la population générale (APA, 2004). Dans le même ordre d'idées, des études portant sur l'agrégation familiale, les

jumeaux et l'adoption, montrent que le TDA/H est cinq fois plus prévalent parmi les proches d'un enfant TDA/H que parmi ceux d'un enfant sans TDA/H. Il y aurait 57% de risque qu'un enfant développe un TDA/H si un de ses parents présente le trouble et 80% s'il est le jumeau monozygote d'un frère ou d'une sœur qui est atteint du trouble (Biederman et al., 1986; 1995; Stevenson, 1992). Toutefois, les facteurs environnementaux tels que la famille, l'école et l'influence des pairs détiennent aussi un rôle sur le fonctionnement de l'enfant (APA, 2004).

### *Comorbidité*

Un quart à un tiers des enfants TDA/H rencontrent aussi les critères diagnostiques d'un trouble anxieux, comparativement à 5 à 15% dans la population générale (Biederman, Faraone, Milberger & Guite, 1996; Bird, Gould & Staghezza, 1993; Cohen et al., 1993). Chez les enfants TDA/H, la prévalence d'autres troubles est aussi accrue : trouble oppositionnel avec provocation, trouble des conduites, trouble de l'humeur, trouble des apprentissages, trouble de la communication et syndrome de Gilles de la Tourette (APA, 2004). La prise en considération de la comorbidité est importante puisque les enfants TDA/H aux prises avec une condition comorbide pourraient avoir une présentation clinique, une évolution et une réponse au traitement différentes (Pliszka, 2000). Les études suggèrent également une prévalence accrue de troubles de l'humeur, de troubles anxieux, de troubles d'apprentissage, de troubles liés à une substance et de personnalité antisociale dans les familles des individus ayant un TDA/H (APA, 2004).

### *Modèle intégré du TDA/H de Nigg et Casey (2005)*

La conceptualisation du TDA/H et de ses comorbidités intéresse plusieurs chercheurs. Depuis peu, nous disposons du premier modèle neuropsychologique du TDA/H intégrant les données empiriques disponibles dans le domaine de la neuropsychologie et des neurosciences cognitives et affectives, ce qui le rend pertinent pour la présente étude. Ce modèle, conçu par Nigg et Casey en 2005 (voir figure 1), comporte 3 circuits neuronaux interdépendants et distincts impliqués dans le développement du TDA/H : (a) la voie fronto-striatale (voie *what*); (b) la voie fronto-cérébelleuse (voie *when*); et (c) la voie fronto-limbique (voie de la régulation de l'affect et de la motivation).



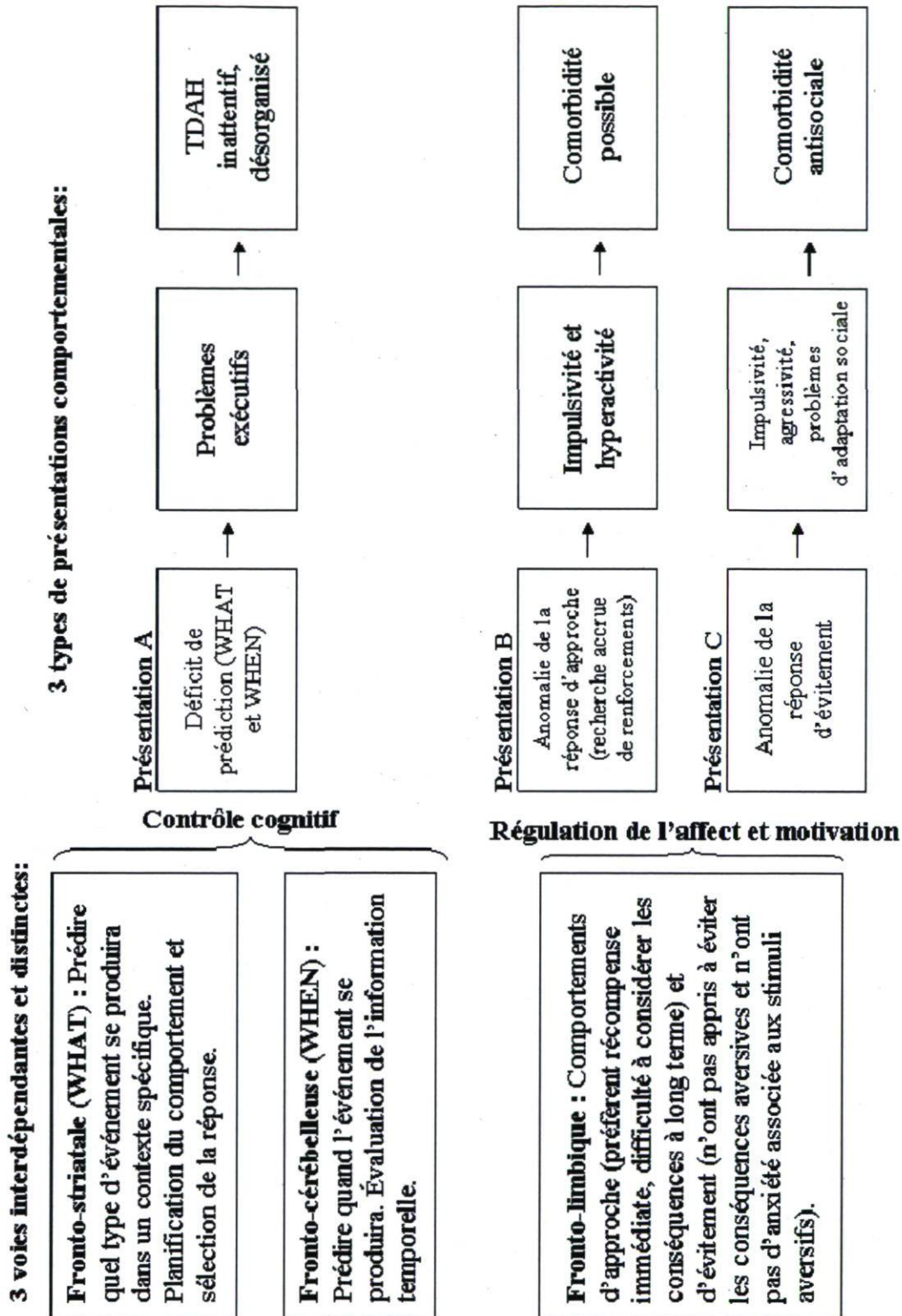


Figure 1. Adaptation du modèle intégratif du TDA/H de Nigg et Casey (2005).

*Voies fronto-striatale (voie what) et fronto-cérébelleuse (voie when).* Les circuits fronto-striatal et fronto-cérébelleux sont nécessaires à l'individu pour prédire le type d'événement possible dans un contexte donné (voie *what*) et le moment où il peut se produire (voie *when*). Selon ce modèle, la voie *what* est associée au circuit fronto-striatal. Cette voie serait impliquée dans la régulation cognitive de l'effort et de la planification du comportement. Le contrôle et la sélection de la réponse y sont associés. La voie *when* est associée au circuit fronto-cérébelleux et est impliquée dans l'évaluation de l'information temporelle, dans l'alerte aux nouvelles informations et dans la planification du temps. La voie *what* et la voie *when* sont toutes deux nécessaires afin de planifier et maintenir les pensées et actions appropriées dans diverses situations à travers le temps (ce qu'il faut faire et quand il faut le faire). Selon Nigg et Casey (2005), les TDA/H présenteraient un déficit dans la prédiction de l'occurrence des événements et dans la reconnaissance de la violation de ces prédictions. Ceci a pour conséquence que le patient TDA/H a de la difficulté à modifier et à adapter son comportement en fonction des nouveaux signaux de l'environnement et qu'il continue à agir d'une façon inadéquate et ce, même s'il connaît le comportement qu'il devrait adopter.

*Voie fronto-lobique (voie de la régulation de l'affect et de la motivation).* Cette voie est associée au circuit fronto-lobique et est donc liée aux aspects affectifs associés aux diverses situations quotidiennes. Elle serait impliquée dans l'apprentissage par renforcement et serait liée aux comportements d'approche et d'évitement. Selon les auteurs, le dysfonctionnement de ce système affectif chez les TDA/H entraînerait de l'impulsivité, une tendance à surévaluer les renforcements immédiats, une difficulté à considérer les conséquences à long terme ainsi qu'à tolérer l'attente. Dans le même ordre d'idées, les patients n'apprendraient pas à éviter les conséquences négatives puisqu'ils n'accorderaient pas suffisamment d'importance à la valence négative des événements (absence d'anxiété associée aux stimuli aversifs). Par exemple, un enfant TDA/H pourrait ne pas être perturbé émotionnellement par la réprimande de son enseignant et pourrait continuer à se comporter tel qu'il le faisait avant l'avertissement de son professeur, ne craignant pas les éventuelles conséquences négatives pouvant être associées à son comportement.

Selon Nigg et Casey (2005), les voies *what*, *when* et de la régulation de l'affect et de la motivation seraient touchées chez les TDA/H. L'atteinte d'une ou plusieurs voies



entraînerait des comportements différents entre les patients, expliquant l'hétérogénéité de cette population.

*Trois présentations.* Nigg et Casey (2005) proposent aussi 3 types de présentations comportementales différentes (voir figure 1). Il est à noter que ces présentations sont des sous-types neuropsychologiques proposés par le modèle et qu'ils ne correspondent pas aux sous-types de TDA/H du DSM-IV.

La première présentation (présentation A) est associée à une atteinte des voies *what* et *when* affectant la capacité de prédiction et d'anticipation. Ce type d'atteinte conduit à des problèmes de contrôle cognitif et de fonctionnement exécutif, ce qui a largement été démontré dans cette population clinique (voir Willcutt, Doyle, Nigg, Faraone & Pennington, 2005 pour une revue). Les TDA/H de ce sous-groupe sont inattentifs et présentent des comportements désorganisés. Par contre, la voie affective serait intacte chez ce groupe de patients, qui ne présentent donc pas de comorbidité extériorisée associée à leur TDA/H.

La deuxième présentation (présentation B) se caractérise par une anomalie de la réponse d'approche manifestée par une préférence pour les renforcements immédiats (voie affective affectée), ce qui mène à une pauvre considération des conséquences à long terme et conséquemment, à des comportements impulsifs. Ce sous-groupe aurait des problèmes cognitifs minimes et pourrait même être intact au niveau du fonctionnement exécutif et du contrôle cognitif. Les manifestations cliniques de ce sous-groupe seraient l'impulsivité et l'hyperactivité. Nigg et Casey (2005) suggèrent qu'il est possible que ce sous-groupe présente une comorbidité sans toutefois la préciser.

La troisième présentation (présentation C) se caractérise par une anomalie de la réponse d'évitement (voie affective affectée) manifestée par l'absence d'anxiété associée aux stimuli aversifs. Les TDA/H de ce sous-groupe présentent de l'impulsivité, des comportements agressifs ou antisociaux, des problèmes d'adaptation sociale et une réponse affective inappropriée au contexte. Ils sont plus à risque de développer une condition comorbide telle que le trouble des conduites, la psychopathie ou le trouble de la personnalité antisociale (que l'on retrouve chez une proportion des TDA/H). Toutefois, Nigg et Casey ne mentionnent pas si ce sous-groupe présente des problèmes cognitifs et exécutifs.

Le modèle de Nigg et Casey (2005) est très novateur puisqu'il tente d'allier les littératures en neuropsychologie et en neurosciences cognitives et affectives pour tenter d'expliquer le TDA/H et la diversité de tableaux cliniques associés. Ce modèle est le premier à avoir cet objectif dans la littérature et à avoir des bases empiriques sur le TDA/H. Il aborde à la fois les aspects de la comorbidité avec les troubles du comportement et la cognition. Toutefois, la comorbidité du trouble anxieux n'est pas abordée par les auteurs. Pourtant, tel qu'énoncé précédemment, un quart à un tiers des enfants TDA/H rencontrent aussi les critères diagnostiques d'un trouble anxieux. Cet aspect est, selon nous, une lacune importante du modèle et une attention particulière devrait être accordée à ce type de comorbidité. Il nous semble d'autant plus important de considérer la comorbidité avec les troubles anxieux puisque la voie de la régulation de l'affect et de la motivation est, selon Nigg et Casey (2005), associée au circuit fronto-limbique. La littérature scientifique montre que le système limbique est engagé dans le contrôle des processus émotionnels. Plus précisément, l'amygdale joue un rôle clé dans les émotions de peur et d'anxiété. Il a été démontré chez de nombreuses espèces animales que l'ablation bilatérale de l'amygdale entraîne une diminution importante de la peur, affectant l'expérience et l'expression normale des émotions (Bear, Connors & Paradiso, 2002). À l'opposé, la stimulation de l'amygdale peut entraîner un état d'hypervigilance plus intense. Chez l'être humain, la stimulation de l'amygdale conduit à un sentiment d'anxiété et de crainte. Plusieurs études suggèrent que les neurones de l'amygdale « apprennent » à répondre aux stimuli associés à la peur et, après cet apprentissage, ces stimuli entraînent une réponse de crainte (Bear et al., 2002). Selon le modèle de Nigg et Casey (2005), le dysfonctionnement de la voie de la régulation de l'affect et de la motivation entraîne soit un comportement d'approche disproportionné ou une absence d'évitement des stimuli négatifs. Il apparaît donc que le modèle de Nigg et Casey (2005) s'intéresse aux TDA/H qui présentent des troubles du comportement perturbateur et des comportements antisociaux comorbides. Toutefois, ce modèle n'explique pas comment les enfants TDA/H puissent présenter de l'anxiété comorbide ni l'effet que cette dernière peut avoir sur la cognition et le comportement. Le modèle ne discute pas de l'évitement trop grand des stimuli non négatifs ou négatifs en soi, ce qui définit le comportement d'un individu anxieux. La comorbidité du trouble anxieux



en lien avec la cognition des enfants TDA/H sera étudiée dans le cadre du présent mémoire doctoral.

### *Déficits cognitifs chez les enfants TDA/H*

*Fonctions exécutives (FE).* Les FE facilitent l'adaptation à des tâches ou des situations nouvelles lorsque les routines d'action surappries ne suffisent plus (Shallice, 1988; 2002). Les FE interviennent là où la tâche nécessite des processus contrôlés. Le contrôle exécutif est requis pour réaliser des tâches nouvelles et orientées vers un but. Les FE comportent des processus tels que la planification, l'inhibition et la flexibilité (Seron & Van Der Linden, 2003). Selon plusieurs études, le TDA/H serait caractérisé par un déficit des FE (voir Willcut et al., 2005 pour une revue).

*Attention.* L'attention est une fonction cognitive non unitaire qui comporte différentes composantes. La littérature est plus inconsistante par rapport à l'attention chez les TDA/H. Certains auteurs ont montré que les patients TDA/H ne présentent pas de déficit d'attention (Huang-Pollock, Nigg & Carr, 2005). À l'opposé, d'autres auteurs démontrent que les patients TDA/H présentent un déficit (Konrad, Gunther, Hanisch & Herpertz-Dahlmann, 2004). D'autres études utilisant un paradigme permettant d'isoler les sous-composantes attentionnelles montrent que seulement certaines composantes seraient touchées (Sanscartier & Rouleau, 2005; soumis).

### *Mémoire de travail (MdeT)*

*Modèle de la mémoire de travail.* Plusieurs études démontrent la présence d'un déficit de la MdeT chez les TDA/H (Martinussen, Hayden, Hogg-Johnson & Tannock, 2005 pour une revue; Tannock, Ickowicz & Schachar, 1995). Le modèle de la MdeT de Baddeley et Hitch (1994) et Baddeley (2000) servira de base théorique au présent mémoire doctoral (voir figure 2). Ce modèle a été développé pour étudier la MdeT chez l'adulte, mais, depuis quelques années, la littérature comporte des études développementales de la MdeT qui se sont intéressées au développement de chacune des composantes. Chaque composante suivrait un développement plutôt linéaire jusqu'à l'adolescence. La mise en place fonctionnelle des trois principales composantes s'établirait vers 6 ans (Gathercole, Pickering, Ambridge & Wearing, 2004). Ce modèle est fréquemment utilisé auprès des populations cliniques en neuropsychologie pédiatrique tant en recherche qu'en clinique.

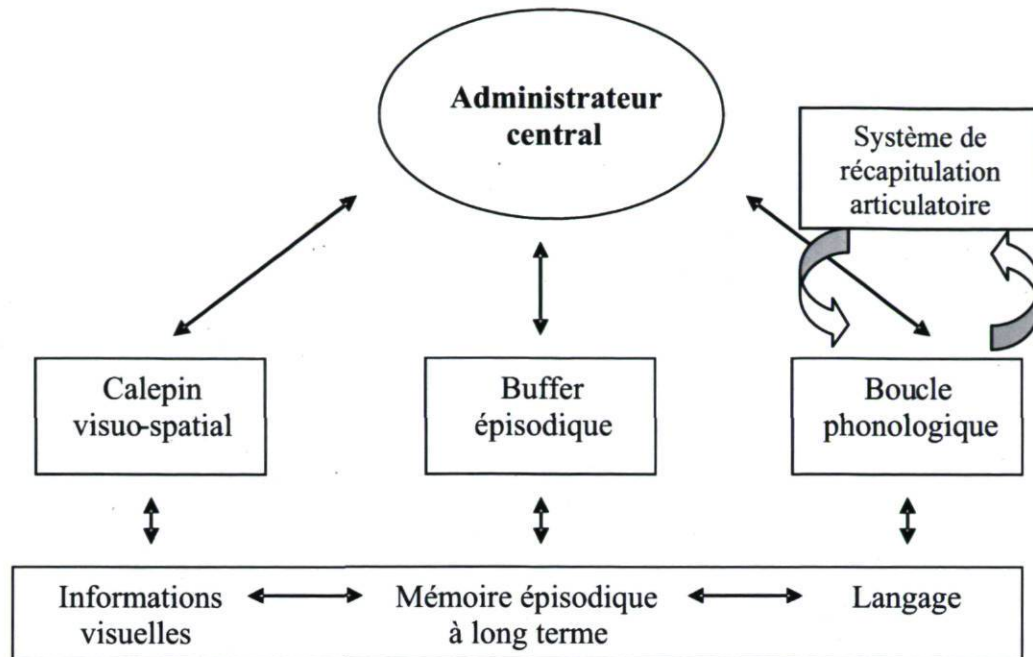


Figure 2. Adaptation du modèle de la mémoire de travail de Baddeley (2000).

La MdeT se compose de deux systèmes esclaves responsables du maintien de l'information (la *boucle phonologique* et le *calepin visuo-spatial*) gérés par l'*administrateur central*. Le *buffer épisodique* permet de faire le pont entre la MdeT et la mémoire à long terme.

La *boucle phonologique* (BP) est constituée de deux sous-systèmes. Le *registre phonologique* est un système de maintien de l'information verbale d'une durée limitée d'environ deux secondes. Le deuxième sous-système est le *système de récapitulation articulatoire* et sert à rafraîchir les représentations phonologiques maintenues dans le registre phonologique lorsque la tâche requiert un maintien de plus de deux secondes (Baddeley, 2000).

Le *calepin visuo-spatial* (CVS) permet le maintien temporaire de l'information de nature visuo-spatiale qui se compose d'éléments visuels, spatiaux et kinesthésiques. Il est constitué de deux systèmes : l'un maintenant l'information visuelle comme les



caractéristiques physiques des objets; l'autre servant de mécanisme de répétition pour réactiver le contenu spatial pendant l'accomplissement de la tâche (Baddeley, 2000).

L'*administrateur central* (AC) est un système attentionnel sans capacité de maintien, impliqué dans le contrôle des ressources attribuées à la MdeT. Une de ses fonctions est de manipuler les informations en mémoire lors de tâches cognitives complexes. En plus de la manipulation des informations, l'AC est responsable, entre autres, de la planification, de la prise de décision et de l'inhibition des informations contenues dans la MdeT et est donc considéré comme une composante exécutive.

Le *buffer épisodique* est un système de maintien temporaire, avec une capacité limitée, capable d'intégrer l'information d'une variété de sources en provenance des systèmes esclaves et de la mémoire à long terme

*Mémoire de travail chez les TDA/H.* Plusieurs études supportent l'évidence d'atteintes de la MdeT chez les TDA/H, particulièrement au niveau de l'AC (Martinussen et al., 2005 pour une revue; Tannock et al., 1995). Une lacune importante de ces études est que les différentes composantes de la MdeT sont rarement évaluées dans une même étude à l'intérieur du même groupe. St-Charles Bernier, Drouin-Maziade et Rouleau (soumis) (voir Annexe B) ont traité cette lacune en évaluant la BP et l'AC avec une tâche expérimentale, soit l'Alpha-Span précédemment élaborée par Belleville, Rouleau et Caza (1998). Leurs résultats démontrent que les enfants TDA/H présentent un déficit spécifique de l'AC et une BP préservée comparativement aux enfants contrôles. L'AC de la MdeT semble être une composante cognitive affectée chez les enfants TDA/H. Toutefois, nous pouvons nous questionner à savoir si les enfants TDA/H souffrant d'anxiété comorbide présentent un profil cognitif comparable aux enfants TDA/H sans anxiété. Des pistes de réflexion sont d'ailleurs suggérées à cet effet par la littérature portant sur la réponse à la médication des enfants TDA/H présentant un trouble anxieux comorbide.

#### *Caractéristiques des enfants TDA/H avec trouble anxieux comorbide*

*Données pharmacologiques.* Diverses études se sont intéressées à la réponse à la médication des enfants TDA/H selon qu'ils présentent ou non un trouble anxieux comorbide. Les résultats de ces études sont partagés. La section ci-après relève plusieurs études sur le sujet.

Certaines études démontrent que les enfants TDA/H avec un trouble anxieux comorbide (TDA/H + ANX) répondent différemment à la médication comparativement aux TDA/H. Tannock, Ickowicz et Schachar (1991) ont démontré que les effets secondaires de la médication psycho-stimulante étaient plus importants dans le groupe TDA/H + ANX que dans le groupe TDA/H. De plus, après un suivi longitudinal de 12 mois, les enfants du groupe TDA/H + ANX présentaient non seulement moins d'amélioration comportementale, mais les symptômes tendaient à réapparaître avec le temps. DuPaul, Barkley et McMurray (1994) ont montré que les enfants TDA/H présentant des symptômes de troubles internalisés (dont l'anxiété) démontraient une moins bonne réponse à la médication stimulante. Buitelaar, Van Der Gaag, Swaab-Barneveld et Kuiper (1995) ont montré que le fait d'être plus anxieux prédit une moins bonne réponse à la médication stimulante chez les enfants TDA/H.

À l'opposé, les résultats de certaines études suggèrent que les TDA/H et les TDA/H + ANX répondent de façon semblable à la médication. Selon Pliszka (1989; 2003), il n'y aurait pas d'évidence que les enfants TDA/H + ANX font l'expérience d'effets secondaires inhabituels ni qu'ils apparaissent plus anxieux suite à la prise de la médication. Diamond, Tannock et Schachar (1999) suggèrent que les enfants TDA/H + ANX ont une bonne réponse à court terme au méthylphénidate (Ritalin™, Concerta™) tout comme ceux sans anxiété.

Une étude de Tannock et collaborateurs (1995) s'est intéressée à l'effet du méthylphénidate sur la MdeT des enfants TDA/H avec et sans anxiété. Vingt-deux participants TDA/H et 18 TDA/H + ANX âgés de 7 à 11 ans ont complété l'étude. Pour évaluer la MdeT, le Children's Paced Auditory Serial Addition Task (Chi-Pasat; Johnson, Roethig-Johnston & Middleton, 1988) a été utilisé. Cette tâche consiste en la présentation de chiffres en modalité auditive, suivant un rythme qui accélère graduellement (1 chiffre à chaque 2.8, 2.4 ou 2.0 secondes). La consigne est d'additionner chaque nouveau chiffre à celui qui le précède et de donner la réponse à haute voix (ex : pour la séquence 2-4-1, l'enfant doit additionner le chiffre « 4 » au « 2 » qui était maintenu en MdeT et donner la réponse « 6 » ; ensuite, il doit additionner le « 1 » au « 4 » et donner la réponse « 5 » et ainsi de suite). Le méthylphénidate a amélioré la performance à cette tâche chez les TDA/H, mais pas chez les TDA/H + ANX. Ce résultat est important puisque la MdeT est



hautement corrélée avec la performance scolaire des enfants. Aussi, le groupe TDA/H + ANX a moins bien performé que le groupe TDA/H à la tâche de MdeT lorsque le rythme de présentation des stimuli était plus lent. Par contre, il a démontré une performance moins détériorée lorsque le rythme de présentation des stimuli augmentait. Les auteurs expliquent ces résultats par le fait que le rythme de présentation plus rapide aurait pu exercer un effet positif sur l'activation et l'effort chez les enfants du groupe TDAH + ANX spécifiquement. Les résultats de cette étude démontrent que la présence d'un trouble anxieux comorbide chez les enfants TDA/H prédit une pauvre réponse de la MdeT à la médication (du moins au méthylphénidate) et suggèrent que les TDA/H + ANX pourraient constituer un sous-type cognitivement distinct de TDA/H.

*Données cognitives.* Epstein, Golberg, Conners et March (1997) ont étudié l'impact de l'anxiété comorbide sur la performance au Continuous Performance Test (CPT; Conners, 1994), un test classique d'attention, chez des enfants référés à une clinique de TDA/H. L'anxiété était mesurée par le Revised Children's Manifest Anxiety Scale (RCMAS; Reynolds & Richmond, 1978). Les résultats de cette étude ont montré que l'anxiété physiologique (ex : maux de ventre) était associée à une augmentation de l'inhibition de la réponse à la tâche CPT alors que l'anxiété cognitive (sentiment d'incapacité à rencontrer les attentes des autres, d'inadéquation et de difficultés de concentration) était liée à une diminution de l'inhibition de la réponse. Selon les auteurs, ces résultats suggèrent que l'anxiété physiologique puisse être responsable de l'augmentation de l'inhibition de la réponse et donc de la diminution de l'impulsivité chez les enfants TDA/H + ANX. Toutefois, une limite de cette étude est que le groupe TDA/H était constitué d'enfants référés à une clinique pour lesquels le diagnostic de TDA/H n'a pas été cliniquement confirmé par un médecin. Il est à noter que le diagnostic de TDA/H n'est pas toujours posé de façon rigoureuse dans la littérature ce qui pourrait rendre les groupes plus hétérogènes au niveau phénotypique et affecter les résultats des études.

Manassis, Tannock et Barbosa (2000) ont comparé des enfants TDA/H + ANX à des enfants TDA/H afin de vérifier leur profil cognitif. Ils ont comparé 4 groupes (ANX, TDA/H, TDA/H + ANX et contrôle sans TDA/H et sans anxiété). Deux mesures cognitives ont été utilisées dans cette étude. La première mesure était la performance à une tâche d'écoute dichotique (tâche reconnue pour évaluer l'attention sélective) s'intéressant à la



sensibilité dans la perception auditive des émotions. Les stimuli de cette tâche sont des mots qui diffèrent seulement par leur première consonne (*power, bower, tower, dower*). Les mots sont prononcés sur quatre tons émotionnels différents (joyeux, fâché, triste et neutre). Un mot différent et une émotion différente sont présentés dans chacune des oreilles de l'enfant. Ce dernier doit identifier si le mot cible (indépendamment de l'émotion) ou l'émotion cible (indépendamment du mot) est présent. La deuxième mesure était une tâche classique d'inhibition de la réponse (le Stop Task; Williams, Ponesse, Schachar, Logan & Tannock, 1999). Les résultats de cette étude ont démontré qu'à la tâche d'écoute dichotique, les enfants du groupe TDA/H + ANX ont moins bien performé que le groupe contrôle et un peu moins bien que le groupe ANX lorsque les cibles à traiter étaient des émotions. Les enfants du groupe TDA/H différaient significativement des enfants contrôles lorsque les cibles étaient des mots phonologiquement similaires alors que les TDA/H + ANX ne différaient pas du groupe contrôle. Selon les auteurs, ces résultats supportent l'hypothèse selon laquelle les TDA/H + ANX pourraient représenter un sous-groupe distinct cognitivement. À la tâche d'inhibition de la réponse, le groupe TDA/H + ANX était comparable aux contrôles ce qui suggère que l'anxiété puisse avoir un effet protecteur par rapport au déficit de l'inhibition de la réponse.

Schatz et Rostain (2006) ont effectué une revue de la littérature des études publiées entre 1998 et 2004 portant sur les TDA/H souffrant d'anxiété comorbide. Cette méta-analyse indique que l'anxiété chez les TDA/H peut 1) partiellement inhiber l'impulsivité et le déficit de l'inhibition de la réponse et 2) accroître le déficit de la MdeT et les autres déficits cognitifs. De plus, cette revue de la littérature suggère que l'anxiété éprouvée par les TDA/H soit différente de celle des individus souffrants de troubles anxieux purs. L'anxiété des TDA/H serait davantage une anxiété de performance liée à leur incapacité à fonctionner normalement dans la vie de tous les jours étant donné leurs déficits sociaux et cognitifs (Schatz & Rostain, 2006).

Une étude récente n'a pas montré un déficit accru de la MdeT chez les TDA/H + ANX comparativement aux enfants TDA/H. En effet, Manassis, Tannock, Young et Francis-John (2007) se sont intéressés à la MdeT verbale et non verbale des TDA/H + ANX comparativement aux TDA/H. Les résultats de cette étude ont montré que tous les patients

étaient déficitaires comparativement aux enfants contrôles. La différence était plus importante pour la MdeT verbale que non verbale.

En résumé, l'anxiété chez les enfants TDA/H semble être associée à une diminution du déficit de l'inhibition de la réponse et de l'impulsivité comparativement aux TDA/H seul. En ce qui a trait à la MdeT, les résultats sont partagés : certains auteurs suggèrent que le déficit de la MdeT est plus grand chez les TDA/H + ANX comparativement aux TDA/H alors que d'autres chercheurs ont montré que les deux groupes présentent un déficit comparable. À la lumière de ces résultats suggérant la possibilité d'un profil cognitif distinct chez les TDA/H + ANX, il serait intéressant de savoir si ce sous-groupe de TDA/H est comparable aux TDA/H quant à l'AC de la MdeT et si la performance cognitive peut être améliorée de façon similaire dans les deux sous-groupes par la récompense et la punition.

#### *Impact des renforcements sur la performance cognitive des patients TDA/H*

Une méta-analyse récente (Luman, Oosterlaan & Sergeant, 2005) a recensé 22 études publiées entre 1986 et 2003 ( $N = 1181$  enfants) qui ont investigué le TDA/H et l'effet des renforcements (ou contingences) par rapport à la performance à différentes tâches et à des mesures de motivation. Cette méta-analyse est la seule revue de la littérature récente disponible sur le sujet actuellement et la section ci-après y est consacrée.

Dans cette méta-analyse, les renforcements [récompense et punition (ou coût de la réponse)] sont donnés aux participants pendant la tâche. En général, les tâches cognitives utilisées sont des tâches d'inhibition de la réponse et d'attention et en aucun cas de MdeT. Dans la condition récompense, de l'argent ou des jetons pouvant être échangés pour de l'argent ou un présent sont alloués aux participants. Dans la condition punition, les jetons, l'argent ou les cadeaux sont retirés aux participants.

*Niveau de motivation.* Plusieurs auteurs ont décrit une faible motivation à l'effort cognitif chez les TDA/H. Les résultats des études suggèrent un effet positif de la récompense et de la punition sur le niveau de motivation auto-rapporté (i.e. sur une échelle allant de 1 à 10, le participant doit indiquer à quel point il est motivé à faire la tâche) chez le groupe TDA/H et le groupe contrôle (Carlson, Mann & Alexander, 2000; Carlson & Tamm, 2000; McInerney & Kerns, 2003; Scheres, Oosterlaan & Sergeant, 2001). Deux



études (Carlson et al., 2000; Carlson & Tamm, 2000) ont inclus des mesures de motivation auto-rapportée et observée (i.e. nombre d'essais de la tâche complétés alors que le nombre d'essais est sous le contrôle du participant). Alors que la motivation auto-rapportée s'améliore sous les renforcements, la motivation observée n'est pas affectée par ces derniers et ce, pour les TDA/H ainsi que les contrôles. Le type de renforcement utilisé (récompense ou punition) ne semble pas affecter différemment la motivation des deux groupes expérimentaux.

La discordance remarquée entre le niveau de motivation auto-rapporté et observé suggère que ces mesures ne font peut-être pas référence au même concept. De plus, le petit nombre d'études s'étant intéressé au niveau de motivation limite les conclusions pouvant être tirées à partir des résultats (Luman et al., 2005).

*Effet de la récompense sur la cognition.* Parmi les 9 études qui ont comparé une condition récompense avec une condition sans renforcement (Barber, Milich & Welsh, 1996; Carlson et al., 2000; Carlson & Tamm, 2000; Iaboni, Douglas & Ditto, 1997; Konrad, Gauggel, Manz & Scholl, 2000; McInerny & Kerns, 2003; Scheres et al., 2001; Solanto, 1990; Van der Meere, Hughes, Börger & Sallee, 1995), la performance cognitive des enfants TDA/H est inférieure à celle des contrôles dans plus de la moitié des études indépendamment de la condition de renforcement. La majorité des études montre que la performance s'améliore sous la condition récompense et ce, pour tous les sujets (patients et contrôles). Trois études ont démontré un effet différentiel de la récompense chez le groupe TDA/H comparativement au groupe contrôle. Dans ces études, la récompense a un effet positif sur la performance des enfants TDA/H alors que la performance des enfants contrôles ne change pas (Carlson & Tamm, 2000; McInerny & Kerns, 2003) ou change d'une façon moins importante (Konrad et al., 2000). Certains auteurs suggèrent même que la performance des TDA/H se normalise sous la condition récompense (Konrad et al., 2000; McInerny & Kerns, 2003). Toutefois, d'autres études n'ont pas réussi à trouver un effet différentiel de ces conditions de renforcement sur la performance des TDA/H et des contrôles (Barber et al., 1996; Carlson et al., 2000; Iaboni et al., 1997; Scheres et al., 2001; Solanto, 1990; Van der Meere et al., 1995).



*Effet de la punition sur la cognition.* Trois études se sont intéressées à l'effet de la punition sur la performance cognitive des enfants TDA/H comparativement à une condition sans renforcement. Les résultats de ces études sont partagés. Deux études montrent que la punition améliore et normalise la performance des enfants TDA/H comparativement à la condition sans renforcement alors que la condition punition n'a pas d'effet sur la performance du groupe contrôle (Carlson et al., 2000; Carlson & Tamm, 2000). Par contre, l'étude de Solanto (1990) n'a pas trouvé cet effet (les TDA/H et les contrôles performant de la même façon sous la condition punition).

*Récompense versus punition.* Six études se sont intéressées à la comparaison des conditions de récompense et de punition (Carlson et al., 2000; Carlson & Tamm, 2000; Crone, Jennings & Van der Molen, 2003; Iaboni, Douglas & Baker, 1995; Oosterlaan & Sergeant, 1998; Solanto, 1990). La moitié des études démontrent que, chez les TDA/H et les contrôles, la performance se détériore sous la condition punition comparativement à la condition récompense (Crone et al., 2003; Iaboni et al., 1995; Oosterlaan & Sergeant, 1998). L'autre moitié de ces études n'a pas trouvé d'effet différent entre les deux conditions de renforcement (Carlson et al., 2000; Carlson & Tamm, 2000; Solanto, 1990). Une différence entre le groupe TDA/H et le groupe contrôle selon la condition de renforcement a été décelée dans l'étude de Carlson et al. (2000) et de Carlson et Tamm (2000) : la performance des TDA/H augmentait davantage sous la condition récompense que sous la condition punition alors que la performance du groupe contrôle était semblable dans les deux conditions. Crone et al. (2003) ont trouvé que dans le groupe TDA/H, le temps de réponse s'améliore sous la condition punition, mais que l'exactitude des réponses diminue, alors que l'exactitude est non affectée dans le groupe contrôle. D'autres études n'ont pas détecté de différence entre l'effet de la récompense et de la punition pour les TDA/H et les contrôles (Iaboni et al., 1995; Oosterlaan & Sergeant, 1998; Solanto, 1990). Les résultats sont donc mitigés puisqu'il n'existe actuellement pas de consensus quant à l'effet différentiel de la récompense ou de la punition sur la cognition des enfants TDA/H.

*Récompense partielle et récompense continue.* Les études qui se sont intéressées à la récompense partielle (ou renforcement intermittent) (ex : 50% des bonnes réponses sont récompensées) et l'absence de renforcement n'ont pas détecté de différence dans les performances (Barber et al., 1996; Douglas & Parry, 1994; Pelham, Milich & Walker,

1986). Une étude a montré que la performance des enfants TDA/H diminuait sous la condition récompense partielle comparativement à la condition récompense continue (ex : toutes les bonnes réponses sont récompensées) alors que la performance des participants du groupe contrôle était similaire dans les 2 conditions (Douglas & Parry, 1994). Toutefois, 2 autres études n'ont pas trouvé d'interaction entre les conditions de renforcement et le groupe (Barber et al., 1996; Pelham et al., 1986). Cette question demeure donc ouverte.

*Délai de la récompense.* De façon générale, les enfants TDA/H choisissent plus souvent la récompense immédiate que la récompense différée comparativement aux enfants contrôles (Rapport, Tucker, DuPaul, Merlo & Stoner, 1986; Sonuga-Barke, Taylor, Sembi & Smith, 1992; Tripp & Alsop, 2001) et ce, même si la récompense immédiate est plus petite que la récompense différée. Contrairement, les enfants du groupe contrôle choisissent plus souvent une récompense plus grande et différée (Rapport et al., 1986) et démontrent un biais de réponse moins important pour une récompense immédiate (Tripp & Alsop, 2001).

*Conclusion par rapport à la performance cognitive à la tâche.* La majorité des études décrites semblent indiquer que la récompense et la punition auraient un effet positif sur la performance cognitive des enfants. L'amélioration de la performance serait plus importante chez les enfants TDA/H que chez les enfants contrôles, mais les résultats demeureraient encore inconsistants. Finalement, comparativement aux contrôles, les TDA/H préféreraient les récompenses immédiates même si la récompense à long terme est plus grande.

*Limites des études recensées par la méta-analyse.* Certaines variables ont pu confondre les résultats de cette méta-analyse. En effet, le genre, l'âge, le niveau d'habileté intellectuelle (QI), les sous-types de TDA/H et les variables dépendantes diffèrent selon les études recensées et rendent l'interprétation plus difficile. Aussi, les variables liées aux renforcements (forme, intensité, façon avec laquelle ils sont administrés) ne sont pas les mêmes d'une étude à l'autre et les résultats présentés sont issus d'un petit nombre d'études. De plus, un effet plafond quant à la performance du groupe contrôle est possible, ce qui peut affecter les résultats chez ce groupe.

Certaines études examinées dans cette méta-analyse recensant les études publiées entre 1986 et 2003 se sont attardées à la présence de troubles externalisés comorbides au



TDA/H (trouble oppositionnel avec provocation et trouble des conduites). Toutefois, très peu d'études se sont intéressées à la présence de troubles d'apprentissage, de troubles de l'humeur et de troubles anxieux chez cette population alors que la prévalence de ces troubles est très élevée chez les enfants TDA/H. Selon Luman et ses collaborateurs (2005), la présence de troubles anxieux comorbides devrait être prise en considération puisque la littérature démontre que ce sous-groupe est sensible aux signaux de la punition.

*Effet des renforcements sur la cognition des TDA/H : Études depuis 2003*

Une étude non recensée par Luman et ses collaborateurs (2005) puisque publiée ultérieurement s'est intéressée à la cognition des TDA/H dans un contexte motivationnel. Toplack, Jain et Tannock (2005) ont examiné l'évaluation du risque et la prise de décision (FE) chez les adolescents TDA/H. Les auteurs se sont attardés spécifiquement aux liens entre la performance à la tâche, l'habileté intellectuelle et la MdeT. Le WASI (Wechsler, 1999) a été utilisé afin d'obtenir un estimé de l'habileté intellectuelle. Afin d'évaluer la MdeT, les auteurs ont utilisé le « Digit Span » du WISC-III /WAIS-III et ont évalué la MdeT visuo-spatiale à l'aide du sous-test « Spatial Span » du WISC-III-PI. La tâche expérimentale était le Iowa Gambling Task (Bechara, Damasio, Damasio & Anderson, 1994). Quatre jeux de cartes sont placés en face du participant et diffèrent en fréquence et en importance de gains et de pertes d'argent. Ainsi, certains jeux de cartes sont avantageux alors que d'autres sont désavantageux. Les mesures dépendantes sont le nombre de cartes que le participant choisit dans chaque jeu et le montant d'argent qu'il obtient à la fin de la tâche. Les résultats de l'étude ont démontré que les adolescents TDA/H obtiennent des performances inférieures aux plans intellectuel et de la MdeT comparativement aux contrôles. Ils ont aussi sélectionné davantage de cartes des jeux désavantageux et moins de cartes des jeux avantageux. La sélection de cartes désavantageuses est corrélée aux symptômes hyperactifs et impulsifs et non aux symptômes d'inattention. Il semble donc que les difficultés exécutives liées à la prise de décision dans un contexte motivationnel soient plus spécifiquement associées aux symptômes d'hyperactivité et d'impulsivité du TDA/H. Il est également possible que l'évaluation et l'anticipation du résultat faites de façon plus approfondie nécessitent des processus exécutifs comme la MdeT afin de maintenir en conscience tous les éléments disponibles pour bien juger de l'action à poser.



Michel, Kerns et Mateer (2005) se sont intéressés à l'inhibition comportementale chez les enfants TDA/H en lien avec la réponse aux renforcements. Ils ont utilisé une nouvelle version du *stop-signal paradigm* mesurant l'inhibition de la réponse motrice sous 3 conditions de renforcement : 1) sans renforcement; 2) renforcement immédiat; et 3) renforcement différé. Dans toutes les conditions, le temps de réaction au signal d'arrêt des enfants TDA/H était plus long que celui des enfants contrôles indiquant un délai des processus d'inhibition. Les résultats n'ont pas démontré que les renforcements immédiats étaient plus efficaces que les renforcements différés. Les enfants du groupe contrôle ont augmenté la vitesse de leur réponse lorsqu'ils recevaient des renforcements tandis que les enfants du groupe TDA/H ont continué à répondre à la même vitesse, mais ils exerçaient plus de contrôle et d'inhibition lorsqu'ils avaient des renforcements. Ces résultats supportent la notion que les renforcements améliorent la performance cognitive des enfants TDA/H en augmentant leur capacité d'inhibition (même si leurs scores demeurent significativement inférieurs à ceux des contrôles sous condition de renforcement donc sans pour autant la normaliser).

Récemment, Luman et ses collaborateurs ont effectué deux études portant sur l'effet des renforcements sur la performance à la tâche des enfants TDA/H. Luman, Oosterlaan, Knol et Sergeant (2008) se sont intéressés à la prise de décision des enfants TDA/H à une tâche de « gambling » avec récompenses et pénalités. Lorsque les pénalités augmentent en magnitude, les enfants du groupe TDA/H ne choisissent pas les alternatives avantageuses comme le font les enfants contrôles. Toutefois, lorsque les pénalités augmentent en termes de fréquence, les TDA/H performant comme les contrôles. Les résultats de cette étude suggèrent que les enfants TDA/H n'anticipent pas les conséquences futures de leurs décisions lorsque les punitions augmentent en magnitude, mais qu'ils sont toutefois sensibles à la fréquence de ces dernières. Une autre étude effectuée par Luman, Oosterlaan et Sergeant (2008) a investigué l'impact des renforcements sur le temps de la réponse des enfants TDA/H. L'estimation du temps des patients n'est pas améliorée par les renforcements (ils continuent à répondre prématurément). Cependant, la variabilité du temps de la réponse est davantage diminuée sous les conditions de renforcement chez les enfants TDA/H que chez les enfants contrôles. Cette étude suggère une influence positive des renforcements sur la variabilité du temps de la réponse chez les enfants TDA/H.

Toutefois, la sous-estimation du temps pourrait refléter un déficit plus stable que la variabilité du temps de la réponse chez ces patients.

En conclusion, plusieurs études montrent que l'impact des renforcements sur la performance cognitive des enfants TDA/H est un domaine d'étude prometteur et novateur. Généralement, les renforcements semblent avoir un effet positif sur leur cognition. Le plus souvent, les études s'étant intéressées à ce sujet ont utilisé des tâches d'inhibition de la réponse. Toutefois, à notre connaissance, l'impact des renforcements sur l'AC de la MdeT n'a jamais été étudié même si la littérature supporte l'évidence d'atteintes de la MdeT chez les enfants TDA/H, particulièrement au niveau de la composante de l'AC. De plus, les études n'ont pas investigué si les renforcements ont un impact différent pour les TDA/H + ANX comparativement aux TDA/H. Le présent mémoire doctoral s'intéressera donc à ces variables importantes en étudiant l'impact des renforcements sur l'AC de la MdeT des enfants TDA/H présentant ou non un trouble anxieux comorbide.

## Objectifs et hypothèses

### *Objectif 1*

Évaluer l'effet des renforcements (récompense et punition) sur le fonctionnement de la MdeT des enfants TDA/H, particulièrement au niveau des habiletés de manipulation de l'AC.

*Hypothèse 1.* Puisque plusieurs études suggèrent une amélioration de la performance cognitive sur des fonctions cognitives proches de la MdeT (comme les FE) à l'aide des renforcements, il est attendu que les renforcements (récompense et punition) augmentent la performance en AC des enfants TDA/H. Toutefois, puisque aucune étude ne s'est attardée spécifiquement à l'impact des renforcements sur la MdeT des TDA/H, l'hypothèse a un caractère exploratoire.

### *Objectif 2*

Étudier le lien entre le niveau d'anxiété des enfants TDA/H et l'amélioration cognitive liée aux renforcements.

*Hypothèse 2.* Cet aspect n'ayant jamais été étudié, l'hypothèse a un caractère exploratoire. Il est possible de penser que les enfants TDA/H plus anxieux répondront moins bien à la punition que les patients moins anxieux, puisque la littérature suggère qu'ils sont plus sensibles aux signaux de la punition.



## **CHAPITRE II**

### **EXPÉRIMENTATION**

## Méthodologie

### *Participants*

Trente enfants TDA/H (17 garçons et 13 filles) âgés de 7;8 (7 ans et 8 mois) à 13;10 ans ( $M = 10;5$ ,  $ET = 1;10$ ) ont participé à la présente étude. Le QI moyen de l'échantillon est de 106.23 ( $ET = 14.43$ ).

Puisque la tâche expérimentale de cette étude nécessite une compétence alphabétique, les participants devaient être âgés d'au moins 7 ans et avoir entamé leur première année scolaire.

La plupart des participants ont été recrutés par le biais de la clinique spécialisée de TDA/H de l'Unité de Neuropsychologie Pédiatrique (UNP) du Service de Consultation de l'École de psychologie de l'Université Laval. La tâche était automatiquement administrée à tous les nouveaux patients admis à l'UNP au printemps et à l'été 2007 et tous les parents des anciens patients de l'UNP (depuis l'ouverture en septembre 2004) rencontrant les critères d'inclusion de l'étude ont été contactés par téléphone afin de vérifier s'ils acceptaient de participer à la présente étude (notre protocole éthique prévoit cette clause). Une minorité de participants a été recrutée par le biais d'écoles primaires et secondaires avec lesquelles notre laboratoire est déjà en collaboration pour d'autres projets de recherche.

*Procédure diagnostique et inclusion/exclusion des participants.* Pour confirmer la présence de TDA/H, la procédure de l'UNP a été utilisée, laquelle inclut des questionnaires [Conners' Parent Rating Scale-Revised questionnaire, Long version (CPRS-R : L; Conners, 1997), Achenbach Child Behavior Checklist (CBCL; Achenbach, 1991a), Conners' Teacher Rating Scale-Revised questionnaire, Long version (CTRS-R : L; Conners, 1997) et Achenbach Teacher Report Form (TRF; Achenbach, 1991b)], une entrevue structurée complétée par une psychologue clinicienne de l'UNP ou par une étudiante au doctorat en psychologie supervisée [Échelle des troubles de l'humeur et de la schizophrénie pour les enfants d'âge scolaire (K-SADS-PL; Chambers et al., 1985)] et au besoin, une observation dans le milieu de vie. Comparativement à la plupart des études qui utilisent uniquement les critères diagnostiques du DSM-IV, la procédure diagnostique de l'UNP s'avère plus approfondie et rigoureuse. Elle augmente la validité du diagnostic et diminue les faux-



positifs, ce qui est un problème important dans cette population. Pour les participants recrutés en milieu scolaire, un pédiatre ou un psychiatre avait déjà posé le diagnostic de TDA/H. Pour s'assurer de la persistance du TDA/H et du sous-type, la section TDA/H de la K-SADS a été administrée au téléphone avec un parent. De plus, ce dernier a complété la version parent du Conners et du CBCL. Une fois le diagnostic de TDA/H confirmé, le critère d'inclusion supplémentaire était d'être âgé de 7;0 à 13;11 ans. Les critères d'exclusion étaient : (a) avoir un QI global inférieur à 80; (b) être atteint d'une condition médicale ou neurologique étant reconnue comme affectant le fonctionnement cognitif/neuropsychologique (ex : épilepsie).

Des 30 participants rencontrant ces critères, 18 avaient un diagnostic de TDA/H de sous-type mixte, 10 de sous-type inattentif et 2 de sous-type hyperactif/impulsif. Vingt-deux participants prenaient une médication pour le TDA/H (stimulants,  $n = 15$ ; Strattera,  $n = 4$ ; combinaison d'un stimulant et de Strattera,  $n = 3$ ).

#### *Matériel*

*Conners' Parent Rating Scale-Revised : Long Form (CPRS-R : L; Conners, 1997).* Ce questionnaire est le principal outil utilisé en clinique et en recherche pour poser le diagnostic de TDA/H. Il identifie les symptômes reliés au TDA/H et à ses principales comorbidités. Le CPRS-R évalue les difficultés suivantes : opposition, problèmes cognitifs/inattention, hyperactivité, anxiété/gêne, perfectionnisme, problèmes sociaux, problèmes psychosomatiques, agitation/impulsivité et labilité émotionnelle. Le CPRS peut être administré aux enfants âgés de 3 à 17 ans. Les coefficients de fidélité sont très satisfaisants (0.73 à 0.94) (Conners, 1997). Les coefficients alpha de fidélité interne sont excellents (.75 à .94). Au niveau de la validité, le CPRS-R s'est montré efficace pour discriminer les enfants TDA/H des enfants contrôles dans 85% des cas (Conners, Sitarenios, Parker & Epstein, 1998). Le *Conners' Teacher Rating Scale-Revised : Long Form (CTRS-R : L; Conners, 1997)* a été employé dans le cadre de la procédure diagnostique de l'UNP, mais n'a pas été utilisé dans les analyses de la présente étude.

*Child Behavior Checklist for Ages 6 to 18 (CBCL/6-18).* Le CBCL (Achenbach, 1991a; Achenbach & Edelbrock, 1983) est complété par le parent. Les échelles « syndromes » du CBCL sont les suivantes : Anxieux/Déprimé; Retiré/Déprimé, Plaintes

somatiques; Problèmes sociaux; Problèmes de la pensée; Problèmes d'attention; Comportement de bris de règles; et Comportement agressif. Les 6 échelles « DSM-IV » reprennent les items correspondant spécifiquement aux critères du DSM-IV (APA, 2004) : Troubles affectifs; Troubles anxieux; TDA/H; Trouble des conduites; Trouble oppositionnel avec provocation; et Problèmes somatiques. La fidélité inter-juges du CBCL est supportée par des corrélations allant de .93 à 1.00. La moyenne du *rs* test-retest est de .90. La validité de contenu, de critère et de construit du CBCL est supportée par Achenbach et Rescorla (2001). Ce questionnaire est largement utilisé en clinique et en recherche. Le *Teacher's Report Form* (TRF; Achenbach, 1991b) a été employé dans le cadre de la procédure diagnostique de l'UNP, mais n'a pas été utilisé dans les analyses de la présente étude.

*Revised Children's Manifest Anxiety Scale* (RCMAS; Reynolds & Richmond, 1978; Version francophone québécoise, Turgeon & Chartrand, 2003). Ce questionnaire auto-rapporté est l'un des plus utilisés et reconnus en clinique et en recherche pour évaluer l'anxiété chez les enfants et les adolescents de 6 à 18 ans. Le RCMAS comporte 37 items : 28 mesurent l'anxiété résultant en un score global d'anxiété et neuf mesurent la désirabilité sociale résultant en un score global. La validité factorielle du RCMAS a été démontrée aux États-Unis par Reynolds et Paget (1981) qui ont trouvé une structure à cinq facteurs : 1) Manifestations physiologiques (ex : mains moites, maux de ventre); 2) Inquiétude et hypersensibilité (i.e. internalisation de l'anxiété, envahissement et isolement); 3) Concentration (i.e. sentiment d'incapacité à rencontrer les attentes des autres, d'inadéquation et de difficultés de concentration); 4) Approbation de comportements désirables (Désirabilité sociale 1); et 5) Dénis de comportements non désirables (Désirabilité sociale 2). Récemment, le RCMAS a été traduit et validé pour un échantillon normatif d'enfants québécois âgés de 8 à 13 ans (Turgeon & Chartrand, 2003). La structure factorielle a été confirmée. La consistance interne des cinq sous-échelles et des deux échelles globales s'est montrée bonne à excellente. La validité concurrente est similaire à celle de la version originale. Dans cette version française, un score brut supérieur ou égal à 18 à l'échelle d'anxiété suggère que l'enfant se démarque de ses pairs (données en voie de publication; communication personnelle avec Mme Lyse Turgeon en mars 2007).



*Wechsler Abbreviated Scale of Intelligence* (WASI; Wechsler, 1999). Ce test de type papier-crayon offre une mesure abrégée du fonctionnement intellectuel global (Q.I.) et peut être administré aux personnes âgées de 6 à 89 ans. Le WASI comprend quatre sous-tests : Vocabulaire, Similitude, Dessins avec Blocs et Matrices. Le WASI est reconnu comme étant hautement corrélé avec le WISC-III [Q.I. global (.87), Q.I. verbal (.76) et Q.I. non-verbal (.76)], ce dernier possédant de bonnes qualités psychométriques tel que démontré par plusieurs études (Wechsler, 1991).

*Échelle d'intelligence de Wechsler pour enfants 4<sup>e</sup> édition, version pour francophones du Canada* (WISC-IV<sup>CDN-F</sup>; Wechsler, 2005). Cet outil permet l'évaluation des aptitudes intellectuelles des enfants de 6 à 16;11 ans. Le test fournit une composante qui représente l'aptitude intellectuelle générale (Échelle globale QI) de même que des composantes qui représentent le fonctionnement intellectuel dans des domaines cognitifs spécifiques : Compréhension verbale; Raisonnement perceptif, Mémoire de travail et Vitesse de traitement de l'information. Chaque composante comporte des sous-tests principaux et supplémentaires. La validité conceptuelle du WISC-IV<sup>CDN-F</sup> a été démontrée par une série d'analyses factorielles exploratoires et confirmatoires. Les études démontrent que les coefficients de fidélité des sous-tests sont convenables, se situant entre .60 et .95. Les coefficients de fidélité des composantes varient de .88 à .96. Globalement, le WISC-IV<sup>CDN-F</sup> possède de bonnes qualités psychométriques.

*Tâche expérimentale de MdeT*. L'Alpha-Span a été développé dans notre laboratoire pour évaluer la MdeT de jeunes adultes et de personnes âgées saines (Belleville, Rouleau & Caza, 1998) ainsi que de patients souffrant de démence de type Alzheimer (Belleville, Rouleau, Van der Linden & Collette, 2003). Les stimuli sont des mots mono et bisyllabiques dont la fréquence d'utilisation a été contrôlée avec des normes québécoises (Baudot, 1992). Belleville et ses collaborateurs (1998) ont décrit, dans leur étude, tous les détails liés à cette tâche (voir Annexe C). L'Alpha-Span original comporte une seule liste de mot pour le rappel alphabétique. Pour les deux conditions de renforcement additionnelles, deux listes de mots supplémentaires ont été élaborées (liste de mots B et liste de mots C) en respectant les critères de Belleville et al. (1998). Les renforcements associés à l'Alpha-Span sont des jetons de poker. Ceux-ci sont échangés pour un certificat cadeau de Place Laurier dont la valeur varie en fonction de la performance à la tâche.

### *Procédure*

Après l'approbation du formulaire de consentement par le parent et l'enfant, l'expérimentateur se dirige dans une autre pièce avec l'enfant afin de lui administrer le WASI (si le niveau intellectuel a été évalué dans les deux dernières années à l'UNP, ce dernier est utilisé), la tâche expérimentale ainsi que le RCMAS. Le RCMAS est originellement un test auto-rapporté de type papier-crayon complété par l'enfant. Toutefois, dans le cadre de cette étude, les questions sont lues (et expliquées si nécessaire) à l'enfant par l'expérimentateur afin d'éviter toute confusion. Pendant ce temps, le parent remplit les questionnaires CPRS, CBCL (s'il ne les a pas déjà remplis dans les 12 derniers mois dans le cadre de l'UNP) et RCMAS. Il est à noter que la version originale du RCMAS ne comprend pas de version parent. Nous avons ajouté cette mesure aux parents de façon exploratoire suite à nos sujets pilotes qui semblaient auto-rapporter un niveau d'anxiété beaucoup plus faible que celui rapporté par leurs parents aux autres questionnaires.

Les participants ont discontinué leur médication stimulante 24 à 48 heures avant l'expérimentation ce qui est habituel dans les études sur le TDA/H. Deux participants avaient omis de discontinuer leur médication stimulante et ont été testés sous médication. Les sept participants faisant usage de Strattera ont été testés sous médication, laquelle ne peut être arrêtée sans nuire au traitement.

*Procédure de l'Alpha-Span.* La durée de l'administration de la tâche est de 45 minutes. Les participants sont soumis à une condition pré-expérimentale contrôle vérifiant leur connaissance de l'alphabet. L'Alpha-Span dispose d'une procédure en trois étapes et contient deux types de rappel.

1) *Mesure de l'empan de mots.* Des listes de mots de longueur croissante sont lues par l'expérimentateur. Le participant doit répéter les mots dans leur ordre de présentation. Les listes varient de deux à huit mots et sont composées de quatre essais. Dès que le participant rappelle correctement 50% des essais (deux sur quatre) d'une liste, la longueur de la liste est augmentée d'un mot. L'empan de mots correspond à la plus longue séquence rappelée correctement à 50% des essais.

Une fois que l'empan de mots du participant est déterminé, le niveau de difficulté des conditions subséquentes est sélectionné en fonction de l'empan du sujet moins un mot.



Par exemple, un enfant ayant un empan de quatre mots sera ultérieurement évalué avec des listes de trois mots. La même procédure a été employée par Belleville et al. (1998; 2003).

2) *Rappel direct (évaluation de la BP de la MdeT)*. À cette étape, le participant doit répéter dans l'ordre tous les mots lus par l'expérimentateur. Le participant complète 10 essais dans cette condition. La performance correspond au pourcentage d'items rappelés calculé à partir de la formule suivante : [nombre de mots correctement rappelés / nombre de mots présentés) X 100].

3) *Rappel alphabétique (évaluation de l'AC de la MdeT, condition neutre)*. Le participant doit répéter les mots selon leur ordre alphabétique. Par exemple, les mots « fil », « lion » et « jaune » doivent être rappelés : « fil », « jaune » et « lion ». Cette tâche nécessite, en plus du maintien en BP, l'AC de la MdeT, car le participant doit manipuler les mots pour les replacer en ordre alphabétique. Le participant complète 10 essais dans cette condition. La performance correspond, tout comme dans la condition rappel direct, au pourcentage de mots rappelés correctement. Ne voulant pas évaluer la connaissance de l'orthographe des mots, mais plutôt la performance de l'AC, les points étaient accordés même si l'orthographe des mots n'était pas respectée, dans la mesure où le mot était placé en ordre alphabétique par rapport aux autres mots de la séquence. Par exemple, certains participants orthographiaient le mot « cendre » comme suit : « *sendre* ». Dans une séquence comme « banc », « rose », « loup », « *sendre* », avec cette erreur d'orthographe, le participant devait placer les mots dans l'ordre suivant pour obtenir l'ensemble de ses points : « banc », « loup », « rose », « *sendre* ». Lorsqu'un participant donnait ce type de réponse, il était questionné sur l'orthographe du mot après l'essai afin de vérifier s'il avait bien placé les mots en ordre alphabétique selon son erreur d'orthographe.

La procédure de correction suivante a été utilisée pour chacun des participants afin de déterminer le coût associé à la manipulation en rappel alphabétique tout en tenant compte du niveau de base du participant : [(% d'items rappelés en condition rappel direct - % d'items rappelés en condition rappel alphabétique neutre) / (% d'items rappelés en condition rappel direct)] X 100 (Belleville et al., 1998; 2003).

*Conditions de renforcement*. L'AC des participants est ensuite évalué dans deux conditions de renforcement : récompense et punition. Les conditions de renforcement

récompense et punition utilisent toutes deux le rappel alphabétique. À cette étape de l'expérimentation, il est expliqué au participant qu'un certificat cadeau de Place Laurier lui sera remis à la toute fin, mais que la valeur du certificat-cadeau variera en fonction de sa performance à la tâche de mémoire. Pour augmenter la valeur du certificat cadeau, il devra rappeler le plus de mots possibles en ordre alphabétique.

Sous la condition récompense (10 essais), un jeton d'une valeur de 1.50\$ est donné immédiatement au participant après chaque essai réussi (total maximal de 15\$). Sous la condition punition (10 essais), 10 jetons sont donnés au participant au départ (valeur totale de 15\$) et 1 jeton est retiré à chaque fois qu'un essai est échoué. Il est à noter que selon les concepts de la psychologie behaviorale, la condition punition de la présente étude correspondrait davantage à un « retrait de privilège » (retrait d'un stimulus positif) qu'à une punition (ajout d'un stimulus négatif). Toutefois, dans le cadre de la présente étude, le terme « punition » sera utilisé pour cette condition de retrait de jetons. À la fin de l'expérimentation, le nombre de jetons restants détermine la valeur du certificat cadeau qui lui est remis. Un certificat cadeau d'une valeur minimale de 10\$ était tout de même remis aux participants qui finissaient la tâche avec un résultat inférieur à ce montant (le participant ignorant toutefois cet aspect au départ).

Afin de contrebalancer pour un possible effet d'ordre de condition de renforcement et de liste de mots, la moitié des participants ont été soumis à la condition récompense en premier avec la liste de mots B suivie de la punition avec la liste de mots C et l'autre moitié des participants à la punition en premier avec la liste de mots B suivie de la récompense avec la liste de mots C.

La performance du participant aux conditions récompense et punition est aussi notée en pourcentage de mots rappelés correctement dans le bon ordre. Deux variables additionnelles sont calculées à partir des conditions de renforcement : l'effet de la récompense et l'effet de la punition. Ces deux variables tiennent compte du niveau de départ de chaque participant soit de la performance en rappel alphabétique neutre : 
$$\left[ \left( \frac{\% \text{ d'items rappelés en rappel alphabétique condition neutre} - \% \text{ d'items rappelés en rappel alphabétique condition récompense}}{\% \text{ d'items rappelés en rappel alphabétique condition neutre}} \right) \right] \times 100$$
. La même formule est utilisée pour la condition punition à l'exception du



pourcentage d'items rappelés en rappel alphabétique condition récompense qui est remplacé par le pourcentage d'items rappelés en rappel alphabétique condition punition.

## Résultats

Pour l'ensemble des participants ( $n = 30$ ), un test  $T$  pour échantillons pairés a été effectué afin de vérifier la présence d'une différence significative entre le pourcentage d'items rappelés en rappel direct et celui en rappel alphabétique. La différence entre la performance en rappel direct et en rappel alphabétique est significative ( $t(29) = 6.912, p < .01, d = 1.64$ ). La tâche de rappel alphabétique est significativement plus difficile que la tâche de rappel direct tel que démontré classiquement avec cette tâche (Belleville et al., 1998; 2003; St-Charles Bernier et al., soumis, voir Annexe B). La moyenne du coût associé à la manipulation en rappel alphabétique pour les 30 participants est de 21.84% ( $ET = 17.45$ ).

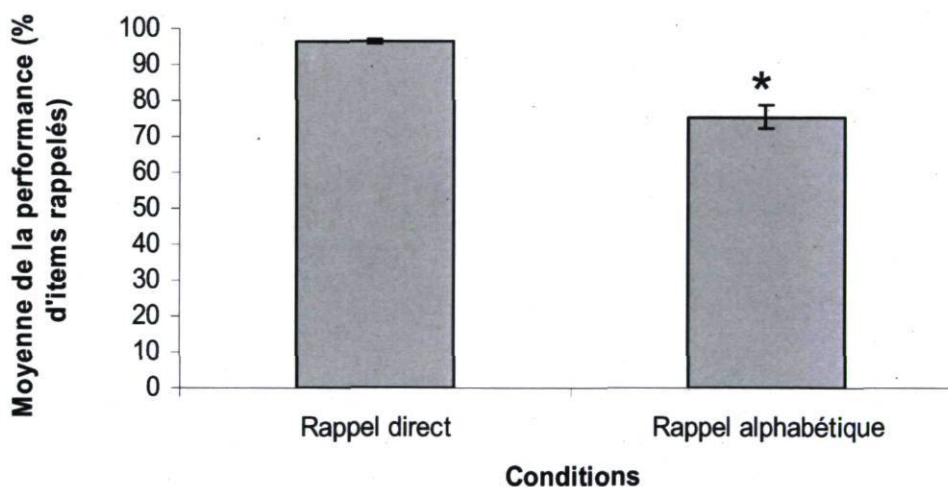


Figure 3. Moyennes ( $\pm ES$ ) de la performance des 30 participants en pourcentage d'items rappelés dans les conditions rappel direct et rappel alphabétique.

Afin de vérifier l'effet d'ordre des conditions, une ANOVA à mesures répétées a été complétée et l'interaction entre la condition de rappel et l'ordre de passation n'est pas significative,  $F(2, 56) = 1.90, p = .16$ . L'ordre de présentation des conditions de renforcement n'affecte donc pas la performance à la tâche de mémoire.

Le niveau de difficulté de la tâche expérimentale pour chacun des participants a été déterminé en soustrayant un mot de leur empan individuel. Toutefois, il est possible



d'observer chez certains participants un effet plafond. Chez ces derniers, la possibilité d'observer une amélioration de la performance avec les renforcements devient limitée par la performance déjà élevée en rappel alphabétique condition neutre. Souhaitant évaluer l'effet thérapeutique des renforcements, 8 participants ayant une performance supérieure ou égale à 90%<sup>1</sup> d'items rappelés en condition neutre ont été exclus des analyses, menant la taille de l'échantillon à 22 participants.

L'échantillon de 22 participants est constitué de 12 garçons et de 10 filles âgés de 7;8 à 13;10 ans ( $M = 10;2$ ,  $ET = 1;8$ ). Le QI moyen est de 102.00 ( $ET = 13.34$ ) et la moyenne de l'empan de mots est de 4. Il est à noter que la moyenne de l'empan de mots des participants de la présente étude est la même que celle du groupe de patients TDA/H d'une précédente étude de notre équipe (St-Charles Bernier et al., soumis). Treize participants ont un diagnostic de TDA/H de sous-type mixte et 9 de sous-type inattentif. De façon générale, 17 participants font usage d'une médication pour leur TDA/H alors que 5 ne sont pas médicamenteusement traités pour ce trouble. Quinze participants ont été évalués sans médication comparativement à 7 participants qui ont été testés avec leur médication. Selon le score composite d'anxiété, 6 participants auraient un niveau d'anxiété cliniquement significatif (voir tableau 1).

---

<sup>1</sup> Ce critère a été fixé à partir de la moyenne d'amélioration de la performance qui est approximativement de 6% chez les patients.

Tableau 1  
Moyenne des Scores T aux mesures d'anxiété et nombre de participants présentant un trouble anxieux comorbide au TDA/H

	Mesures d'anxiété					
	CBCL Syn. Anx- Dépr	CBCL DSM Tr. Anx	Conners Géné-Anx	RCMAS enfant <sup>a</sup>	RCMAS parent <sup>b</sup>	Score comp. Anx <sup>c</sup>
<i>M</i>	59.73	60.77	58.91	9.36	12.30	59.58
<i>ET</i>	9.35	7.8	14.16	4.91	5.68	9.48
<i>n</i>	22	22	22	22	20	22
Nombre de participants avec un Tr. Anx. comorbide	7	8	6	0	—	6

*Note.* Le seuil clinique pour le CBCL, le Conners et le score composite d'anxiété est de 65 et celui du RCMAS enfant est de 18.

<sup>a</sup> La moyenne au RCMAS enfant obtenue auprès d'un échantillon normatif est de 11.36 (données en voie de publication; communication personnelle avec Mme Turgeon en mars 2007).

<sup>b</sup> Il n'existe pas de seuil clinique pour le RCMAS parent. Toutefois, si on le fixe à 18 (comme le RCMAS enfant), le nombre de participants au-dessus du seuil clinique serait de 5.

<sup>c</sup> Formule du score composite d'anxiété : (Score T CBCL échelle syndrome anxiété-dépression + Score T CBCL échelle DSM troubles anxieux + Score T Conners échelle D géné-anxieux) / 3.

Un test *T* pour échantillons pairés a été effectué afin de vérifier la présence d'une différence significative entre la performance des participants en rappel direct et en rappel alphabétique. La différence demeure significative ( $t(21) = 9.432, p < .01, d = 2.65$ ), mais avec une taille d'effet largement supérieure à la précédente analyse ( $n = 30, d = 1.64$ ). La moyenne du coût associé à la manipulation en rappel alphabétique est de 28.94% ( $ET = 14.46$ ).



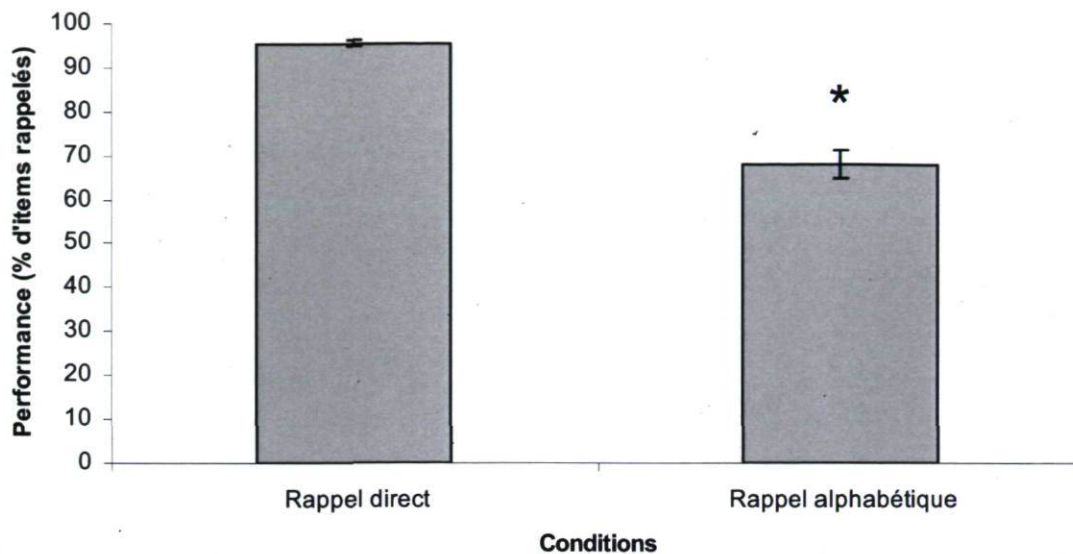


Figure 4. Moyennes ( $\pm$  ES) de la performance en pourcentage d'items rappelés dans les conditions rappel direct et rappel alphabétique ( $n = 22$  participants).

#### *Effet des renforcements*

Les figures 5 à 7 présentent les histogrammes des distributions de la performance des participants en rappel alphabétique (pourcentage d'items rappelés) sous les conditions neutre, récompense et punition. Les distributions semblent se déplacer vers la droite de l'axe sous les conditions récompense et punition ce qui suggère une amélioration de la performance des participants sous ces deux conditions de renforcement.

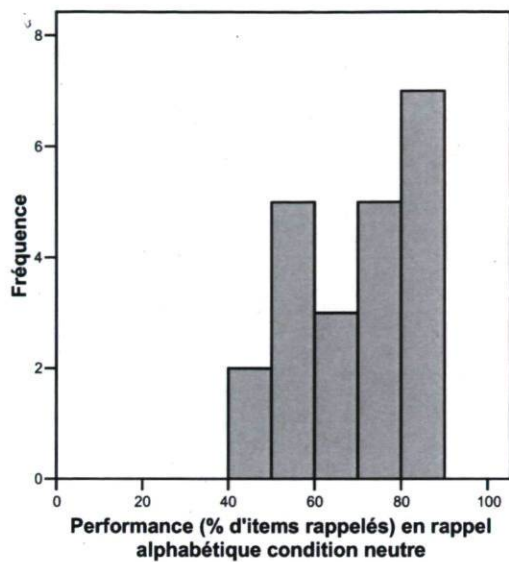


Figure 5. Distribution de la performance des participants en rappel alphabétique dans la condition neutre ( $n = 22$ ).

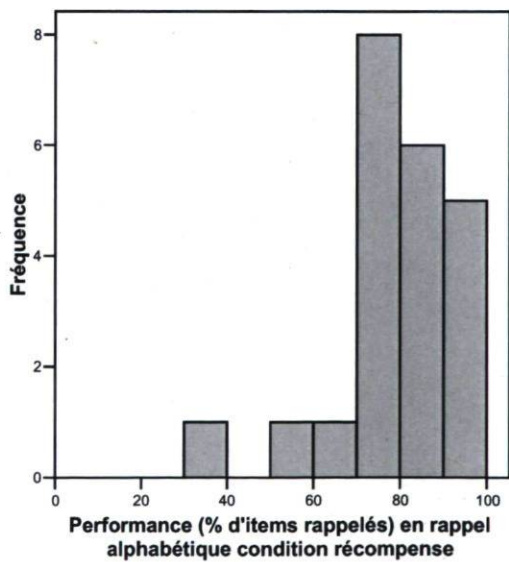


Figure 6. Distribution de la performance des participants en rappel alphabétique dans la condition récompense ( $n = 22$ ).



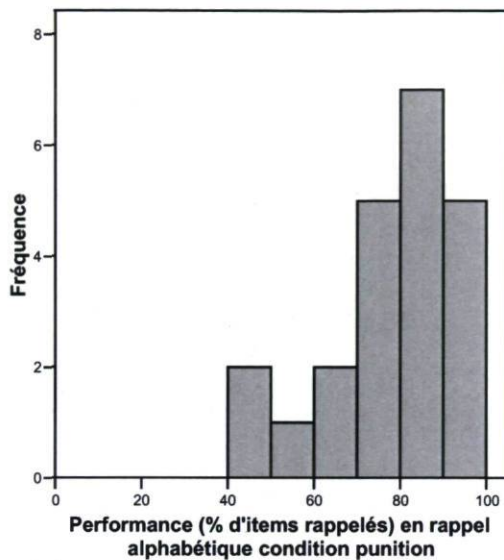


Figure 7. Distribution de la performance des participants en rappel alphabétique dans la condition punition ( $n = 22$ ).

Afin de vérifier la présence de différences significatives entre la performance en rappel alphabétique aux différentes conditions (neutre, récompense et punition), une analyse de variance (ANOVA) à mesures répétées a été effectuée. L'ANOVA indique un effet de condition,  $F(2, 42) = 6.61, p < .01$ . Des tests de comparaisons paires ont été complétés avec une correction de Bonferroni. La condition récompense ainsi que la condition punition sont supérieures à la condition neutre ( $p < .05$ ). Aucune différence significative n'a été détectée entre la condition récompense et la condition punition ( $p = 1.00$ ).

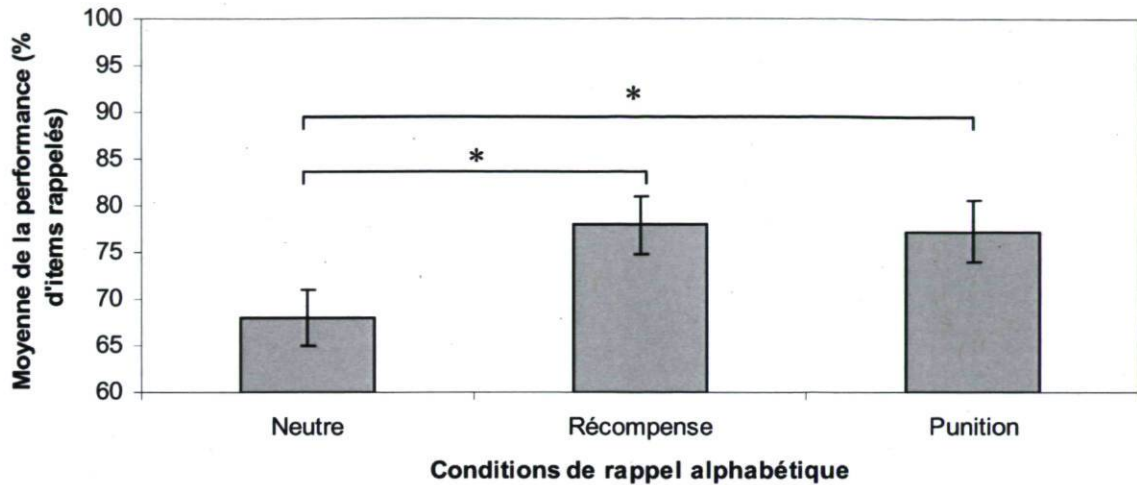


Figure 8. Moyennes ( $\pm$  ES) de la performance en pourcentage d'items rappelés dans les conditions neutre, récompense et punition ( $n = 22$ ).

De plus, tel que le démontre la figure 9, la performance des patients en rappel alphabétique se normalise sous la condition récompense et la condition punition, c'est-à-dire qu'elle devient comparable à la performance moyenne des enfants contrôles de l'étude de St-Charles Bernier et al. (soumis).

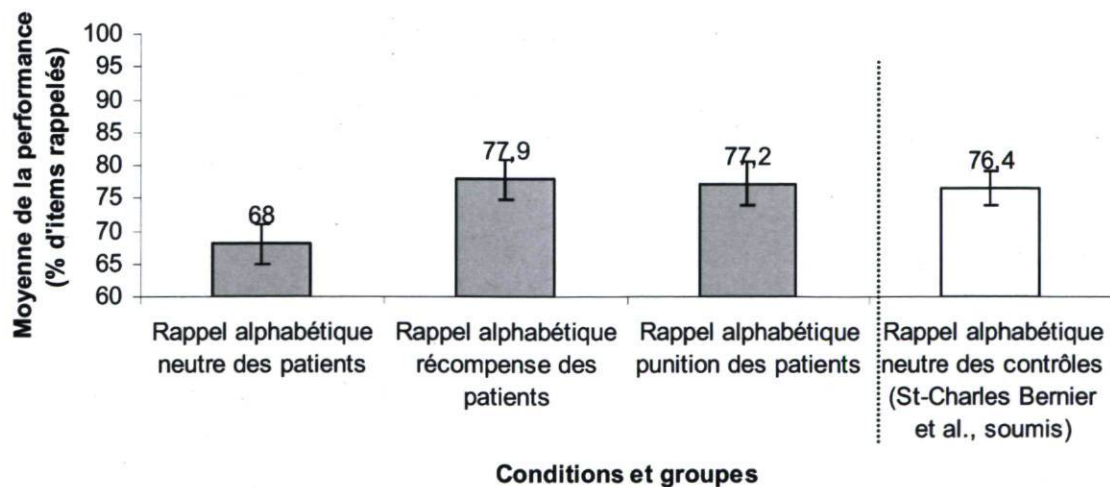


Figure 9. Moyennes ( $\pm$  ES) de la performance en pourcentage d'items rappelés dans les conditions neutre, récompense et punition ( $n = 22$ ) et pour les participants contrôles de l'étude de St-Charles Bernier et al. ( $n = 42$ ).



Les relations entre les effets des renforcements et l'âge, le QI, le coût de la manipulation associé au rappel alphabétique et le score composite d'anxiété furent analysés à l'aide de corrélations de Spearman bi-variées (voir tableau 2) puisque les scores T à l'échelle syndrome anxiété/dépression du CBCL (mesure composant le score composite d'anxiété) ne se distribuent pas normalement ( $skewness = 1.226, ES = .491$ ). L'analyse des données montre qu'il existe une corrélation négative entre l'effet de la récompense et le coût de la manipulation ( $r_s = -.431, p < .05$ ) ainsi qu'entre l'effet de la punition et le coût de la manipulation ( $r_s = -.508, p < .05$ ), ce qui signifie que plus le patient présente un affaiblissement de l'AC, plus la récompense et la punition améliorent ce dernier. Une corrélation négative existe entre l'effet de la punition et le QI ( $r_s = -.549, p < .01$ ) signifiant que plus le QI est élevé, plus la punition améliore la performance. Une corrélation positive est trouvée entre l'effet de la punition et l'âge ( $r_s = .435, p < .05$ ) signifiant que plus les participants sont jeunes, plus la punition améliore leur performance. Il existe aussi une corrélation négative entre l'effet de la punition et le score composite d'anxiété ( $r_s = -.425, p < .05$ ), signifiant que plus les participants sont anxieux, plus leur performance est aidée par la punition.

Les relations entre les mesures d'anxiété composant le score composite d'anxiété (échelle syndrome anxiété/dépression du CBCL, échelle DSM de troubles anxieux du CBCL, échelle D gêné/anxieux du CPRS) et l'effet de la récompense et de la punition furent aussi analysées à l'aide de corrélations de Spearman bi-variées. Aucune corrélation ne s'avère significative excepté celle entre l'effet de la punition et l'échelle syndrome anxiété-dépression du CBCL ( $r_s = -.461, p < .05$ ) signifiant que plus les participants sont anxieux selon cette échelle, plus leur performance est aidée par la punition. La corrélation significative entre l'effet de la punition et le score composite d'anxiété semble donc provoquée par une seule mesure d'anxiété soit celle de l'échelle syndrome anxiété/dépression du CBCL.

Tableau 2<sup>2</sup>

Corrélations de Spearman entre l'effet des renforcements et diverses variables cliniques

VARIABLES	Effet de la récompense		Effet de la punition	
	$r_s$	$p$	$r_s$	$p$
Âge	.173	.442	.435*	.043
QI	-.121	.592	-.549**	.008
Coût de la manipulation	-.431*	.045	-.508*	.016
Score composite d'anxiété <sup>a</sup>	-.225	.315	-.425*	.049

Note.  $r_s$  : coefficient de corrélation de Spearman

<sup>a</sup> Score composite d'anxiété = (Score T CBCL échelle syndrome anxiété/dépression + Score T CBCL échelle DSM troubles anxieux + Score T CPRS échelle D gêné/anxieux) / 3.

\*Corrélation significative à  $p < .05$

\*\*Corrélation significative à  $p < .01$

Il est à noter que les corrélations entre l'effet de la récompense et de la punition et les échelles d'anxiété du RCMAS parent et enfant ne se sont pas avérées significatives. Les figures 10 à 27 présentent les graphiques de corrélations.

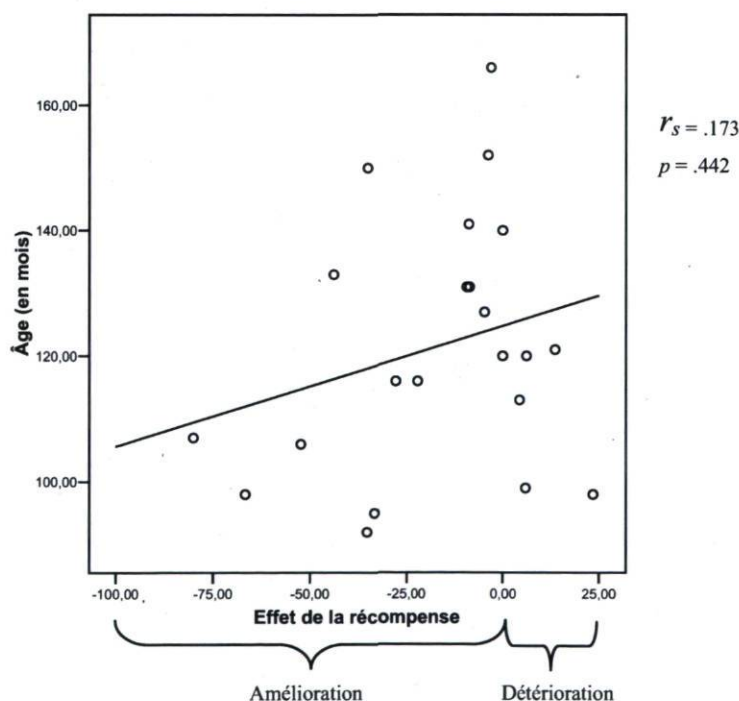


Figure 10. Graphique de corrélation entre l'effet de la récompense et l'âge.

<sup>2</sup> En appliquant une correction de Bonferroni pour les corrélations multiples, une corrélation est significative si  $p < .00625$ .

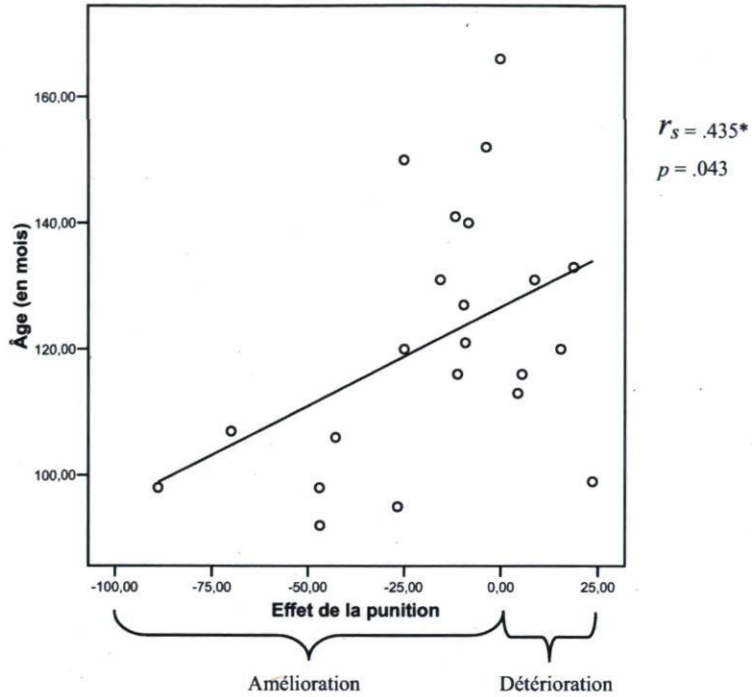


Figure 11. Graphique de corrélation entre l'effet de la punition et l'âge.

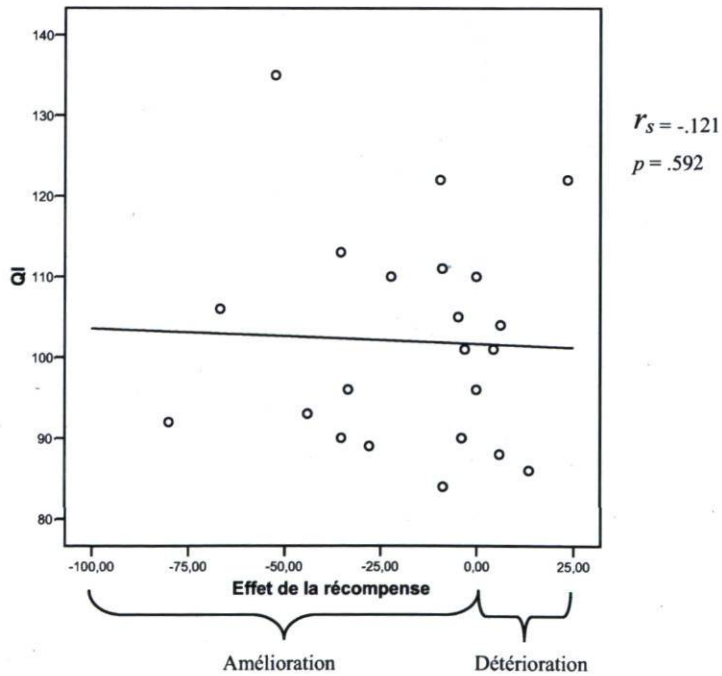


Figure 12. Graphique de corrélation entre l'effet de la récompense et le QI.



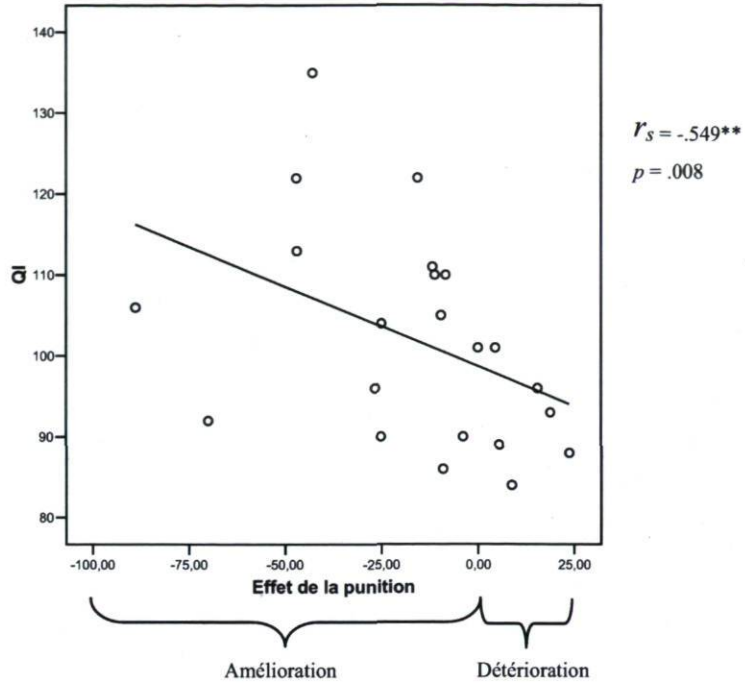


Figure 13. Graphique de corrélation entre l'effet de la punition et le QI.

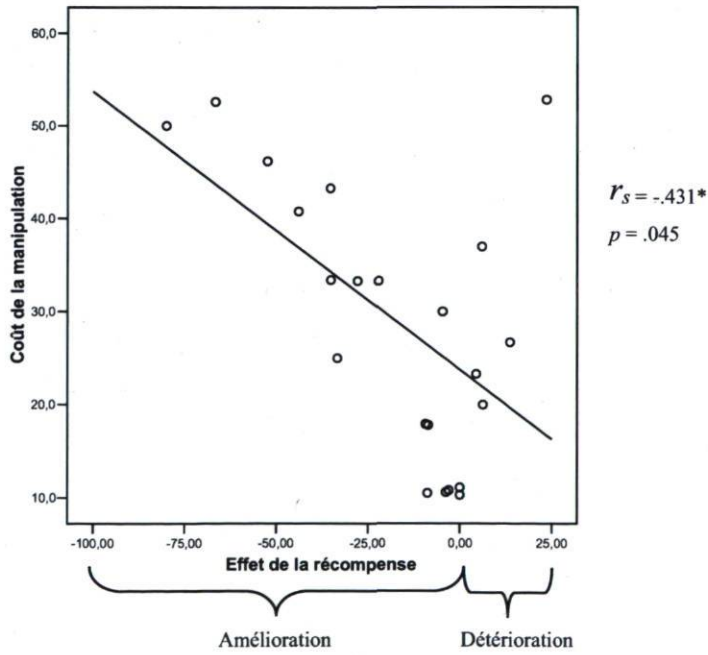


Figure 14. Graphique de corrélation entre l'effet de la récompense et le coût de la manipulation.

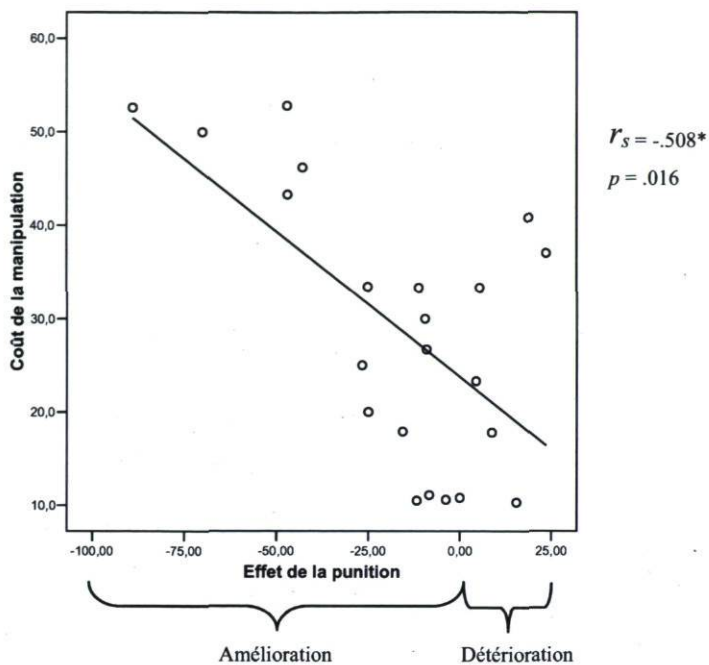


Figure 15. Graphique de corrélation entre l'effet de la punition et le coût de la manipulation.

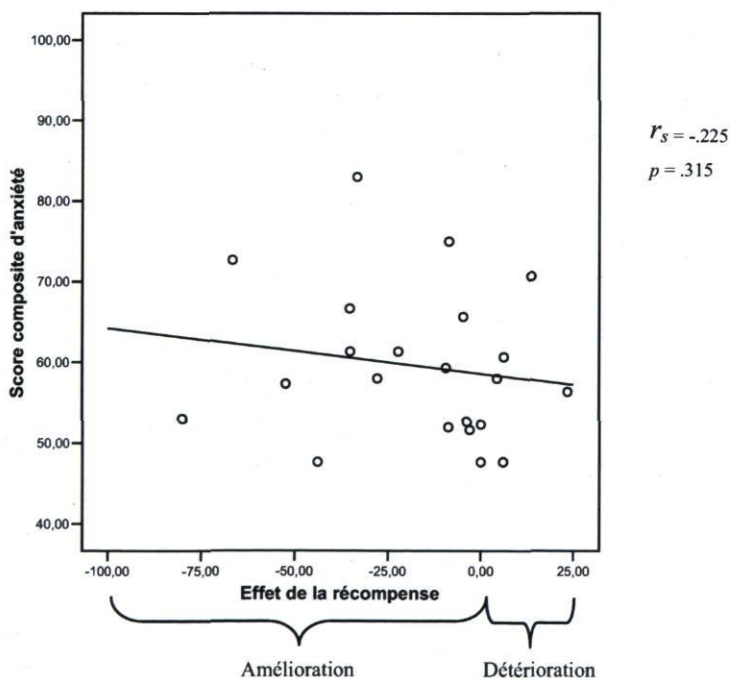


Figure 16. Graphique de corrélation entre l'effet de la récompense et le score composite d'anxiété.

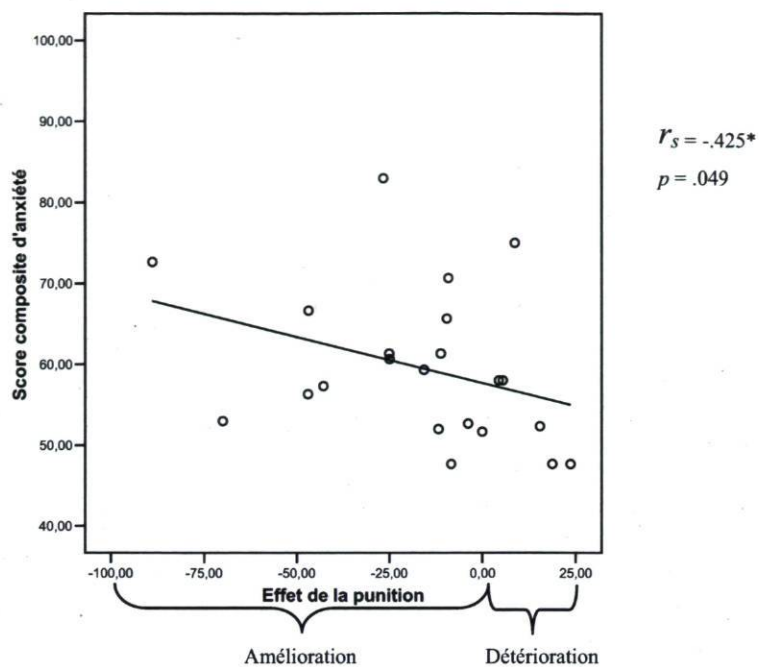


Figure 17. Graphique de corrélation entre l'effet de la punition et le score composite d'anxiété.

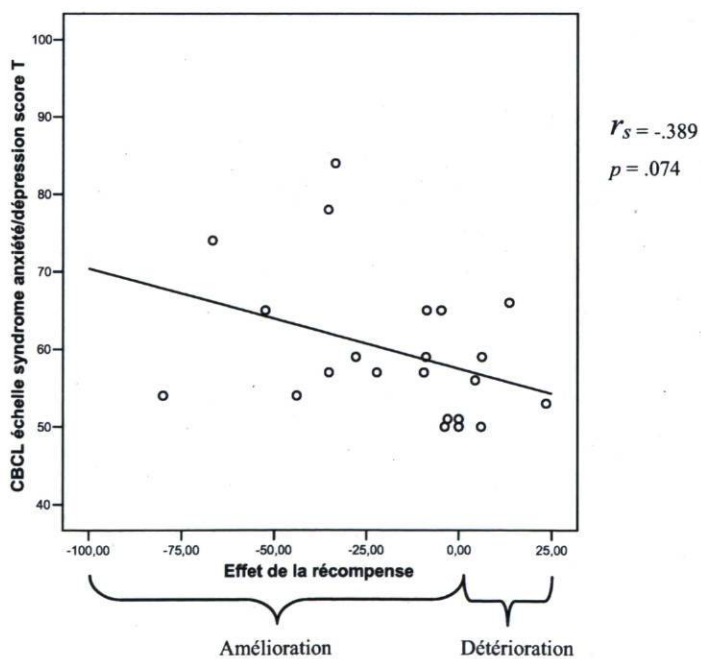


Figure 18. Graphique de corrélation entre l'effet de la récompense et le CBCL échelle syndrome anxiété/dépression.



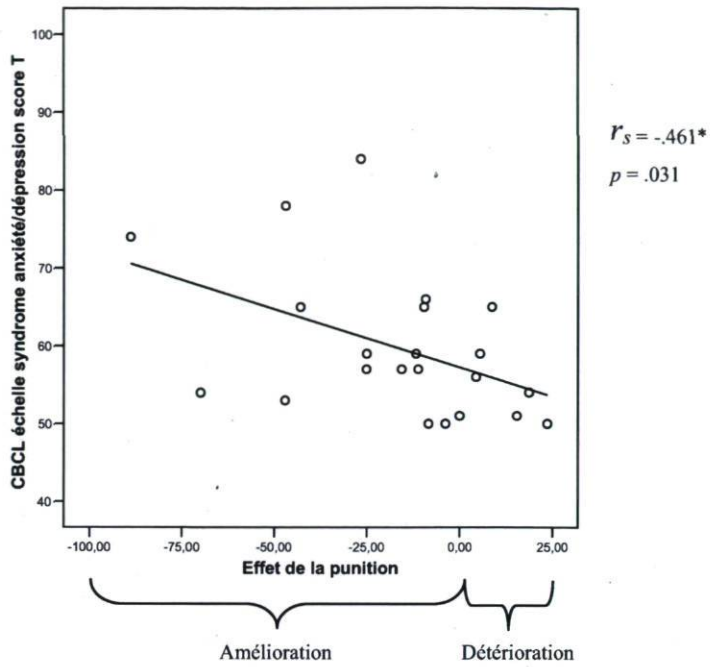


Figure 19. Graphique de corrélation entre l'effet de la punition et le CBCL échelle syndrome anxieté/dépression.

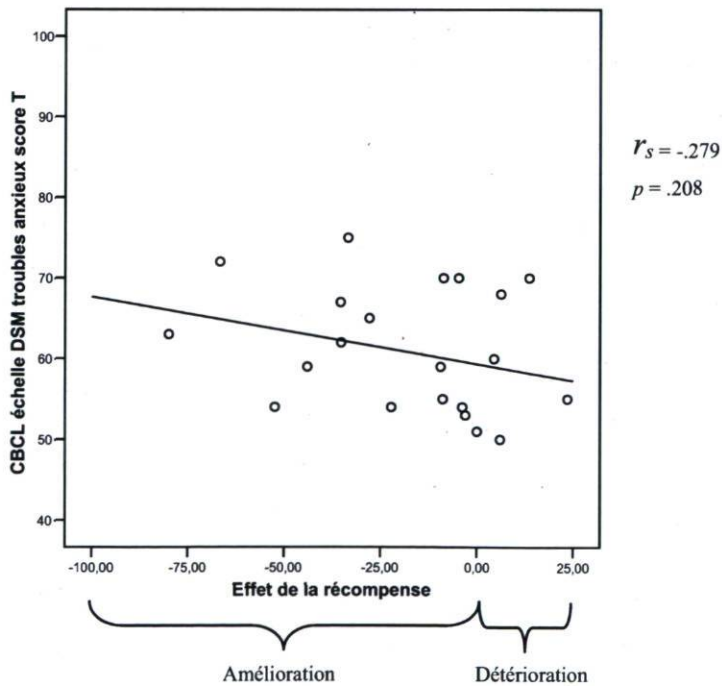


Figure 20. Graphique de corrélation entre l'effet de la récompense et le CBCL échelle DSM de troubles anxieux.

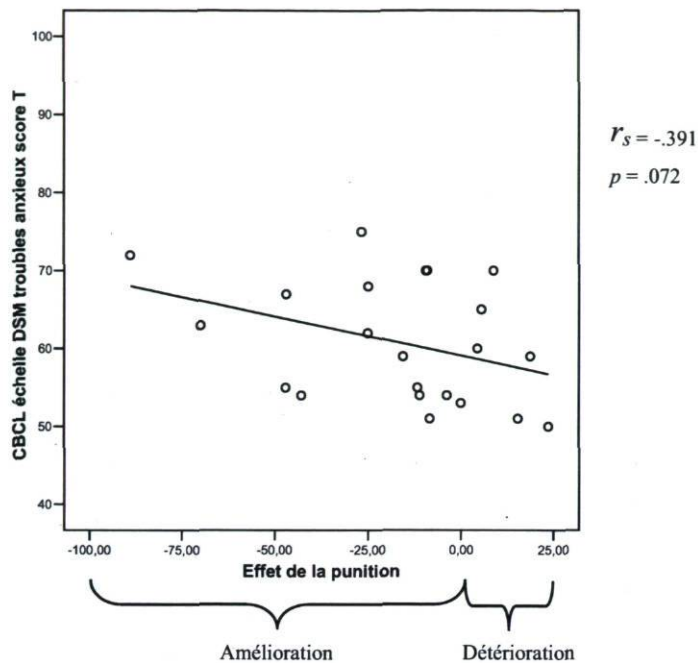


Figure 21. Graphique de corrélation entre l'effet de la punition et le CBCL échelle DSM de troubles anxieux.

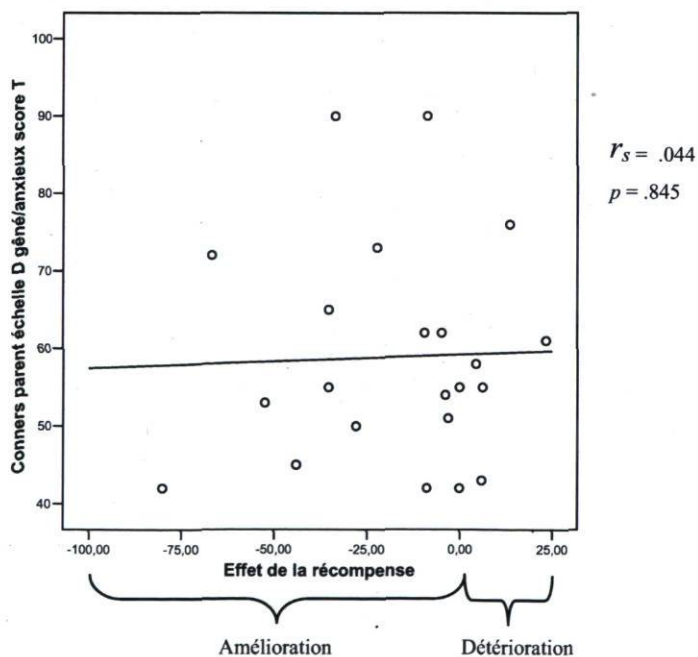


Figure 22. Graphique de corrélation entre l'effet de la récompense et le CPRS échelle D gêné/anxieux.

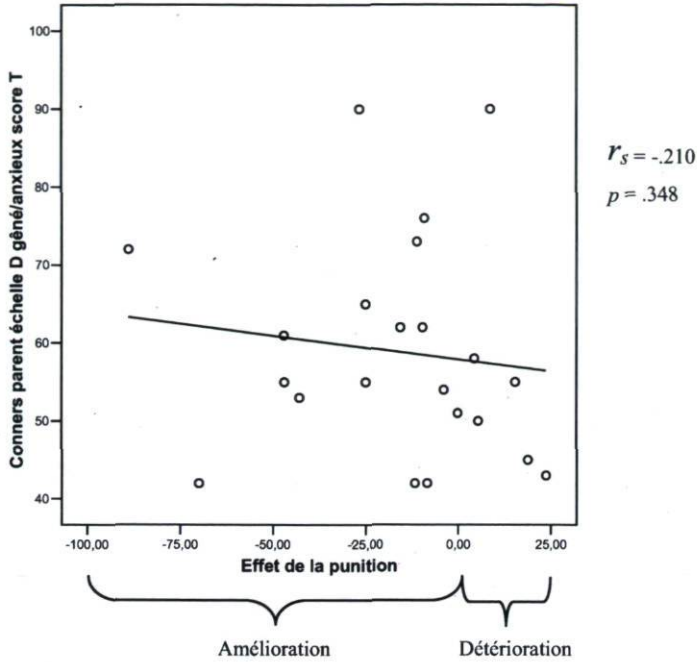


Figure 23. Graphique de corrélation entre l'effet de la punition et le CPRS échelle D géné/anxieux.

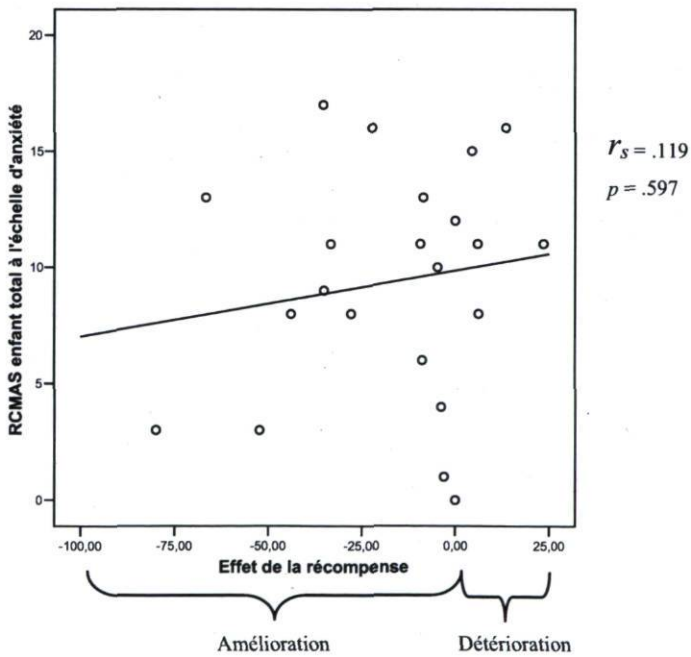


Figure 24. Graphique de corrélation entre l'effet de la récompense et l'échelle anxiété du RCMAS enfant.



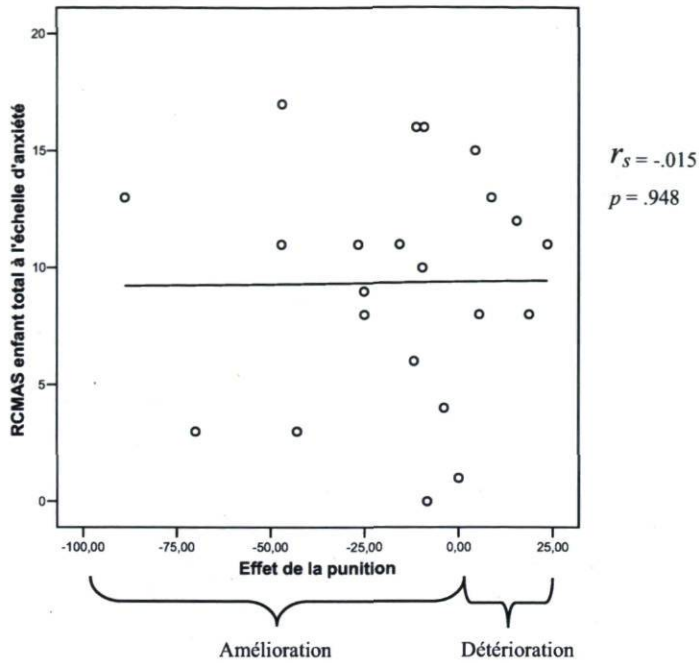


Figure 25. Graphique de corrélation entre l'effet de la punition et l'échelle anxiété du RCMA enfant.

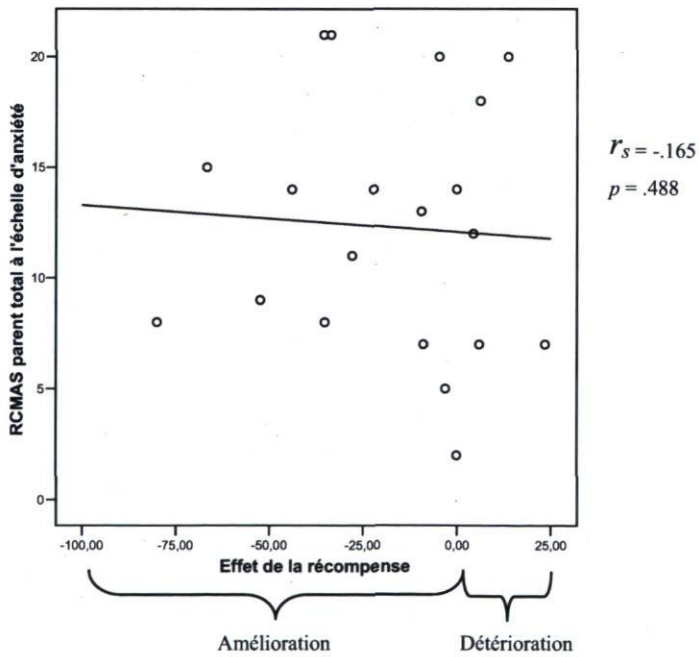


Figure 26. Graphique de corrélation entre l'effet de la récompense et l'échelle anxiété du RCMA parent.

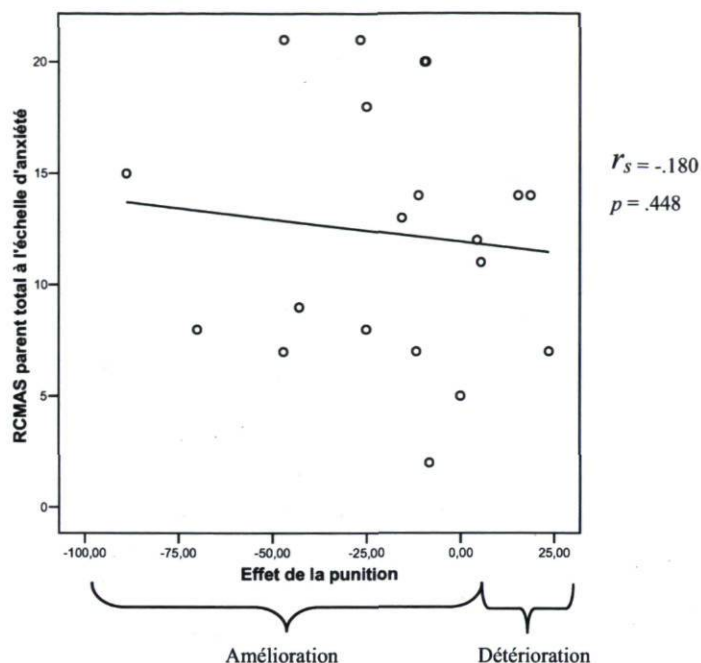


Figure 27. Graphique de corrélation entre l'effet de la punition et l'échelle anxiété du RCMAS parent.

L'échantillon des 22 participants a ensuite été séparé en deux groupes : 1) les patients TDA/H présentant un trouble anxieux comorbide (TDA/H + ANX) (score composite d'anxiété  $\geq 65^3$ ,  $n = 6$ ) et 2) les patients TDA/H ne présentant pas de trouble anxieux comorbide (TDA/H) (score composite d'anxiété  $< 65$ ,  $n = 16$ ). Rappelons que le score composite d'anxiété correspond à la moyenne des scores T aux trois échelles suivantes : échelle syndrome anxiété/dépression du CBCL, échelle DSM de troubles anxieux du CBCL et échelle D gêné/anxieux du CPRS. Ces échelles ont été choisies pour créer le score composite d'anxiété puisqu'elles correspondent aux deux questionnaires largement utilisés en clinique (CBCL et CPRS). Les moyennes et écart-types des deux sous-groupes pour les différentes variables cliniques sont présentées dans le tableau 3. Le pourcentage de TDA/H + ANX retrouvé dans notre échantillon selon le score composite d'anxiété correspond à la proportion décrite dans la littérature ( $6/22 = 27.3\%$ ).

<sup>3</sup> Il est à noter que 65 correspond au seuil clinique des trois échelles composant le score composite d'anxiété.

Tableau 3.

Statistiques descriptives et cliniques de l'échantillon de 22 participants en fonction du sous-groupe

	TDA/H + ANX ( <i>n</i> = 6) <i>M</i> ( <i>ET</i> )	TDA/H ( <i>n</i> = 16) <i>M</i> ( <i>ET</i> )	<i>p</i>
<i>n</i> (garçons / filles)	1 / 5	11 / 5	.03 <sup>c</sup>
<i>n</i> dx (TDAH / TDA)	3 / 3	10 / 6	.60 <sup>c</sup>
Âge	9;3 (1;6)	10;6 (1;8)	.13 <sup>d</sup>
QI	98.33 (11.67)	103.38 (14.01)	.44 <sup>d</sup>
Empan de mots	3.67 (0.52)	4.19 (0.66)	.10 <sup>d</sup>
Coût de la manipulation (%)	32.57 (12.91)	27.58 (15.16)	.49 <sup>d</sup>
Rappel alpha. neutre (%)	66.12 (12.59)	68.70 (15.03)	.71 <sup>d</sup>
Rappel alpha. récompense (%)	78.60 (12.32)	77.66 (15.49)	.90 <sup>d</sup>
Rappel alpha. punition (%)	81.67 (8.43)	75.57 (17.30)	.42 <sup>d</sup>
Effet récompense <sup>a</sup> (%)	-22.49 (28.45)	-15.39 (26.61)	.59 <sup>d</sup>
Effet punition <sup>b</sup> (%)	-28.74 (34.95)	-12.06 (25.39)	.23 <sup>d</sup>

<sup>a</sup> Effet de la récompense = [(% d'items rappelés en rappel alphabétique condition neutre - % d'items rappelés en rappel alphabétique condition récompense) / (% d'items rappelés en rappel alphabétique condition neutre)] X 100.

<sup>b</sup> Effet de la punition = [(% d'items rappelés en rappel alphabétique condition neutre - % d'items rappelés en rappel alphabétique condition punition) / (% d'items rappelés en rappel alphabétique condition neutre)] X 100.

<sup>c</sup> Test de khi carré

<sup>d</sup> Test *T* pour échantillons indépendants

Un test de khi carré a été effectué entre le ratio garçons/filles et les deux sous-groupes de participants (TDA/H + ANX et TDA/H). L'analyse est significative ( $\chi^2 = 4.774$ ,  $df = 1$ ,  $p < .05$ ) signifiant que la proportion de filles est plus importante dans le groupe TDA/H + ANX que dans le groupe TDA/H. Ce résultat est concordant avec la littérature



démontrant une plus forte représentation de filles chez les TDA/H + ANX. Le test de khi carré effectué entre les deux sous-groupes pour le sous-type de TDA/H n'est pas significatif ( $p > .05$ ).

Des tests *T* pour échantillons indépendants ont été effectués afin de vérifier la présence d'une différence significative entre les deux sous-groupes pour l'âge, le QI, l'empan de mots et le coût de la manipulation. Aucune différence significative n'a été détectée entre les deux sous-groupes ( $p > .05$ ).

Une analyse de variance (ANOVA) à mesures répétées a été effectuée avec le groupe (TDA/H, TDA/H + ANX) et la performance en rappel alphabétique dans les 3 conditions (neutre, récompense, punition) (voir figure 28). L'effet de groupe n'est pas significatif ( $p = .805$ ). L'ANOVA indique un effet de condition,  $F(2, 40) = 6.79, p < .01$ . L'ANOVA n'a pas détecté d'effet d'interaction entre le groupe et les conditions ( $p = .454$ ). L'analyse de puissance effectuée indique que pour trouver un effet d'interaction significatif, un échantillon total de 5163 participants aurait été nécessaire. L'absence d'effet retrouvée ne semblerait donc pas pouvoir être uniquement expliquée par un manque de puissance statistique.

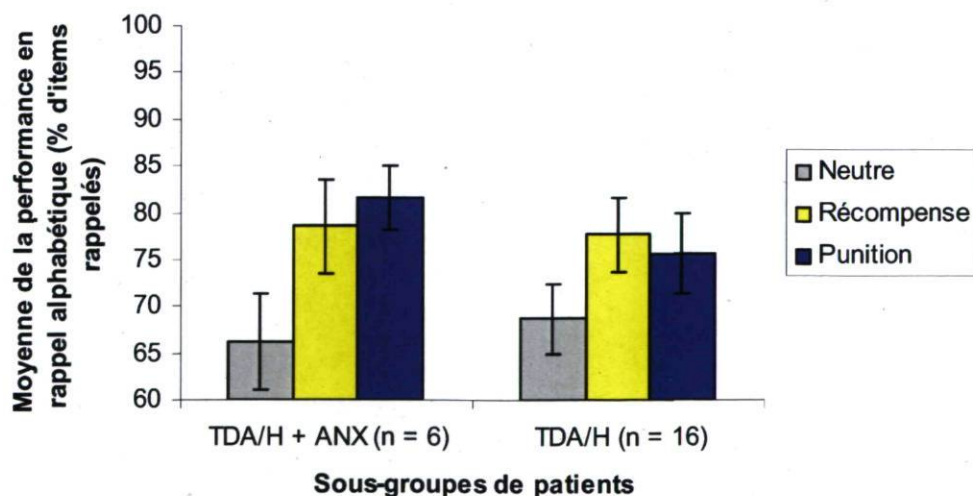


Figure 28. Moyennes ( $\pm$  ES) de la performance en rappel alphabétique (en pourcentage d'items rappelés) dans les trois conditions selon le sous-groupe (TDA/H + ANX et TDA/H).

Afin de tenir compte de façon encore plus étroite du niveau de base de chaque patient, une ANOVA à mesures répétées a été effectuée avec le groupe (TDA/H, TDA/H + ANX) et l'effet des renforcements (récompense et punition). Rappelons la formule de l'effet de la récompense :  $[(\% \text{ d'items rappelés en rappel alphabétique condition neutre} - \% \text{ d'items rappelés en rappel alphabétique condition récompense}) / (\% \text{ d'items rappelés en rappel alphabétique condition neutre})] \times 100$ . La formule de l'effet de la punition suit le même rationnel. Ainsi, un effet de renforcement négatif signifie que la performance du participant a été améliorée par le renforcement. Toutefois, à la figure 29, les signes ont été inversés pour faciliter la compréhension du lecteur. L'ANOVA indique que l'effet de groupe ( $p = .321$ ) et l'effet de condition ne sont pas significatifs ( $p = .815$ ). L'interaction entre le groupe et l'effet des renforcements n'est pas significative ( $p = .445$ ). L'analyse de puissance révèle que pour détecter un effet d'interaction significatif, un échantillon total de 9335 participants aurait été nécessaire. L'absence d'effet retrouvée ne semblerait donc pas pouvoir être uniquement expliquée par un manque de puissance statistique.

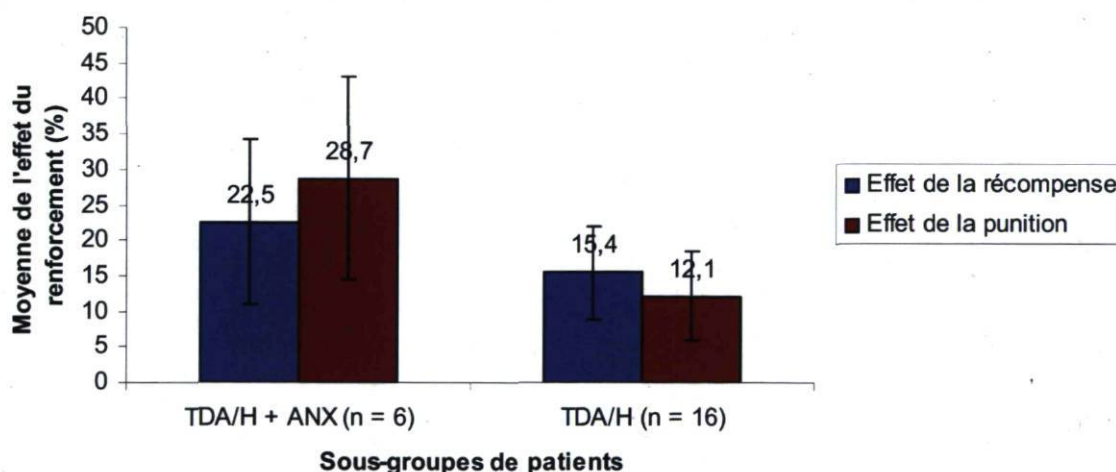


Figure 29. Moyennes ( $\pm ES$ ) des effets des renforcements (récompense et punition) selon le sous-groupe (TDA/H + ANX et TDA/H). Effet de la récompense =  $[(\% \text{ d'items rappelés en rappel alphabétique condition neutre} - \% \text{ d'items rappelés en rappel alphabétique condition récompense}) / (\% \text{ d'items rappelés en rappel alphabétique condition neutre})] \times 100$ . Effet de la punition =  $[(\% \text{ d'items rappelés en rappel alphabétique condition neutre} - \% \text{ d'items rappelés en rappel alphabétique condition punition}) / (\% \text{ d'items rappelés en rappel alphabétique condition neutre})] \times 100$ .

La distribution des résultats individuels de l'effet de la récompense et de la punition pour les TDA/H + ANX et les TDA/H est présentée dans la figure 30. Cette figure nous renseigne quant à l'interaction non significative entre les deux sous-groupes et l'effet des renforcements (récompense et punition). En ce sens, les données sont variables et aucune tendance ne semble se dégager d'un sous-groupe comparativement à l'autre selon l'effet des renforcements.

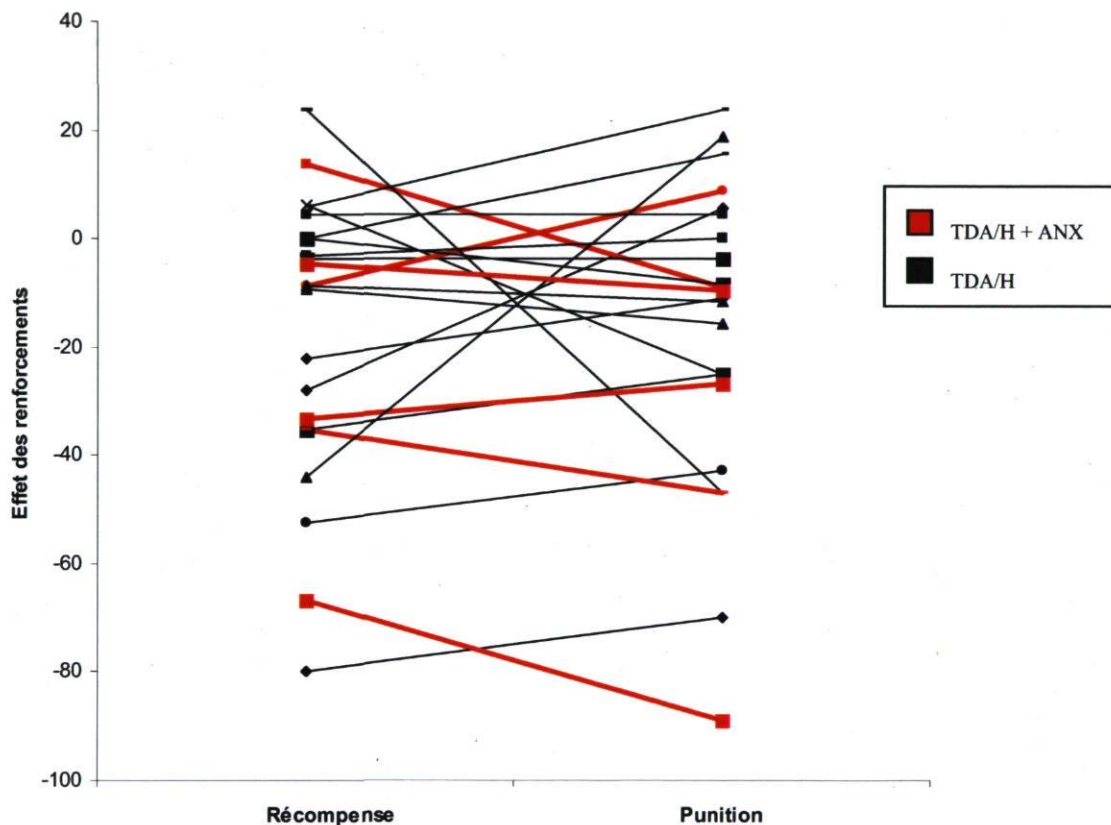


Figure 30. Distribution de l'effet de la récompense  $[(\% \text{ d'items rappelés en rappel alphabétique condition neutre} - \% \text{ d'items rappelés en rappel alphabétique condition récompense}) / (\% \text{ d'items rappelés en rappel alphabétique condition neutre})] \times 100$  et de l'effet de la punition  $[(\% \text{ d'items rappelés en rappel alphabétique condition neutre} - \% \text{ d'items rappelés en rappel alphabétique condition punition}) / (\% \text{ d'items rappelés en rappel alphabétique condition neutre})] \times 100$  pour les deux sous-groupes (TDA/H + ANX et TDA/H).



Une analyse qualitative des données a ensuite été effectuée afin de vérifier si des tendances particulières de réponse aux renforcements se dégageaient. Le tableau 4 présente la classification individuelle des participants selon l'effet de chacun des renforcements sur leur performance à la tâche. Neuf catégories de réponse aux renforcements sont créées selon les différentes combinaisons possibles de l'effet des deux types de renforcement sur la performance du participant (aide, nuit ou n'a aucun effet). Le tableau 5 présente le nombre de participants dans chaque catégorie.

Tableau 4

Effet de la récompense et de la punition pour chacun des participants ( $n = 22$ )

Participant	Effet récompense	Effet punition	Code
T08	-27,83	5,50	R+P-
T09*	13,64	-9,14	R-P+
T11	-9,38	-15,63	R+P+
T14	6,25	-25,00	R-P+
T16	-3,81	-3,81	R+P+
T17*	-8,60	8,74	R+P-
T20	-35,14	-25,08	R+P+
T21	0,00	15,46	R0P-
T33	23,53	-47,06	R-P+
T34	-80,00	-70,00	R+P+
T37	4,43	4,43	R-P-
T45	-8,82	-11,76	R+P+
T48*	-33,33	-26,67	R+P+
T51*	-66,67	-88,89	R+P+
T100	-52,38	-42,86	R+P+
T101	0,00	-8,38	R0P+
T102	6,00	23,63	R-P-
T103*	-35,27	-46,91	R+P+
T105	-22,17	-11,17	R+P+
T107	-3,03	0,00	R+P0
T110	-43,90	18,76	R+P-
T112*	-4,71	-9,57	R+P+

Note. + signifie que le renforcement aide la performance. - signifie que le renforcement nuit à la performance. 0 signifie que le renforcement n'a aucun effet sur la performance.

\* Participant du sous-groupe TDA/H + ANX (score composite d'anxiété  $\geq 65$ )

Tableau 5

Nombre de participants dans chacune des catégories exposées dans le tableau 4

Code	Nombre de participants
R0 P0	0
R0 P+	1
R0 P-	1
R+ P0	1
R+ P+	11
R+ P-	3
R- P0	0
R- P+	3
R- P-	2

Ces tableaux démontrent que la performance de 50% des participants est aidée par la récompense et par la punition (11/22). Il semble que l'analyse qualitative des données individuelles ne mette en évidence aucune tendance additionnelle.

## **CHAPITRE III**

DISCUSSION, CONCLUSION ET RETOMBÉES CLINIQUES



## Discussion

Le premier objectif de cette étude était d'évaluer l'impact de la récompense et de la punition sur la performance des participants à la tâche de l'Alpha-Span. Le deuxième objectif était d'étudier le lien entre le niveau d'anxiété et la réponse aux renforcements quant à la performance à la tâche.

Avant de s'attarder aux deux objectifs principaux de l'étude, il fallait s'assurer que la tâche de l'Alpha-Span se comportait normalement avec notre échantillon de patients TDA/H. Dans cette optique, la condition de rappel alphabétique se devait d'être plus difficile que la condition de rappel direct tel que démontré dans nos études antérieures (Belleville et al. 1998; 2003; St-Charles Bernier et al., soumis). Les résultats montrent une différence significative entre ces deux types de rappel avec une grande taille d'effet ( $d = 1.64$ ), similaire à celle retrouvée dans l'étude de St-Charles Bernier et al. (soumis) pour le groupe de 42 patients TDA/H ( $d = 1.93$ ). Ainsi, les résultats soutiennent que la tâche de rappel alphabétique est plus complexe que la tâche de rappel direct et que notre échantillon TDA/H se comporte tel qu'attendu dans sa performance à la tâche de l'Alpha-Span.

### *Effet des renforcements sur la performance à la tâche*

Les analyses effectuées démontrent que l'ordre des conditions de renforcement et les différentes listes de mots utilisées ne sont pas responsables des effets trouvés dans le cadre de la présente étude.

La première hypothèse relative au premier objectif de l'étude postulait que la récompense et la punition augmenteraient la performance en rappel alphabétique des participants. Les résultats obtenus confirment cette hypothèse puisque l'analyse statistique a révélé des différences significatives entre la performance en condition neutre et celle en condition récompense ainsi qu'entre la performance en condition neutre et celle en condition punition. Par ailleurs, aucun effet différentiel entre la condition récompense et la condition punition n'a été détecté. Ces résultats suggèrent que les deux types de renforcement ont un effet positif et équivalent. Ces résultats vont dans le même sens que la méta-analyse de Luman et al. (2005) concluant que la majorité des études recensées indiquent que la récompense et la punition ont un effet positif sur la performance cognitive des participants.

À notre connaissance, aucune étude ne s'est intéressée à l'effet des contingences sur la performance à une tâche de l'AC spécifiquement et ce, même si la littérature supporte l'évidence d'atteintes de la MdeT, particulièrement au niveau de l'AC chez les enfants TDA/H (Martinussen et al., 2005; Tannock et al., 1995; Willcutt, Pennington, Olson, Chhabildas & Hulsander, 2005). La présente étude ayant démontré un effet significatif des renforcements sur la performance à l'Alpha-Span suggère non seulement que les renforcements améliorent la performance des enfants TDA/H, mais aussi que le déficit spécifique de l'AC de la MdeT des enfants TDA/H pourrait être compensé grâce aux contingences. En effet, la performance à la tâche de nos participants se normalise sous la condition récompense et sous la condition punition, c'est-à-dire que les moyennes de la performance de nos patients TDA/H sous les deux conditions de renforcement rejoignent la moyenne des participants contrôles en rappel alphabétique neutre de l'étude de St-Charles Bernier et al. (soumis), indiquant ainsi un retour au niveau normal de la composante de l'AC. Ces résultats vont dans le même sens que les études de Konrad et al. (2000) et de McInerney et Kerns (2003) qui montrent que la performance des TDA/H se normalise sous la condition récompense ainsi que les études de Carlson et al. (2000) et Carlson et Tamm (2000) qui montrent que la performance des TDA/H se normalise sous la condition punition. Ces données supportent l'hypothèse d'un déficit de la motivation à la base de la sous-performance cognitive chez les enfants TDA/H (Oosterlaan & Sergeant, 1998; Shanahan, Pennington & Willcutt, 2008) (voir la section « Implications théoriques »).

Les analyses révèlent des corrélations négatives et modérées entre le coût de la manipulation associé au rappel alphabétique et l'effet des renforcements<sup>4</sup> (effet de la récompense et effet de la punition). Ainsi, plus le coût de la manipulation est élevé (plus le déficit de l'AC de la MdeT est grand), plus les participants sont aidés par la récompense et par la punition.

Une relation négative et modérée a été décelée entre l'âge des participants et l'effet de la punition : plus les participants sont jeunes, plus leur performance est aidée par la punition. Il est possible d'avancer l'hypothèse que la valence de la punition soit davantage

---

<sup>4</sup> Rappelons qu'un effet de renforcement négatif signifie que la performance est améliorée par le renforcement, la formule étant  $[(\% \text{ d'items rappelés en rappel alphabétique condition neutre} - \% \text{ d'items rappelés en rappel alphabétique condition récompense ou punition}) / (\% \text{ d'items rappelés en rappel alphabétique condition neutre})] \times 100$ .



significative pour les plus jeunes et que pour les plus vieux, elle ne soit pas assez importante pour les motiver à fournir un effort additionnel.

Une relation négative et modérée a été détectée entre le QI et l'effet de la punition. En effet, plus les participants ont un QI élevé, plus ils sont aidés par la punition. Une hypothèse explicative de ce lien pourrait être que les enfants ayant davantage d'habiletés intellectuelles puissent mieux anticiper l'effet d'une mauvaise réponse sur le montant d'argent restant et qu'ainsi, ils déploient davantage d'efforts pour rappeler les bons mots dans le bon ordre.

### *Impact de l'anxiété*

Il est à noter que peu importe la mesure d'anxiété utilisée (à l'exception du RCMAS enfant), la proportion d'enfants TDA/H + ANX dans la présente étude est comparable aux taux retrouvés dans la littérature soit de un quart à un tiers (Biederman et al., 1996; Bird et al., 1993; Cohen et al., 1993). Les pourcentages de TDA/H + ANX selon les diverses mesures d'anxiété dans le cadre de la présente étude sont les suivants : 31.8% pour l'échelle syndrome anxiété/dépression du CBCL, 36.4% pour l'échelle DSM de troubles anxieux du CBCL, 27.3% pour l'échelle D gêne/anxiété du CPRS, 25% pour le RCMAS parent et 27.3% pour le score composite d'anxiété. L'échantillon de participants analysé dans le cadre de la présente étude est donc représentatif de la population des enfants TDA/H en termes de niveau d'anxiété.

La deuxième hypothèse relative au deuxième objectif de la présente étude postulait que l'anxiété affecterait différemment la réponse à la récompense et à la punition. Il était attendu que la punition nuise aux patients plus anxieux puisque la littérature suggère qu'ils sont sensibles aux signaux de la punition. Les résultats démontrent une corrélation négative entre l'effet de la punition et le score composite d'anxiété. Rappelons qu'un effet négatif de la punition signifie que la performance du participant est aidée par ce type de renforcement. Or, la relation inverse trouvée entre l'effet de la punition et le score composite d'anxiété signifie que plus les participants sont anxieux, plus leur performance est aidée par la punition. Ces résultats vont à l'inverse de notre intuition première. Au contraire, il semble que la punition mobilise l'effort et la motivation des patients les plus anxieux et que leur performance en est améliorée.



En ce qui a trait au RCMAS enfant, aucun participant n'atteindrait le seuil clinique d'anxiété selon le point de coupure (de 18) suggéré par l'auteure (données en voie de publication; communication personnelle avec Mme Lyse Turgeon en mars 2007). La moyenne de notre échantillon au RCMAS est de 9.36 ( $ET = 4.91$ ). Ce résultat est surprenant puisqu'il est inférieur à la moyenne obtenue par Turgeon auprès d'un échantillon normatif québécois d'environ 3000 enfants sans problématique clinique ( $M = 11.36$ ,  $ET = 6.46$ ). Différentes hypothèses peuvent être avancées afin d'expliquer ces données. Premièrement, il est possible que les participants TDA/H de la présente étude n'aient pas bien compris les questions posées. Cette hypothèse nous apparaît peu probable puisque les questions étaient lues par l'expérimentateur et expliquées à l'enfant si ce dernier avait des interrogations. Deuxièmement, il est possible que les participants aient refusé de dévoiler la vérité quant à leurs symptômes d'anxiété. La version originale du RCMAS est un questionnaire papier-crayon lu et rempli directement par l'enfant. Dans le cadre de la présente étude, l'expérimentateur lisait les questions à l'enfant et ce dernier entourait sa réponse sur le questionnaire. Toutefois, l'expérimentateur était à proximité de l'enfant ce qui a pu induire un biais en diminuant l'honnêteté des réponses du participant. La troisième hypothèse, celle étant la plus probable à notre avis, est que les enfants TDA/H ne soient pas de bons évaluateurs de leurs propres symptômes d'anxiété. Les enfants TDA/H sont reconnus comme ayant une auto-critique défaillante (Poissant, 2005). Ainsi, il est possible qu'il soit plus difficile pour eux de poser un regard sur eux-mêmes en ce qui a trait à leur niveau d'anxiété tout comme pour les autres tâches. De plus, la littérature suggère, qu'en général, le degré de concordance entre les parents et l'enfant quant aux symptômes d'anxiété de l'enfant est pauvre (Kendall & Pimentel, 2003; Klein, 1991). Certaines études suggèrent que les enfants ont tendance à rapporter davantage de symptômes anxieux et affectifs que leurs parents (voir Klein, 1991 pour une revue). De façon opposée, d'autres auteurs suggèrent qu'il puisse être difficile pour des enfants anxieux de révéler et d'exprimer certains aspects négatifs, supportant la validité de l'information rapportée par les parents dans le cadre d'un processus diagnostique (Strauss, Lease, Last & Francis, 1988). Malgré les inconsistances retrouvées dans la littérature, les auteurs semblent s'entendre pour dire qu'il est nécessaire d'avoir les deux sources d'information afin d'investiguer la présence de symptômes anxieux chez l'enfant. Ainsi,

dans le cadre de la présente étude, la proportion d'enfants TDA/H anxieux retrouvée dans la littérature a été recouverte en ajoutant une version au RCMAS original, soit une version remplie par le parent selon sa vision des symptômes d'anxiété de son enfant. Nous avons appliqué le même seuil clinique que celui utilisé avec le RCMAS enfant. Ces résultats ont une implication clinique importante soit l'appui à la pertinence d'ajouter une version parent aux instruments mesurant le niveau d'anxiété chez les enfants TDA/H. En ce qui a trait au RCMAS, il serait intéressant que la version parent soit normalisée auprès d'un échantillon normatif afin d'établir avec plus d'exactitude le seuil clinique séparant les enfants anxieux des non anxieux.

Suite à la séparation de l'échantillon de participants en deux sous-groupes selon le score composite d'anxiété, un ratio garçons/filles différent entre les TDA/H + ANX et les TDA/H est trouvé, le groupe TDA/H + ANX comportant une plus grande proportion de filles. Ce résultat va dans le même sens que ce qui est observé en clinique et dans la littérature. Aucune différence n'a été décelée entre les deux groupes par rapport au sous-type diagnostic TDA/H, à l'âge, au QI, à l'empan de mots et au coût de la manipulation associé au rappel alphabétique par les différentes analyses. Ainsi, on peut conclure que la présence d'un trouble anxieux comorbide n'exacerbe pas le déficit de l'AC dans cet échantillon. Ces résultats diffèrent de ceux trouvés par Pliska (1989) ainsi que par Tannock et al. (1995) montrant que les TDA/H ayant des troubles internalisés comorbides sont plus déficitaires aux tâches de MdeT que les TDA/H. Toutefois, les résultats de la présente étude s'inscrivent dans la même lignée que ceux de Manassis et ses collaborateurs (2007) montrant que les TDA/H ainsi que les TDA/H + ANX ont une performance comparable et pauvre à diverses tâches de MdeT. Aucune différence n'a été trouvée entre les deux sous-groupes et la performance en rappel alphabétique sous les différentes conditions (neutre, récompense et punition). De plus, aucune différence n'a été décelée entre les deux sous-groupes quant à l'effet de la récompense et l'effet de la punition. Les résultats non significatifs de cette analyse peuvent apparaître surprenants lorsqu'on s'attarde à la figure 29 et aux moyennes présentées dans le tableau 3. En effet, les TDA/H + ANX semblent davantage aidés par les renforcements comparativement aux TDA/H et ce, particulièrement en ce qui a trait à la punition. Toutefois, les écarts-types et erreurs standards sont grands, signifiant des données variables et le groupe d'anxieux est petit ( $n = 6$ ). Par contre,



l'analyse des données individuelles suggère qu'aucune tendance ne se dégage quant à l'effet des renforcements chez un sous-groupe comparativement à l'autre (TDA/H + ANX versus TDA/H).

### *Implications théoriques*

Les résultats de la présente étude démontrent une amélioration et une normalisation de la performance de l'AC de la MdeT des patients TDA/H sous les conditions de renforcement (récompense et punition) comparativement à la condition sans renforcement (condition neutre). Par rapport au modèle de Nigg et Casey (2005), il est possible d'avancer l'hypothèse que la stimulation de la voie motivationnelle par les renforcements résorberait (temporairement) le déficit exécutif engendré par l'atteinte des deux voies impliquées dans le contrôle cognitif [(voies fronto striatale (WHAT) et fronto-cérébelleuse (WHEN)]. Ainsi, les déficits exécutifs observés chez les TDA/H ne constitueraient peut-être pas uniquement une lésion fonctionnelle, mais pourraient également s'expliquer par un problème d'activation de ces fonctions cognitives. Une fois ces composantes activées à l'aide des variables motivationnelles, les déficits exécutifs observés lorsqu'il n'y a pas de renforcement dans l'environnement pourraient être contrés. L'hypothèse de la non activation de certaines fonctions cognitives chez les TDA/H est aussi énoncée par Sergeant (2000; 2005) dans son modèle cognitif-énergétique du TDA/H. Selon ce modèle, l'efficacité du traitement de l'information dépendrait du fonctionnement à trois niveaux différents. Le premier niveau correspondrait aux mécanismes attentionnels (encodage, recherche, décision, organisation motrice). Le deuxième niveau comprendrait trois composantes énergétiques différentes soit l'effort, l'éveil et l'activation. L'effort est défini par l'énergie nécessaire pour rencontrer les exigences de la tâche et est affecté par la charge cognitive. Il est requis lorsque l'état de l'organisme ne concorde pas avec celui qui serait nécessaire pour performer à la tâche. L'effort inclut les facteurs tels que la motivation et la réponse aux contingences. L'éveil correspondrait à la réponse phasique à un stimulus et serait influencé par l'intensité du signal et la nouveauté. L'activation serait associée à la réponse tonique et serait affectée par la préparation, l'alerte, le moment de la journée et la durée de la tâche. Le troisième niveau du modèle correspondrait au système exécutif (planification, monitoring, détection d'erreurs et correction). Selon Sergeant, le fait de concevoir que les déficits exécutifs et donc les déficits d'inhibition des TDA/H seraient



responsables de l'ensemble des déficits retrouvés aux diverses tâches expérimentales constituerait en une vision trop simpliste de la problématique de ces patients. Sergeant (2000) reconnaît les résultats des différentes études ayant mis en évidence un déficit de l'inhibition chez ces patients. Toutefois, ce déficit serait selon lui dépendant du rôle des facteurs énergétiques. Plus précisément, le mécanisme d'inhibition ne serait pas adéquatement activé chez les patients TDA/H. Pour Sergeant (2000), une explication des déficits impliquant l'effort est moins intéressante puisqu'il se réfère à une étude de Oosterlaan et Sergeant (1998) où une différence entre la performance du groupe contrôle et du groupe TDA/H à une tâche d'inhibition a tout de même été décelée malgré l'utilisation de renforcements. En ce sens, la théorie motivationnelle prédit que les contingences motivationnelles normaliseront la performance des patients TDA/H (Oosterlaan & Sergeant, 1998; Shanahan et al., 2008). Or, contrairement aux résultats de l'étude de Oosterlaan et Sergeant (1998), les résultats de la présente étude appuient la théorie motivationnelle puisque la performance des patients TDA/H se normalise sous les conditions de renforcement. Certaines fonctions cognitives chez les TDA/H nécessiteraient un effort additionnel (l'énergie et la motivation par les contingences) pour être adéquatement activées.

Nigg et Casey (2005) discutent dans leur modèle d'une anomalie de la réponse d'évitement manifestée par l'absence d'anxiété associée aux stimuli aversifs. Dans le cadre de la présente étude, un lien a été montré entre l'effet de la punition et le niveau d'anxiété : plus les participants sont anxieux, plus leur performance est aidée par la punition. Ainsi, il est possible d'avancer l'hypothèse que certains patients TDA/H, particulièrement les plus anxieux, parviennent à éviter les conséquences aversives en activant et mobilisant leurs efforts et que leur performance cognitive s'en trouve améliorée. De plus, les résultats de la présente étude démontrant que les TDA/H + ANX ne présentent pas une plus grande détérioration de l'AC de la MdeT comparativement aux TDA/H permettent d'avancer l'hypothèse selon laquelle la présence d'anxiété chez les TDA/H n'exacerberait pas les problèmes de contrôle cognitif et de fonctionnement exécutif associés à une atteinte des voies *what* et *when* selon le modèle de Nigg et Casey (2005).

### *Limites de l'étude*

Une première lacune consiste en l'absence de groupe contrôle qui aurait permis d'investiguer si l'effet des renforcements est spécifique aux enfants TDA/H ou si cet effet aurait aussi été retrouvé chez les enfants contrôles. De plus, il aurait été intéressant de former deux groupes de TDA/H (TDA/H seul et TDA/H avec trouble anxieux comorbide) a priori et non a posteriori tel qu'effectué dans la présente étude. Ainsi, le nombre de participants dans chacun des groupes aurait été plus important ce qui aurait accru la puissance statistique des analyses et qui aurait peut-être permis de détecter des différences significatives entre les TDA/H seul et les TDA/H + ANX quant à l'effet des renforcements. Ces questions seront investiguées dans les phases ultérieures de notre programmation de recherche.

Il serait intéressant de voir si les résultats sont différents si uniquement les participants qui présentent un trouble clinique de l'AC étaient sélectionnés. En effet, lorsqu'il y a absence de trouble, il est plus difficile de s'améliorer pour un individu. Il serait donc pertinent de répliquer l'étude avec des patients TDA/H présentant uniquement un trouble spécifique de l'AC de la MdeT.

Tel que qu'effectué dans nos travaux de recherche antérieurs (Belleville et al., 1998; 2003), le niveau de difficulté de la tâche expérimentale (l'Alpha-Span) a été sélectionné en fonction de l'empan du sujet moins un mot. Cette procédure vise à éviter un effet plancher. Cependant, un effet plafond a été observé chez certains participants de la présente étude en rappel alphabétique condition neutre. De ce fait, la possibilité d'observer une amélioration de la performance avec les renforcements a été limitée chez ces participants. En conséquence, il serait pertinent de considérer la possibilité, pour nos travaux de recherche ultérieurs, de tester nos participants à leur empan plutôt qu'à leur empan moins un mot.

Même si la plupart des participants qui faisaient usage de médication l'ont discontinuée 24 à 48 heures avant l'expérimentation, certains participants ont été testés avec leur médication parce qu'ils faisaient usage de Strattera (médication ne pouvant pas être discontinuée sans nuire au traitement) ou parce qu'ils avaient omis de discontinuer leur médication stimulante pour la journée de l'expérimentation. Or, la littérature montre que la médication psycho-stimulante aurait un effet sur la performance de MdeT des enfants



TDA/H (Bedard, Jain, Hogg-Johnson & Tannock, 2007; Bedard & Tannock, 2008). Ainsi, il est possible que la médication ait eu un effet sur la performance à la tâche chez les participants concernés. De plus, certains auteurs ont montré que le Strattera diminue les symptômes d'anxiété des enfants TDA/H (Geller et al., 2007). Ainsi, il est possible de penser que certains participants auraient pu présenter un plus haut taux d'anxiété s'ils n'avaient pas été sous Strattera au moment de l'expérimentation et que les résultats auraient pu être différents. Actuellement, dans notre laboratoire, des études sont en cours afin d'isoler le biais qui pourrait être induit par la médication sur la performance mnésique des patients à la tâche de l'Alpha-Span sous les deux conditions de renforcement.

Les résultats de la présente étude montrent une corrélation négative entre l'effet de la punition et le score composite d'anxiété. Rappelons que le score composite d'anxiété correspond à la moyenne des scores T obtenus aux trois échelles suivantes : échelle syndrome anxiété/dépression du CBCL, échelle DSM de troubles anxieux du CBCL et échelle D gêné/anxieux du CPRS. Or, lorsque des corrélations sont effectuées entre l'effet de la punition et ces trois échelles d'anxiété, une seule corrélation s'avère significative soit une corrélation négative entre l'échelle syndrome anxiété/dépression du CBCL. Il semble donc que la corrélation négative entre l'effet de la punition et le score composite d'anxiété soit provoquée par une seule des trois mesures d'anxiété soit celle avec l'échelle syndrome anxiété/dépression du CBCL. De plus, les corrélations entre l'effet de la punition et les échelles d'anxiété du RCMAS parent et enfant ne se sont pas avérées significatives. Il serait donc pertinent d'investiguer lors d'une prochaine étude pourquoi l'ensemble des échelles d'anxiété ne corrèle pas avec l'effet de la punition.

L'étendue d'âge des participants de la présente étude peut être considérée comme étant relativement grande (7 à 13 ans). Il est possible de croire que le profil cognitif des participants plus jeunes pourrait différer de celui des plus vieux étant donné les aspects développementaux et la maturité cognitive différents. Il est aussi possible de penser que la réponse aux renforcements et la saillance des renforcements eux-mêmes ne sont pas les mêmes selon l'âge des participants. Ainsi, il aurait été intéressant d'analyser un échantillon de participants avec une étendue d'âge plus restreinte ou encore d'avoir un plus grand échantillon de participants pour pouvoir les analyser par sous-groupes d'âge différents afin de vérifier l'effet développemental sur l'impact des contingences.



Nous n'avons pas exclu les comorbidités associées au TDA/H dans le cadre de cette étude. Le TDA/H est un trouble psychiatrique hautement comorbide et nous avons choisi de ne pas exclure les comorbidités afin d'obtenir un échantillon représentatif de la population des enfants TDA/H (tel que classique dans la littérature). Toutefois, il est possible de penser qu'un enfant souffrant de dyslexie puisse avoir une moins bonne performance à l'Alpha-Span puisque cette tâche est verbale. Pour les études futures, il serait intéressant de s'attarder à l'impact des troubles d'apprentissage et particulièrement de la dyslexie sur la performance à la tâche afin de s'assurer que cette variable n'instaure pas un biais.

## Conclusion et retombées cliniques

Les résultats de la présente étude supportent, tout comme l'étude de St-Charles Bernier et al. (soumis), l'utilisation de l'Alpha-Span afin d'évaluer la mémoire de travail auprès d'une population clinique pédiatrique. La tâche est faisable auprès d'enfants et est sensible auprès des patients.

Cette étude a permis de constater que non seulement la récompense et la punition sont efficaces pour diminuer le déficit de l'AC de la MdeT chez les enfants TDA/H, mais aussi que les renforcements normalisent la performance à la tâche. Ces résultats démontrent bien que la MdeT ne serait pas lésée fonctionnellement chez les enfants TDA/H, mais serait plutôt non activée et nécessiterait l'affectivité et la motivation pour fonctionner adéquatement. Il est important d'apporter une attention particulière à la façon avec laquelle ces résultats seront interprétés et utilisés en clinique. Trop souvent, les enfants TDA/H sont perçus comme manquant de volonté et ne faisant pas assez d'efforts pour atteindre divers objectifs. Or, ce déficit motivationnel ne réside pas dans la volonté de l'enfant TDA/H, mais peut possiblement être expliqué par un problème motivationnel d'ordre neurologique [voie fronto-lobique de Nigg et Casey (2005)].

Les résultats de l'étude amènent un apport nouveau quant à l'impact de la comorbidité anxieuse sur la cognition des enfants TDA/H et leur réponse aux renforcements. Selon Crawford et Kaplan (2006), plus il y a de troubles comorbides, plus l'individu est déficitaire aux plans cognitif et comportemental. Notre avis est quelque peu différent en raison de nos résultats ne dévoilant pas de différence entre les TDA/H + ANX et les TDA/H quant à l'AC de la MdeT. À notre avis, la présence d'anxiété chez les TDA/H entraîne des différences cognitives dans la façon de réagir sans nécessairement qu'ils soient davantage touchés que les TDA/H sans comorbidité. En effet, cette étude a permis de constater que plus l'anxiété est élevée chez les enfants TDA/H, plus la punition ou le retrait des privilèges améliore la performance à une tâche de MdeT.

Le présent mémoire doctoral est un premier appui à l'utilisation des renforcements pour la prise en charge des troubles de la MdeT des enfants TDA/H dans leur vie quotidienne. Une piste d'intervention n'est peut-être pas de stimuler le développement de l'AC chez ces patients en remédiation, mais plutôt sa meilleure utilisation par le biais de la

motivation. Les résultats de la présente étude sont très prometteurs quant au transfert possible à la pratique clinique. Toutefois, ces derniers devront être répliqués et d'autres études seront aussi nécessaires afin de contribuer à la meilleure compréhension des mécanismes sous-jacents aux effets obtenus.



## Références

- Achenbach, T. M. (1991a). *Manual for the Child Behavior Checklist/4-18 and 1991 Profile*. Burlington, VT : University of Vermont, Department of Psychiatry.
- Achenbach, T. M. (1991b). *Manual for the Teacher's Report Form and 1991 Profile*. Burlington, VT : University of Vermont, Department of Psychiatry.
- Achenbach, T. M., & Edelbrock, C. (1983). *Manual for the Child Behavior Checklist/4-18 and Revised Child Behavior Profile*. Burlington, VT : University of Vermont, Department of Psychiatry.
- Achenbach, T. M., & Rescorla, L. A. (2001). *Manual for the ASEBA School-Age Forms & Profiles*. Burlington, VT : University of Vermont, Research Center for Children, Youth, & Families.
- American Psychiatric Association. (2004). *Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux 4<sup>e</sup> édition texte révisé (DSM-IV-TR)*. Paris : Masson.
- Baddeley, A. (2000). The episodic buffer : A new component of working memory? *Trends in Cognitive Sciences*, 4, 417-423.
- Baddeley, A. D., & Hitch, G. J. (1994). Developments in the concept of working memory. *Neuropsychology*, 8, 485-493.
- Barber, M. A., Milich, R., & Welsh, R. (1996). Effects of reinforcement schedule and task difficulty on the performance of attention deficit hyperactivity disorder and control boys. *Journal of Clinical Child Psychology*, 25, 66-76.
- Barkley, R. A., Fischer, M., Smallish, L., & Fletcher, K. (2002). The persistence of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder into young adulthood as a function of reporting source and definition of disorder. *Journal of Abnormal Psychology*, 111, 279-289.
- Baudot, J. (1992). *Fréquence d'utilisation des mots en français écrit contemporain*. Montréal, Québec, Canada : Presses de l'Université de Montréal.
- Bear, M. F., Connors, B. F., & Paradiso, M. A. (2002). *Neurosciences : à la découverte du cerveau*. Paris : Pradel.
- Bechara, A., Damasio, A., Damasio, H., & Anderson, S. (1994). Insensitivity to future consequences following damage to human prefrontal cortex. *Cognition*, 50, 7-15.
- Bedard, A.-C., Jain, U., Hogg-Johnson, S., & Tannock, R. (2007). Effects of methylphenidate on working memory components : influence of measurement. *Journal of child psychology and psychiatry*, 48, 872-880.
- Bedard, A.-C., & Tannock, R. (2008). Anxiety, Methylphenidate response, and working memory in children with ADHD. *Journal of Attention Disorders*, 11, 546-557.
- Belleville, S., Rouleau, N., & Caza, N. (1998). Effect of normal aging on the manipulation of information in working memory. *Memory and cognition*, 26, 572-583.

- Belleville, S., Rouleau, N., Van der Linden, M., & Collette, F. (2003). Effect of manipulation and irrelevant noise on working memory capacity of patients with alzheimer's dementia. *Neuropsychology*, *17*, 69-81.
- Biederman, J., Faraone, S., Milberger, S., Curtis, S., Chen, L., Marris, A., Ouellette, C., Moore, P., & Spencer, T. (1996). Predictors of persistence and remission of ADHD into adolescence : Results from a four year prospective follow-up study. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, *35*, 343-351.
- Biederman, J., Faraone, S., Milberger, S., & Guite, J. (1996). A prospective 4-year follow-up study of attention deficit hyperactivity and related disorders. *Archives of General Psychiatry*, *53*, 437-446.
- Biederman, J., Faraone, S. V., Weber, W., Russell, R., Rater, M., & Park, K. (1997). Correspondence between DSM-III-R and DSM-IV attention-deficit hyperactivity disorder. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, *36*, 1682-1687.
- Biederman, J., Munir, K., Knee, D., Habelow, W., Armentano, M., Autor, S., Hodge, S. K., Waternaux, C. (1986). A family study of patients with attention deficit disorder and normal controls. *Journal of psychiatry research*, *20*, 263-274.
- Bird, H. R., Gould, M. S., Staghezza, B. M. (1993). Patterns of diagnostic comorbidity in a community sample of children aged 9 through 16 years. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, *32*, 361-368.
- Buitelaar, J. K., Van Der Gaag, R. J., Swaab-Barneveld, H., Kuiper, M. (1995). Prediction of clinical response to methylphenidate in children with ADHD and comorbid anxiety. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, *34*, 1025-1032.
- Carlson, C. L., Mann, M., & Alexander, D. K. (2000). Effects of reward and response cost on the performance and motivation of children with AD/HD. *Cognitive Therapy and Research*, *24*, 87-98.
- Carlson, C. L., & Tamm, L. (2000). Responsiveness of children with attention deficit-hyperactivity disorder to reward and response cost : Differential impact on performance and motivation. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, *68*, 73-83.
- Chambers, W., Puig-Antich, J., Hirsch, M., Paez, P., Ambrosini, P. J., Tabrizi, M. A., & Davies, M. (1985). The assessment of affective disorders in children and adolescent by semi-structured interview : test-retest reliability of the Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia for School-Age Children, Present episode version. *Archives of general psychiatry*, *42*, 696-702.
- Cohen, P., Cohen, J., Kasen, S., Velez, C. N., Hartmark, C., Johnson, J., Rojas, M., Brook, J., Streuning, E. L. (1993). An epidemiological study of disorders in late childhood and adolescence I. Age and gender specific prevalence. *Journal of child psychology and psychiatry, and allied disciplines*, *34*, 851-867.
- Conners, C. K. (1994). *The Conners Continuous Performance Test*. Toronto : Multi-Health Systems.



- Conners, C. K. (1997). *Conners' Rating Scales-Revised*. Toronto : Multi-Health Systems.
- Conners, C. K., Sitarenios, G., Parker, J. D. A., & Epstein, J. N. (1998). The Revised Conners' Parent Rating Scale (CPRS-R) : Factor structure, reliability, and criterion validity. *Journal of Abnormal Child Psychology*, *26*, 257-268.
- Crawford, S. G., & Kaplan, B. J., & Dewey, D. (2006). Effects of coexisting disorders on cognition and behavior in children with ADHD. *Journal of Attention Disorders*, *10*, 192-199.
- Crone, E. A., Jennings, J. R., & Van der Molen, M. W. (2003). Sensitivity to interference and response contingencies in attention-deficit/hyperactivity disorder. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, *44*, 214-226.
- Diamond, I. R., Tannock, R., & Schachar, R. J. (1999). Response to methylphenidate in children with ADHD and comorbid anxiety. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, *38*, 402-409.
- Douglas, V. I., & Parry, P. A. (1994). Effects of reward and non-reward on frustration and attention in attention deficit disorder. *Journal of Abnormal Child Psychology*, *22*, 281-302.
- DuPaul, G. J., Barkley, R. A., & McMurray, M. B. (1994). Response of children with ADHD to methylphenidate: interaction with internalizing symptoms. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, *33*, 894-903.
- Epstein, J. N., Goldberg, C. K., Conners, J. S., & March, J. S. (1997). The effects of anxiety on continuous performance test functioning in an ADHD clinic sample. *Journal of Attention Disorders*, *2*, 45-52.
- Gathercole, S. E., Pickering, S. J., Ambridge, B., & Wearing, H. (2004). The structure of working memory from 4 to 15 years of age. *Developmental Psychology*, *40*, 177-190.
- Geller, D., Donnelly, C., Lopez, F., Rubin, R., Newcorn, J., Sutton, V., Bakken, R., Paczkowski, M., Kelsey, D., Sumner, C. (2007). Atomoxetine treatment for pediatric patients with attention-deficit/hyperactivity disorder with comorbid anxiety disorder. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, *46*, 1119-1127.
- Huang-Pollock, C. L., Nigg, J. T., & Carr, T. H. (2005). Deficient attention is hard to find : applying the perceptual load model of selective attention to attention deficit hyperactivity disorder subtypes. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, *46*, 1211-1218.
- Iaboni, F., Douglas, V. I., & Baker, A. G. (1995). Effects of reward and response costs on inhibition in AD/HD children. *Journal of Abnormal Child Psychology*, *104*, 232-240.
- Iaboni, F., Douglas, V. I., & Ditto, B. (1997). Psychophysiological response of AD/HD children to reward and extinction. *Psychophysiology*, *34*, 116-123.
- Johnson, D. A., Roethig-Johnston, K., & Middleton, J. (1988). Development and evaluation of an attentional test for head injured children: 1. Information processing capacity in a normal sample. *Journal of child psychology and psychiatry, and allied disciplines*, *29*, 199-208.



- Kendall, P. C., & Pimentel, S. S. (2003). On the physiological symptom constellation in youth with Generalized Anxiety Disorder (GAD). *Anxiety Disorders, 17*, 211-221.
- Klein, R. G. (1991). Parent-child agreement in clinical assessment of anxiety and other psychopathology : A review. *Journal of Anxiety Disorders, 5*, 187-198.
- Konrad, K., Gauggel, S., Manz, A., & Scholl, M. (2000). Lack of inhibition : A motivational deficit in children with attention deficit/hyperactivity disorder and children with traumatic brain injury. *Child Neuropsychology, 6*, 286-296.
- Konrad, K., Gunther, T., Hanisch, C., & Herpertz-Dahlmann, B. (2004). Differential effects of methylphenidate on attentional functions in children with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 43*, 191-198.
- Linnet, K. M., Dalsgaard, S., Obel, C., Wisborg, K., Henriksen, T. B., Rodriguez, A., Kotimaa, A., Moilanen, I., Thomsen, P. H., Olsen, J., & Jarvelin, M. R. (2003). Maternal lifestyle factors in pregnancy risk of attention deficit hyperactivity disorder and associated behaviors : Review of the current evidence. *American Journal of Psychiatry, 160*, 1028-40.
- Luman, M., Oosterlaan, J., Knol, D. L., & Sergeant, J. A. (2008). Decision-making in ADHD : sensitive to frequency but blind to the magnitude of penalty? *Journal of Child Psychology and Psychiatry 49*, 712-722.
- Luman, M., Oosterlaan, J., & Sergeant, J. A. (2005). The impact of reinforcement contingencies on AD/HD : A review and theoretical appraisal. *Clinical Psychology Review, 25*, 183-213.
- Luman, M., Oosterlaan, J., & Sergeant, J. A. (2008). Modulation of response timing in ADHD, effects of reinforcement valence and magnitude. *Journal of Abnormal Child Psychology, 36*, 445-456.
- Manassis, K., Tannock, R., & Barbosa, J. (2000). Dichotic listening and response inhibition in children with comorbid anxiety disorders and ADHD. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 39*, 1152-1159.
- Manassis, K., Tannock, R., Young, A., & Francis-John, S. (2007). Cognition in anxious children with attention deficit hyperactivity disorder : A comparison with clinical and normal children. *Behavioral and Brain Functions, 3* : 4.
- Marcowitz, J. S., Straughn, A. B., Patrick, K. S. (2003). Advances in the pharmacotherapy of the attention deficit hyperactivity disorder : Focus on methylphenidate formulations. *Pharmacotherapy, 23*, 1281-1299.
- Martinussen, R., Hayden, J., Hogg-Johnson, S., & Tannock, R. (2005). A meta-analysis of working memory impairments in children with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 44*, 377-384.
- McInerney, R. J., & Kerns, K. A. (2003). Time reproduction in children with ADHD : Motivation matters. *Child Neuropsychology, 9*, 91-108.



- Michel, J. A., Kerns, K. B., & Mateer, C. A. (2005). The effect of reinforcement variables on inhibition in children with ADHD. *Child Neuropsychology*, *11*, 295-302.
- Nigg, J. T., & Casey, B. J. (2005). An integrative theory of attention-deficit/hyperactivity disorder based on the cognitive and affective neurosciences. *Development and Psychopathology*, *17*, 785-806.
- Offord, D. R., Boyle, M. H., Szatmari, P., Rae-grant, N. I., Links, P. S., Cadman, D. T., Byles, J. A., Crawford, J. W., Blum, H. M., & Byrne, C. (1987). Ontario Child Health Study. II. Six-month prevalence of disorder and rates of service utilization. *Archives of General Psychiatry*, *44*, 832-836.
- Oosterlaan, J., & Sergeant, J. A. (1998). Effects of reward and response cost on response inhibition in AD/HD, disruptive, anxious, and normal children. *Journal of Abnormal Psychology*, *26*, 161-174.
- Pelham, W. E., Milich, R., & Walker, J. L. (1986). Effects of continuous and partial reinforcement and methylphenidate on learning in children with attention deficit disorder. *Journal of Abnormal Psychology*, *95*, 319-325.
- Pliszka, S. R. (1989). Effect of anxiety on cognition, behavior, and stimulant response in ADHD. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, *28*, 882-887.
- Pliszka, S. R. (2000). Patterns of psychiatric comorbidity with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Child and Adolescent Psychiatric Clinics of North America*, *9*, 525-540.
- Pliszka, S. R. (2003). Psychiatric comorbidities in children with attention deficit hyperactivity disorder. *Pediatric Drugs*, *5*, 741-750.
- Poissant, H. (2005). Metacognition in Attention Deficit and Hyperactivity Disorder (ADHD) and its link with Executive Functioning. *Cognition, Brain, Behavior*, *8*, 433-452.
- Rappport, M. D., Tucker, S. B., DuPaul, G. J., Merlo, M., & Stoner, G. (1986). Hyperactivity and frustration : The influence of control over and size of reward in delay gratification. *Journal of Abnormal Psychology*, *14*, 191-204.
- Reynolds, C. R., & Paget, K. D. (1981). Factor analysis of the Revised Children's Manifest Anxiety Scale for Blacks, Whites, males and females with a national normative sample. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, *49*, 352-359.
- Reynolds, C. R., & Richmond, B. O. (1978). What I Think and Feel : A Revised Measure of Children's Manifest Anxiety. *Journal of Abnormal Child Psychology*, *6*, 271-280.
- Sanscartier, A., & Rouleau, N. (2005, mars). *Caractérisation attentionnelle et exécutive du trouble déficit de l'attention/hyperactivité chez l'enfant*. Affiche présentée au 27<sup>e</sup> congrès annuel de la Société Québécoise pour la Recherche en Psychologie (SQRP), Québec, Canada.
- Sanscartier, A., & Rouleau, N. (soumis pour publication). ADHD is not an attentional syndrome : An extensive study of the multiple components of attention in ADHD children.

- Schatz, D. B., & Rostain, A. L. (2006). ADHD with comorbid anxiety : A review of the current literature. *Journal of Attention Disorders, 10*, 141-149.
- Scheres, A., Oosterlaan, J., & Sergeant, J. A. (2001). Response inhibition in children with DSM-IV subtypes of AD/HD and related disruptive disorders : The role of reward. *Child Neuropsychology, 7*, 172-189.
- Sergeant, J. A. (2000). The cognitive-energetic model : An empirical approach to Attention-Deficit Hyperactivity Disorder. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews, 24*, 7-12.
- Sergeant, J. A. (2005). Modeling Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder : A critical appraisal of the cognitive-energetic model. *Biological Psychiatry, 57*, 1248-1255.
- Seron, X., & Van Der Linden, M. (2003). *Traité de neuropsychologie clinique*. Marseille : Éditions Solal.
- Shallice, T. (1988). *From neuropsychology to mental structure*. New York : Cambridge University Press.
- Shallice, T. (2002). Fractionation of the Supervisory System. Dans D. T. Stuss & R. T. Knight (Eds.), *Principles of frontal lobe function* (pp. 261-277). New York, NY : Oxford University Press.
- Shanahan, M. A., Pennington, B. F., & Willcutt, E. W. (2008). Do motivational incentives reduce the inhibition deficit in ADHD? *Developmental Neuropsychology, 33*, 137-159.
- Solanto, M. V. (1990). The effects of reinforcement and response cost on a delayed response task in children with attention deficit hyperactivity disorder : A research note. *Journal of Child Psychology and Psychiatry, 31*, 803-808.
- Sonuga-Barke, E. J. S., Taylor, E., Sembi, E., & Smith, J. (1992). Hyperactivity and delay aversion : I. The effect of delay on choice. *Journal of Child Psychology and Psychiatry, 33*, 387-398.
- Sowell, E. R., Tompson, P. M., Welcome, S. E., Henkenius, A. L., Toga, A. W., & Peterson, B. S. (2003). Cortical abnormalities in children and adolescents with attention-deficit hyperactivity disorder. *The Lancet, 362*, 1699-1707.
- Stevenson, J. (1992). Evidence for a genetic etiology in hyperactivity in children. *Behavior genetics, 22*, 337-344.
- St-Charles Bernier, C., Drouin-Maziade, C., & Rouleau, N. (soumis pour publication). Working memory impairments in ADHD : Are storage and manipulation capacities associated with clinical symptoms? *Journal of the International Neuropsychological Society*.
- Strauss, C. C., Lease, C. A., Last, C. G., & Francis, G. (1988). Overanxious disorder : An examination of developmental differences. *Journal of Abnormal Child Psychology, 16*, 433-443.
- Tannock, R. (1998). Attention deficit hyperactivity disorder : advances in cognitive, neurobiological, and genetic research. *Journal of Child Psychology and Psychiatry, 39*, 65-99.



- Tannock, R., Ickowicz, A., & Schachar, R. (1991). *Effects of comorbid anxiety disorder on stimulant response in children with ADHD*. 38<sup>th</sup> annual meeting of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, San Francisco, USA.
- Tannock, R., Ickowicz, A., & Schachar, R. (1995). Differential effects of Methylphenidate on working memory in ADHD children with and without comorbid anxiety. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 34, 886-896.
- Toplack, M. E., Jain, U., & Tannock, R. (2005). Executive and motivational processes in adolescents with attention-deficit-hyperactivity disorder (ADHD). *Behavioral and Brain Functions*, 1, 1-8.
- Tripp, G., & Alsop, B. (2001). Sensitivity to reward delay in children with attention deficit hyperactivity disorder (AD/HD). *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 42, 691-698.
- Turgeon, L., & Chartrand, E. (2003). Reliability and validity of the Revised Children's Manifest Anxiety Scale in a French-Canadian sample. *Psychological Assessment*, 15, 378-383.
- Van der Meere, J., Hughes, K. A., Börger, N., & Sallee, F. R. (1995). The effect of reward on sustained attention in AD/HD children with and without CD. In J. A. Sergeant (Ed.), *European approach to hyperkinetic disorder* (pp. 241-253). Zurich, Switzerland : Fotoratar.
- Wechsler, D. (1991). *Manual for the Wechsler Intelligence Scale for Children - Third Edition*. San Antonio : Psychological Corporation.
- Wechsler, D. (1999). *Wechsler Abbreviated Scale of Intelligence (WASI) manual*. San Antonio : Psychological Corporation.
- Wechsler, D. (2005). *Manuel de l'Échelle d'intelligence de Wechsler pour enfants 4<sup>e</sup> édition, version pour francophones du Canada (WISC-IV<sup>CDN-F</sup>)*. Toronto : Psychological Corporation.
- Willcutt, E. G., Doyle, A. E., Nigg, J. T., Faraone, S. V., & Pennington, B. F. (2005). Validity of the executive function theory of attention deficit/hyperactivity disorder : A meta-analytic review. *Biological Psychiatry*, 57, 1336-1346.
- Willcutt, E. G., Pennington, b. F., Olson, R. K., Chhabildas, N. & Hulsander, J. (2005). Neuropsychological analysis of comorbidity between reading disability and attention-deficit hyperactivity disorder : In search of the common deficit. *Developmental neuropsychology*, 27, 35-71.
- Williams, B. R., Ponesse, J. S., Schachar, R. J., Logan, G. D., & Tannock, R. (1999). Development of inhibitory control across the life span. *Developmental psychology*, 35, 205-213.
- Zappitelli, M., Pinto, T., Grizenko, N. (2001). Pre-, peri-, and postnatal trauma in subjects with attention-deficit hyperactivity disorder. *Canadian Journal of Psychiatry*, 46, 542-548.

## **ANNEXE A**

Critères diagnostiques : Trouble Déficit de l'Attention/Hyperactivité (DSM-IV-TR).



### Critères diagnostiques du trouble : Déficit de l'attention/hyperactivité (DSM-IV-TR)

A. Présence soit de (1), soit de (2) :

(1) Six des symptômes suivants d'**inattention** (ou plus) ont persisté pendant au moins 6 mois, à un degré qui est inadapté et ne correspond pas au niveau de développement de l'enfant :

#### Inattention

- a) souvent, ne parvient pas à prêter attention aux détails, ou fait des fautes d'étourderie dans les devoirs scolaires, le travail ou d'autres activités
- b) a souvent du mal à soutenir son attention au travail ou dans les jeux
- c) semble souvent ne pas écouter quand on lui parle personnellement
- d) souvent, ne se conforme pas aux consignes et ne parvient pas à mener à terme ses devoirs scolaires, ses tâches domestiques ou ses obligations professionnelles (cela n'est pas dû à un comportement d'opposition, ni à une incapacité à comprendre les consignes)
- e) a souvent du mal à organiser ses travaux ou ses activités
- f) souvent, évite, a en aversion, ou fait à contrecœur les tâches qui nécessitent un effort mental soutenu (comme le travail scolaire ou les devoirs à la maison)
- g) perd souvent les objets nécessaires à son travail ou à ses activités (p.ex., jouets, cahiers de devoirs, crayons, livres ou outils)
- h) souvent, se laisse facilement distraire par des stimuli externes
- i) a des oublis fréquents dans la vie quotidienne

(2) six des symptômes suivants d'**hyperactivité-impulsivité** (ou plus) ont persisté pendant au moins 6 mois, à un degré qui est inadapté et ne correspond pas au niveau de développement de l'enfant :

#### Hyperactivité

- a) remue souvent les mains ou les pieds, ou se tortille sur son siège
- b) se lève souvent en classe ou dans d'autres situations où il est supposé rester assis
- c) souvent, court ou grimpe partout, dans des situations où cela est inapproprié (chez les adolescents ou adultes, ce symptôme peut se limiter à un sentiment subjectif d'impatience motrice)

d) a souvent du mal à se tenir tranquille dans les jeux ou les activités de loisir

e) est souvent « sur la brèche » ou agit comme s'il était « monté sur des ressorts »

f) parle souvent trop

#### Impulsivité

g) laisse souvent échapper la réponse à une question qui n'est pas encore entièrement posée

h) a souvent du mal à attendre son tour

i) interrompt souvent les autres ou impose sa présence (p. ex. fait irruption dans les conversations ou dans les jeux)

B. Certains des symptômes d'hyperactivité-impulsivité ou d'inattention ayant provoqué une gêne fonctionnelle étaient présents avant l'âge de 7 ans.

C. Présence d'un certain degré de gêne fonctionnelle liée aux symptômes dans deux, ou plus de deux types d'environnements différents (p.ex., à l'école -ou au travail- et à la maison).

D. On doit mettre clairement en évidence une altération cliniquement significative du fonctionnement social, scolaire ou professionnel.

E. Les symptômes ne surviennent pas exclusivement au cours d'un Trouble envahissant du développement, d'une schizophrénie ou d'un autre Trouble psychotique, et ils ne sont pas mieux expliqués par un autre trouble mental (p.ex., Trouble thymique, Trouble anxieux, Trouble dissociatif ou Trouble de la personnalité).

Code selon le type

F90.0 (314.01) Déficit de l'attention/hyperactivité, type mixte : si à la fois les Critères A1 et A2 sont remplis pour les 6 derniers mois

F90.0 (314.00) Déficit de l'attention/hyperactivité, type inattention prédominante : si, pour les 6 derniers mois, le Critère A1 est rempli mais pas le Critère A2

F90.0 (314.01) Déficit de l'attention/hyperactivité, type hyperactivité-impulsivité prédominante : si, pour les 6 derniers mois, le Critère A2 est rempli mais pas le Critère A1

Source : DSM-IV-TR, p.107-109.



## ANNEXE B

Article de St-Charles Bernier, C., Drouin-Maziade, C., & Rouleau, N. (soumis au *Journal of the International Neuropsychological Society*)<sup>5</sup>

---

<sup>5</sup> Cet article est en lien avec une autre étude effectuée dans notre laboratoire et est pertinent pour la présente étude, mais ne constitue pas l'article du présent mémoire doctoral.

**WORKING MEMORY IMPAIRMENTS IN ATTENTION DEFICIT  
/HYPERACTIVITY DISORDER: ARE STORAGE AND  
MANIPULATION CAPACITIES ASSOCIATED WITH CLINICAL  
SYMPTOMS AND DYSEXECUTIVE BEHAVIORS?**

Journal:	<i>Journal of the International Neuropsychological S</i>
Manuscript ID:	draft
Manuscript Type:	Regular Research
Date Submitted by the Author:	
Complete List of Authors:	St-Charles-Bernier, Catherine; University Laval, Psychology Drouin-Maziade, Christine; University Laval, Psychology Rouleau, Nancie; University Laval, Psychology
Keywords:	ADHD, Working memory, children, executive function
Topic Areas:	ADHD, Executive Abilities/Function, Everyday Function, Learning & Memory



1  
2  
3  
4  
5  
6  
7  
8  
9  
10  
11  
12  
13  
14  
15  
16  
17  
18  
19  
20  
21  
22  
23  
24  
25  
26  
27  
28  
29  
30  
31  
32  
33  
34  
35  
36  
37  
38  
39  
40  
41  
42  
43  
44  
45  
46  
47  
48  
49  
50  
51  
52  
53  
54  
55  
56  
57  
58  
59  
60

WORKING MEMORY IMPAIRMENTS IN ATTENTION DEFICIT  
/HYPERACTIVITY DISORDER: ARE STORAGE AND MANIPULATION  
CAPACITIES ASSOCIATED WITH CLINICAL SYMPTOMS AND  
DYSEXECUTIVE BEHAVIORS?

Catherine St-Charles Bernier

Christine Drouin-Maziade

Nancie Rouleau, Ph. D.

Pediatric Neuropsychological Unit,  
School of psychology, Laval University  
Québec, Canada

Correspondance should be addressed to :  
Nancie Rouleau, Ph. D.,  
Centre de recherche Université Laval Robert-Giffard,  
2601 de la Canardière, Beauport,  
Québec, Canada, G1J 2G3.  
E-mail: [nancie.rouleau@psy.ulaval.ca](mailto:nancie.rouleau@psy.ulaval.ca)  
Tel.: (418) 663-5741 # 4794.  
Fax: (418) 663-5971

Short title: WM in ADHD children



## Abstract

The aim of this study was to assess the functioning of the phonological store and the central executive components of working memory in children with Attention Deficit /Hyperactivity Disorder (ADHD). The relationships between cognitive performances and clinical symptoms of ADHD as well as dysexecutive behaviours were also evaluated.

**Methods:** 42 ADHD children ( $M = 9.96$  years old) and controls individually matched for age and gender were recruited. Working memory (WM) was evaluated with a word span task (Alpha-Span) developed previously in our laboratory (Belleville, Rouleau, & Caza, 1998). ADHD symptoms and dysexecutive behaviours were evaluated respectively with the Conners' Parent Rating Scale-Revised (CPRS-R: L; Conners, 1997) and the Behaviour Rating Inventory of Executive Function (BRIEF; Gioia, Isquith, Guys, & Kenworthy, 2000). Results showed a deficit specific to the central executive in patients along with a preserved phonological store. Pearson's correlations did not reflect any relationship between WM performance and dysexecutive behaviors. **Conclusion:** These results suggest a specific impairment of the central executive of WM in ADHD children. Since no relation between WM and symptoms was found, we concluded that cognitive and behavioural levels of analysis may follow different developmental pathways in pediatric ADHD.

**Keywords:** ADHD; working memory; executive function; children

## Introduction

Attention-Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD) represents the most commonly diagnosed psychiatric disorder in children (American Psychiatric Association [APA], 1994). ADHD is defined behaviourally by the presence of developmentally inappropriate inattention, hyperactivity and impulsivity (DSM-IV-TR) (APA, 2000). Even though the diagnosis criteria of ADHD do not actually include cognition, a large number of studies support the presence of an executive impairment in the ADHD phenotype (e.g. Pennington & Ozonoff, 1996; Stevens, Quitner, Zuckerman & Moore, 2002; Seidman et al. 2005; Hinshaw, Carte, Sami, Treuting, & Zupan, 2002; Doyle, Biederman, Seidman, Reske-Nielsen, & Faraone, 2005; Mahone et al., 2002; Maziade, Rouleau et al., submitted). Particularly, working memory (WM) is thought to be impaired in this population (for reviews, see Willcutt, Doyle, Nigg, Faraone, & Pennington, 2005; Martinussen, Hayden, Hogg-Johnson, & Tannock, 2005).

Conceptually, WM is defined as a cognitive system with a limited capacity which stores and manipulates information over brief periods of time (Baddeley & Hitch, 1974; Baddeley, 2000). WM is solicited in complex cognitive activities such as mental arithmetics (Bull & Scerif, 2001), learning and language comprehension (McInnes, Humphries, Hogg-Johnson, & Tannock, 2003; Bedard, Martinussen, Ickowick, & Tannock, 2004; Aronen, Vuontela, Steenari, Salmi, & Carlson, 2005; Alloway, Gathercole, Willis, & Adams, 2004; Baddeley, 2003), reading (De Jong, 1998 ; Swanson, 1999 ; Gathercole, 1999) and sciences (Gathercole et Alloway, 2006). A neurodevelopmental impairment in WM would lead to major dysfunctions in daily

1  
2  
3 functioning and leaves the children at higher risks for language and learning problems  
4  
5 (Baddeley, 2003).  
6  
7

8           According to Baddeley's model (Baddeley & Hitch, 1974; Baddeley, 2000), WM  
9  
10 is divided into three principal components. The model proposes two slave components  
11  
12 involving the temporary storage, such as the *phonological loop* for verbal information,  
13  
14 and the *visual-spatial sketchpad* for visuo-spatial information. The third component,  
15  
16 involving a higher level of cognitive control, the central executive, has many roles such  
17  
18 as the manipulation of information encoded in the subsidiary systems, inhibition of  
19  
20 distractors entering WM and updating information to be maintained. The *episodic buffer*  
21  
22 has been added recently (Baddeley, 2000) and is defined as a multimodal component  
23  
24 mainly responsible for the temporary storage of information activated from long term  
25  
26 memory. This model was first supported by evidence coming from studies conducted  
27  
28 with adults (Baddeley, 1986; 1996; 2000; Jonides, Lacey & Nee, 2005 for review) but  
29  
30 was recently tested in children (Gathercole, 1998; Alloway et al., 2004; Alloway,  
31  
32 Gathercole, & Pickering, 2006). In a recent developmental study, Alloway et al. (2006)  
33  
34 confirmed that this model represents the best explicative conceptualization of children's  
35  
36 WM. Therefore, we considered this model as the theoretical framework for the present  
37  
38 study.  
39  
40  
41  
42  
43  
44

#### 45 *Development of WM*

46  
47           In regard to maturation, according to the few studies published, each component  
48  
49 would follow a linear development from 4 to 15 years of age (Gathercole, Pickering,  
50  
51 Ambridge, & Wearing, 2004). The WM components would be functional at 4 to 6 years  
52  
53 of age (Gathercole et al, 2004; Gathercole & Alloway, 2006). According to these studies,  
54  
55  
56  
57  
58  
59  
60



1  
2  
3 the relationship between phonological store and central executive would be consistent  
4  
5 across child development.  
6

### 7 *ADHD and WM*

8  
9  
10 The WM model is frequently used with different clinical populations such as  
11  
12 children with reading disability (De Jong, 1998), adult schizophrenia (Karatekin &  
13  
14 Asarnow, 1998; Danion & Salamé, 1998), Alzheimer's disease (Belleville, Rouleau, Van  
15  
16 der Linden, & Collette, 2003), ADHD (e.g. Martinussen & Tannock, 2006; Karatekin,  
17  
18 2004; Rosenthal, Riccio, Gsanger, & Pizzitola-Jarratt, 2006) and was proved to be useful  
19  
20 for a better understanding of these pathologies.  
21  
22

23  
24 The impairment of WM in ADHD children was observed in many studies. Two  
25  
26 recent meta-analysis (Martinussen et al., 2005; Willcutt et al., 2005) showed an effect  
27  
28 size from moderate to high depending on the tasks used when ADHD subjects were  
29  
30 compared to controls ( $d = 0.70$  and  $d = 0.63$  respectively). These two meta-analyses  
31  
32 included studies published between 1997 and 2004. The majority of authors concluded  
33  
34 that the impairment was not generalized to all components of WM and was most likely to  
35  
36 be specific to some components such as central executive only or central executive and  
37  
38 visual-spatial sketchpad (e.g. Martinussen & Tannock, 2006; Karatekin, 2004).  
39  
40 Moreover, the impairment would not affect every subtype of ADHD children (e.g.  
41  
42 Rosenthal et al., 2006; Karatekin, 2004; Biederman et al., 2004; Nigg, 2006) and only  
43  
44 70% of ADHD children would show significant cognitive difficulties (Nigg, Willcutt,  
45  
46 Doyle, & Sonuga-Barke, 2005; Willcutt, Doyle et al., 2005). The available empirical  
47  
48 data support the hypothesis of an inter-individual variability in regard to WM functioning  
49  
50 in this population (Nigg, 2006). It was thus proposed that this neuropsychological  
51  
52  
53  
54  
55  
56  
57  
58  
59  
60

1  
2  
3 heterogeneity would lead to a partial distribution of performance overlap between  
4  
5 patients and controls (Nigg et al., 2005; Nigg & Casey, 2005).  
6  
7

8         One methodological problem related to the tasks used seems to limit the available  
9 conclusions on the question of the WM impairment in ADHD. A majority of studies use  
10 the digit span subtest of the Wechsler Intelligence Scale for Children (WISC-III or IV;  
11 Wechsler, 1991, 2003) in which forward and backward recall scores are combined in a  
12 global score. Yet, it was demonstrated that these two conditions involve different  
13 processes of WM (Hale, Hoepfner, & Fiorello, 2002) and theoretically, the forward recall  
14 solicits the phonological loop only, whereas the backward recall requires the action of  
15 both phonological loop and central executive. Consequently, a given neurodevelopmental  
16 pathology may affect one component in isolation while preserving the other. The use of a  
17 global recall measure prevents the observation of such a dissociation. Studies that have  
18 addressed this question and examined storage and manipulation capacities separately in  
19 children with ADHD with this digit recall task have found a lowered performance in  
20 manipulation (backward recall task) but not in storage (forward recall task) when  
21 compared to controls (e.g. Rosenthal et al., 2006; Karatekin, 2004; Martinussen &  
22 Tannock, 2006).  
23  
24  
25  
26  
27  
28  
29  
30  
31  
32  
33  
34  
35  
36  
37  
38  
39  
40  
41  
42

43         A second limit of the literature is the lack of tasks based on both theoretical  
44 models and evidences. For instance, the manipulation of numbers is known to be easier  
45 than for letters (Bédard, Jain, Hogg-Johnson, & Tannock, 2007). In a digit span test,  
46 stimuli are selected from a list of nine possibilities whereas tasks involving letters use a  
47 26-letter list. Consequently, digits would not be sensitive enough to identify slight or  
48  
49  
50  
51  
52  
53  
54  
55  
56  
57  
58  
59  
60



1  
2  
3 moderate deficits in patients (Bédard et al., 2007). Nevertheless, results still need to be  
4  
5 replicated and research must look into different experimental paradigms.  
6  
7

8  
9  
10 *Working memory and ADHD symptoms*  
11

12 The influence of WM deficit on the behaviours of ADHD children is still  
13 unknown. At a behavioural level, the ADHD phenotype includes: 1) behaviours targeted  
14 as clinical criteria for the diagnosis of ADHD [DSM-IV-TR, (APA, 2000)] such as  
15 inattention, hyperactivity or impulsivity, and 2) daily-living dysexecutive behaviours  
16 (e.g. difficulty in organizing and planning action or in generating strategies of problem-  
17 solving) evaluated for instance with the Behavior Rating Inventory of Executive Function  
18 (BRIEF) (Gioia et al., 2000).  
19  
20  
21  
22  
23  
24  
25  
26  
27

28 Nigg and Casey (2005) proposed an interesting integrative theory of ADHD  
29 based on data from cognitive and affective neurosciences in which executive functions  
30 are proposed to be linked to disorganized and inattentive behaviours. Three inter-related  
31 neural circuits would be involved in ADHD. The first neural pathway, ie the frontostriatal  
32 dysfunction, would explain, for example, the executive impairment seen in the WM of  
33 patients. Thereafter, this cognitive deficit would lead to observable inattentive symptoms,  
34 which are central to the pathology. This theory suggests a causal relation between  
35 neurological, executive, and inattentive characteristics of ADHD. An impairment of WM  
36 would thus act as a cognitive basis of inattentive behaviours. However, this hypothesis  
37 still needs to be directly and empirically tested.  
38  
39  
40  
41  
42  
43  
44  
45  
46  
47  
48  
49  
50  
51  
52

53 According to some authors, methylphenidate (Ritalin® and Concerta®, a largely  
54 prescribed medication for ADHD) would decrease ADHD symptoms and improve the  
55  
56  
57  
58  
59  
60



1  
2  
3 WM performance of patients (e.g. McInnes, Bedard, Hogg-Johnson, & Tannock, 2007;  
4  
5 Bedard et al., 2004; Westerberg, Hirvikovski, Forsberg, & Klinberg, 2004; Kempton et  
6  
7 al., 1999; Tannock, Ickowicz, & Schachar, 1995). It is known that WM depends largely  
8  
9 on the dopaminergic system (Cools, Gibbs, Miyakawa, Jagust, & D'Esposito, 2008),  
10  
11 which is also the action site of methylphenidate (Seeman & Madras, 2002). However, to  
12  
13 date, there is no strong evidence supporting that WM and the ADHD symptoms operate  
14  
15 in parallel or if that they are associated.  
16  
17  
18

19  
20 Few studies have assessed the association between WM and ADHD symptoms  
21  
22 and results are not conclusive yet. Nevertheless, what seems to emerge from the literature  
23  
24 is a possible relation between inattentive symptoms and the central executive component  
25  
26 of WM (Chhabildas et al., 2001; Willcutt, Pennington, Olson, Chhabildas, & Hulsander,  
27  
28 2005; Nigg, 2006; Lui & Tannock, 2007; Klinberg, Forssberg & Westerberg 2002).  
29  
30 However, these results are not conclusive since the instruments are not theoretically  
31  
32 based or sufficiently valid for the evaluation of WM.  
33  
34  
35

### 36 *WM and dysexecutive behaviors*

37  
38

39 To our knowledge, only two studies assessed the relationship between WM and  
40  
41 dysexecutive behaviours (Rosenthal et al., 2006; Toplack et al., 2008). A questionnaire  
42  
43 validated to measure dysexecutive behaviours, in ADHD as well as in other  
44  
45 neuropsychopathologies, is the BRIEF (Gioia et al., 2000). It provides eight subscales  
46  
47 assessing different behaviours, with one dedicated to the assessment of behaviour  
48  
49 associated with WM, although not empirically demonstrated (working memory scale).  
50  
51 Rosenthal et al. evaluated a group of children with diverse clinical diagnoses including  
52  
53 ADHD and no correlation was observed between WM performance (as assessed with  
54  
55  
56  
57  
58  
59  
60

1  
2  
3 psychometric tasks) and the global scales of the BRIEF. However, such a heterogeneous  
4 clinical sample would possibly prevent correlations to emerge. Toplack et al. (2008)  
5  
6 evaluated a group of ADHD teenagers and four significant correlations were observed  
7  
8 between composite WM score (global score on the digit span and spatial span tasks) and  
9  
10 scales of the BRIEF (inhibit, shift, WM and plan and organize index). However, they  
11  
12 combine two different processes of WM, storage and manipulation, and two modalities,  
13  
14 verbal and spatial, to form a composite global score. Consequently, it is impossible to  
15  
16 dissociate the role of each component of WM.  
17  
18  
19  
20  
21

22 Other studies evaluated the relationships involving executive function, attention,  
23  
24 and the BRIEF in different clinical populations and only small associations emerged (e.g.  
25  
26 Anderson, Anderson, Northam, Jacobs, & Mikiewicz, 2002; Bodnar, Prahme, Cutting,  
27  
28 Denckla, & Mahone, 2007). So far the problem of relationships between WM and  
29  
30 dysexecutive behaviours has remained unresolved and the ADHD literature still seems  
31  
32 inconclusive.  
33  
34  
35

### 36 *Objectives*

37  
38 The first objective of this study was to evaluate storage and manipulation  
39  
40 capacities of WM in an ADHD sample, with a verbal task (Alpha-Span; Belleville et al.,  
41  
42 1998) known to assess both the phonological store and the central executive system.  
43  
44 According to recent studies (Rosenthal et al., 2006; Karatekin, 2004; Martinussen &  
45  
46 Tannock, 2006), a deficit in WM would characterize ADHD children when compared  
47  
48 with controls, particularly for the manipulation of information.  
49  
50  
51  
52

53 The second aim was to examine whether WM performance was associated with  
54  
55 ADHD symptoms and dysexecutive behaviours in patients. According to recent data (e.g.  
56  
57  
58  
59  
60



1  
2  
3 Martinussen & Tannock, 2007, Chhabildas et al., 2001; Nigg, 2006; Lui & Tannock,  
4  
5  
6 2007) and based on Nigg and Casey's theory (2005), it was expected that a lower central  
7  
8 executive performance would be associated with a greater intensity of inattentive  
9  
10 symptoms, but not with hyperactivity.  
11

12  
13 In a secondary objective, we also assessed the associations between WM  
14  
15 performance and dysexecutive behaviours since they both are indicative of an executive  
16  
17 impairment. Despite the explorative aspect of this objective, it was considered that if  
18  
19 cognitive and behavioural results were to be correlated, that would support a co-  
20  
21 dependence of those two levels of analysis in pediatric ADHD. If not, this would, in  
22  
23 contrast, support an independence of cognition and observable behaviours in this  
24  
25 population.  
26  
27

## 28 Method

### 29 *Participants*

30  
31  
32 *ADHD group.* Forty-three ADHD children aged between 7 and 13 were recruited  
33  
34 in this study (27 boys / 16 girls) at our university based ADHD clinic. They were on  
35  
36 average 9.19 years of age ( $SD= 1.76$ ) and were all French speakers.  
37  
38

39  
40  
41 A rigorous diagnostic procedure was used according to our clinical procedure and  
42  
43 includes a standard evaluation using DSM-IV-TR criteria (APA, 2000), two  
44  
45 questionnaires completed by the parents [Conners Parent Rating Scale-Revised  
46  
47 questionnaire, Long version (CPRS-R : L, Conners, 1997) and Achenbach Child  
48  
49 Behavior Checklist (Achenbach & Rescorla, 2001)] and the teachers [Conners Teacher  
50  
51 Rating Scale-Revised questionnaire, Long version (CTRS-R : L, Conners, 1997) and  
52  
53 Achenbach Teacher Report Form (TRF, Achenbach & Rescorla, 2001)]. Additionally,  
54  
55  
56  
57  
58  
59  
60



1  
2  
3 ADHD has to be confirmed by means of a semi-structured interview Kiddie-SADS-PL  
4 (Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia for school age-children present and  
5 lifetime version; Kaufman et al., 1997) conducted by a certified child psychologist or a  
6 graduate doctoral student supervised by a senior psychologist (NR). Children referred  
7 from the community completed the same assessment as patients from our ADHD clinic.  
8 After excluding one child, fifty-two percent of the 42 remaining children ( $n = 22$ ) were  
9 recruited at our ADHD Clinic where they had been referred for a neuropsychological  
10 assessment and ADHD diagnosis. The remaining 20 ADHD were recruited from two  
11 local schools.  
12  
13  
14  
15  
16  
17  
18  
19  
20  
21  
22  
23

24 The inclusion criteria were 1) to be aged between 7 to 13 and 2) to be diagnosed  
25 with ADHD, any subtypes. Exclusion criteria are 1) a global intellectual functioning (IQ)  
26 below 80 [Wechsler Abbreviated Scale of Intelligence (WASI) or WISC-IV (Wechsler,  
27 1999, 2005)] and 2) a medical or neurological condition known to impair  
28 neuropsychological functioning (e.g., epilepsy, genetic syndrome, metabolic diseases).  
29  
30  
31  
32  
33  
34  
35

36 Since our experimental task requires an alphabetic competence, all participants  
37 had to be older than 7 and have started their first grade. In addition, a pre-experimental  
38 control condition was administered to verify their automaticity in alphabet recall.  
39 Participants were asked four questions in which they had to appoint the letter preceding  
40 or following a given letter, according to the order of the alphabet. Only, one subject was  
41 excluded under this criterion. Forty-two ADHD children took part in this study (27 boys /  
42 15 girls) and they were on average 9.96 years of age ( $SD = 1.91$ ).  
43  
44  
45  
46  
47  
48  
49  
50  
51  
52

53 *Control group.* Forty-two healthy children participated in this study and were  
54 recruited in the community. The majority came from the same two local elementary  
55  
56  
57  
58  
59  
60

1  
2  
3 schools as the patients. The recruitment of other participants took place through our  
4 acquaintances. These children were all French-speaking and individually matched to  
5 patients by age and gender ( $M= 9.95$  years,  $SD= 1.85$ ). The exclusion criteria are 1) a  
6 diagnosis of ADHD [T score > 65 on the CPRS-R : L (Conners, 1997)], 2) a known  
7 neurological or psychiatric problem, 3) a global IQ below 80 4) to have received special  
8 educational services from school in regard to a learning problem and 6) to be the sibling  
9 of a child with ADHD, given the recognized genetic contribution to the disorder  
10 (Faraone, & Doyle, 2001). The pre-experimental control condition was also administered  
11 to all the children of this group.  
12  
13  
14  
15  
16  
17  
18  
19  
20  
21  
22  
23

#### 24 *Materials*

25  
26  
27 *Intellectual level.* A standardized scale of intelligence was administered as a  
28 control variable. The WASI two subtests version (Wechsler, 1999) or the WISC-IV  
29 (Wechsler, 2005) was administered to participants by a certified psychologist, or a Ph. D.  
30 graduate student supervised by a senior neuropsychologist (N.R.). The children recruited  
31 in the community completed the WASI and the children referred to the Clinic completed  
32 the WISC-IV or the WASI. The correlation coefficient between both tests is 0.86  
33 (Wechsler, 2005). No child was excluded according to this criterion.  
34  
35  
36  
37  
38  
39  
40  
41  
42

43  
44 *Working Memory.* The Alpha-Span task was previously developed in our  
45 laboratory for the evaluation of WM in a French-speaking young adult population  
46 (Belleville, Rouleau & Caza, 1998) and Alzheimer patients (Belleville, Rouleau, Collette  
47 & Van der Linden, 2003). A detailed description of word stimuli and criteria to elaborate  
48 the task were published in Belleville et al. (1998).  
49  
50  
51  
52  
53  
54  
55  
56  
57  
58  
59  
60



1  
2  
3 The task is composed of different lists of words varying in length from two to  
4  
5 eight words. First, the word span of participants is measured with a classical method in  
6  
7 which four trials of two words are presented orally and then recalled orally by the  
8  
9 participants in their exact serial order. The list length is successively increased by one  
10  
11 word if the subject has correctly recalled two of four preceding trials. The word span is  
12  
13 defined as the maximum length being recalled at 50% of the trials. Thereafter, the  
14  
15 difficulty level of the experimental subsequent conditions is individually adjusted  
16  
17 according to word span minus one word (eg. a subject with a span of five words is tested  
18  
19 with lists of four words). This procedure allows for a methodological control of inter-  
20  
21 individual variability of basic WM capacities, which is an original methodological  
22  
23 contribution of our study in this literature.  
24  
25  
26  
27  
28

29 In the first condition (direct recall), participants are asked to recall the words in  
30  
31 their order of presentation (e.g. "rouge", "vitre", "tronc" are being recalled "rouge",  
32  
33 "vitre", "tronc"). In the second condition (alphabetic recall), subjects have to manipulate  
34  
35 the presented words to recall them in their alphabetical order (i.e. "rouge", "tronc",  
36  
37 "vitre"). The direct recall condition is thought to request the contribution of the  
38  
39 phonological store. In contrast, the alphabetical recall implicates the phonological store  
40  
41 simultaneously with the central executive, since the encoded words which are stored in  
42  
43 the phonological store are manipulated by the central executive. Each condition  
44  
45 comprises ten trials and the procedure respects an ABBA design, starting with the first  
46  
47 five trials of direct recall followed by ten trials of alphabetic recall, and finally the last  
48  
49 five trials of direct recall. This method is used in order to control for a fatigue effect and  
50  
51 was proved to be useful in our previous neuropsychological studies (Belleville et al.,  
52  
53  
54  
55  
56  
57  
58  
59  
60



1  
2  
3 1998; Belleville et al., 2003). The advantage of the Alpha-Span lies in its greater  
4  
5 complexity when compared to digit span tasks. Furthermore, the comparison of serial and  
6  
7 alphabetical recall permits a separate assessment of both phonological store and central  
8  
9 executive of WM, according to a subtraction formula that we propose. Finally, the  
10  
11 baseline level, being individually adjusted, controls for the possible contribution of a  
12  
13 confounding factor of heterogeneity of baseline WM storage in patients.  
14  
15  
16

17  
18 The scoring procedure is the same as in Belleville et al. (1998). We calculated the  
19  
20 percentage of words correctly recalled under each condition. Additionally, we calculated  
21  
22 a “manipulation cost (%)” for each subject with the following formula:  $[(\% \text{ direct recall} -$   
23  
24  $\% \text{ alphabetical recall}) / (\% \text{ direct recall})] \times 100$ . This score represents the percentage of  
25  
26 the additional cognitive cost associated with the alphabetic recall when compared to the  
27  
28 individual serial recall (i.e. a larger manipulation cost is interpreted as a greater central  
29  
30 executive impairment). This allows for assessing the central executive more accurately.  
31  
32  
33

34 *Behaviours.* ADHD Symptoms were measured with the CPRS-L (Conners, 1997),  
35  
36 a questionnaire typically used for the diagnosis procedure. This questionnaire contains 14  
37  
38 indices and assesses the frequency of symptoms such as inattention, hyperactivity and  
39  
40 other clinical symptoms in children from 3 to 17. The parents are asked to score the  
41  
42 frequency of their child’s behaviours observed during the last month on a scale varying  
43  
44 from 0 (never) to 3 (very often). A T-score above 65, when using clinical norms from the  
45  
46 manual, indicates a clinically significant difficulty. Adequate reliability and validity has  
47  
48 been established for the CPRS-L and this questionnaire is largely used in clinical and  
49  
50 research settings on ADHD. With the objective of analyzing the degree of inattention and  
51  
52  
53  
54  
55  
56  
57  
58  
59  
60

1  
2  
3 hyperactivity of patients, we used the DSM-IV inattentive and the DSM-IV hyperactive-  
4  
5  
6 impulsive index of the CPRS-L.  
7

8           The dysexecutive behaviours were measured with the BRIEF (Gioia et al., 2000),  
9  
10 a questionnaire completed by parents to assess the frequency of daily dysexecutive  
11  
12 behaviours. This questionnaire assesses children between 5 and 18 years old and the  
13  
14 parents are asked to rate the behaviours observed in the last six months with a scale  
15  
16 varying from 1 to 3 [ 1(*never*), 2 (*sometimes*) or 3 (*often*)]. The BRIEF provides eight  
17  
18 subscales (Inhibit, Shift, Emotional Control, Initiate, Working Memory, Plan/Organize,  
19  
20 Organization of Materials and Monitor) grouped under three global scales [Behavioral  
21  
22 Regulation Index (BRI), Metacognition Index (MI), Global Executive Composite  
23  
24 (GEC)]. BRI includes results from the first three subscales and the MI concerns the last  
25  
26 five. The GEC index represents the global score. The working memory subscale is  
27  
28 particularly interesting in the present study. Examples of items from this scale are:  
29  
30  
31  
32  
33  
34  
35  
36  
37  
38  
39  
40  
41  
42  
43  
44  
45  
46  
47  
48  
49  
50  
51  
52  
53  
54  
55  
56  
57  
58  
59  
60  
“Forgets what he/she was doing” or “Becomes upset too easily”. Higher scores are  
indicative of poorer executive behaviour in daily living.

#### *Procedure*

41  
42  
43  
44  
45  
46  
47  
48  
49  
50  
51  
52  
53  
54  
55  
56  
57  
58  
59  
60  
Psychostimulant medication has been found to influence cognitive performance  
in ADHD children (e.g. Bedard et al., 2007; Kempton et al., 1999; McInnes et al., 2007;  
Konrad, Günther, Hanisch & Herpertz-Dahlmann, 2004). To avoid this bias, children  
discontinued their medication 24 to 48 hours prior to being evaluated, as is usual in  
research on ADHD.

1  
2  
3 Children were tested individually in a quiet room for a single session of  
4  
5 approximately 45 minutes. A written consent was obtained from the parents as well as a  
6  
7 verbal assent from the child. IQ testing was completed during the same session for the  
8  
9 children recruited from the schools. For patients referred from our ADHD clinic, the test  
10  
11 was part of their neuropsychological assessment. During the testing session, the parents  
12  
13 completed the CPRS-R: L and the BRIEF. They were asked to describe the behaviours of  
14  
15 their child without their medication. At the end of the session, children received a  
16  
17 certificate.  
18  
19

20  
21  
22 Of the 178 total words used in the original Alpha-Span, three were found to be too  
23  
24 complex for some children to be spelled correctly. For these words (*cendre, arc, fil*),  
25  
26 when the alphabetical recall was wrong, children were asked to say the first letter of the  
27  
28 word. The scoring thus accepted this spelling (e.g. “*sendre*” for “*cendre*”).  
29  
30  
31

### 32 33 34 Statistical analysis

35  
36 Paired *T*-tests were used to compare mean word span and manipulation cost  
37  
38 between groups. An analysis of variance (ANOVA) was conducted with Group (ADHD,  
39  
40 controls) and Condition (direct, alphabetical) with an alpha level of .05. Tuckey *T*-tests  
41  
42 were used where effects were significant. Effect sizes were also calculated (Cohen,  
43  
44 1988). Additionally, the relationships between WM (Alpha-Span) and behavioural  
45  
46 parameters (intensity of ADHD symptoms and dysexecutive behaviours) were analyzed  
47  
48 with Pearson’s bi-variate correlations ( $p < .05$ ) in the ADHD group. A Bonferroni  
49  
50 correction was used to correct for multiple correlations.  
51  
52  
53  
54  
55  
56  
57  
58  
59  
60



## Results

Percentage of males in each group and age at testing did not differ between groups. Patients showed a lower IQ than controls, which is concordant with the literature (see Table 1).

---

Insert Table 1 here

---

As shown in Table 1, ADHD and controls showed comparable word span capacities. Figure 1 shows the percentage of words correctly recalled under both conditions. The ANOVA revealed an absence of a main effect for Group ( $F(1,82) = 2.656, MSE = 753.957, p = .11, d = 0.32$ ) and a significant main effect of Condition ( $F(1,82) = 135.046, MSE = 21817.32, p < .01, d = 1.70$ ) reflecting a reduced performance in the alphabetic condition. Importantly, the Group X Condition interaction was significant ( $F(1,82) = 6.13, MSE = 990.371, p < .05$ ). Both groups showed an equivalent performance in direct recall. The alphabetic recall condition was more difficult than the direct one for both groups as mentioned previously, but ADHD showed a greater decline of performance than controls in this condition ( $t(82) = 2.927, p < .05$ ). Additionally, the manipulation cost measure, which also considered the individual baseline level, significantly differed between groups [controls:  $M = 19.6\%$  ( $SD = 15.6$ ) and ADHD:  $M = 29.6\%$  ( $SD = 22.4$ ),  $p < .05, d = 0.53$ ].

---

Insert Figure 1 here

---

1  
2  
3  
4  
5  
6 As expected in regard to cognitive development, an effect of age was present in  
7  
8 both groups: the younger the children, the poorer the performance in WM (for both word  
9  
10 span and manipulation cost). Since groups differed for IQ, analyses were repeated with  
11  
12 IQ as a covariable on variables of interest and results remained the same.  
13  
14

15 To further analyze the hypothesis of a specific central executive impairment with  
16  
17 a preserved phonological store system, we used a second scoring system in which one  
18  
19 point was granted for the recall of each presented word, without considering the serial  
20  
21 position of this word within the list. This method allowed us to assess storage only,  
22  
23 without penalizing subjects for a manipulation impairment. This analysis revealed no  
24  
25 Group X Condition interaction [ $F(1,79) = 2.574, MSE = 135.463, p = .113$ ] and no  
26  
27 difference between groups on the alphabetic recall (see Table 2). Patients were thus  
28  
29 perfectly able to store the words like the control children in the alphabetical recall  
30  
31 condition, but they seemed to show specific difficulties in the manipulation of the  
32  
33 informations in memory.  
34  
35  
36  
37  
38  
39  
40

---

41 Insert Table 2 here

---

42  
43  
44  
45 To evaluate the hypothesis under which WM functioning would be associated  
46  
47 with the severity of ADHD symptoms, a correlation matrix was completed involving  
48  
49 word span, manipulation cost and selected index from CPRS-R-L and BRIEF (see Table  
50  
51 3). A Bonferroni correction for multiple comparisons was applied. No significant  
52  
53 correlation was observed.  
54  
55  
56  
57  
58  
59  
60

---

Insert Table 3 here

---

## Discussion

The first goal of this study was to evaluate storage and manipulation capacities of WM among ADHD children. Our results indicated that the ADHD and control groups were equivalent regarding their ability to store information, since they showed no difference from controls in their word span. However, a significant deficit was observed specifically in manipulation of information, even when considering the baseline level individually (manipulation cost). Moreover, these results were not affected by IQ, as previously demonstrated by Martinussen and Tannock (2006). The absence of correlation between WM and ADHD symptoms as well as with dysexecutive behaviours suggests that cognitive and behaviour levels would not be linked in ADHD.

The results were in accordance with our hypothesis since ADHD children showed a deficit in their manipulation abilities and showed no difficulty in their storage capacities. Our findings support results from previous studies showing that children with ADHD were not impaired in all components of WM (e.g. Martinussen & Tannock, 2006, Karatekin, 2004). The present data suggest that this population presents impairment in complex tasks involving the central executive contribution for manipulation of information encoded in verbal WM, with a preservation of the phonological store.

The second aim was to examine the relationships between WM performance and ADHD symptoms and dysexecutive behaviours. Data revealed no association between



1  
2  
3 Alpha-span performance and inattention/ hyperactivity/impulsivity. In previous studies,  
4  
5 some authors had found a relation between executive functioning (WM, inhibition or a  
6  
7 composite score) and inattentive symptoms (Chhabildas et al., 2001; Nigg & Casey,  
8  
9 2006; Martinussen & Tannock, 2006; McInnes et al., 2003). However, our results were  
10  
11 similar to those of Rosenthal et al. (2006) and Brocki, Nyberg, Thorell & Bohlin (2007)  
12  
13 who found no relation. Brocki et al. (2007) also showed that inhibition was correlated  
14  
15 with ADHD symptoms whereas WM was not. These results suggest that WM  
16  
17 performance does not correlate with the intensity of ADHD symptomatology as reported  
18  
19 by parents, at least for BP and CE components.  
20  
21  
22  
23

24  
25 Furthermore, contrary to our hypothesis, no significant correlation emerged between  
26  
27 WM and dysexecutive daily behaviours. Our findings were consistent with prior studies  
28  
29 conducted in other clinical populations (e.g. traumatic brain injuries, Tourette syndrome,  
30  
31 psychosis prodrome) in which executive functioning measures were not correlated with  
32  
33 the score of the BRIEF or were significant with a weak effect size (e.g. Anderson et al.,  
34  
35 2002; Bodnar et al., 2007; Mahone et al., 2002; Vrienzen & Pigott, 2002; Niendam,  
36  
37 Horwitz, Bearden & Cannon, 2007). As suggested by other authors, performance-based  
38  
39 measures and parents rating scales may assess different aspects of executive function  
40  
41 (Brewis, 2002; McGee, Clark, & Symons, 2000). Importantly, in our study, cognitive  
42  
43 testing took place in a highly controlled setting in which the majority of interference was  
44  
45 reduced, which contrasts with daily activities. It is possible that the clinical setting in  
46  
47 which WM was assessed was not ecologically comparable to the environment in which  
48  
49 ADHD symptoms were observed by parents. This factor may contribute to the absence of  
50  
51  
52  
53  
54  
55  
56  
57  
58  
59  
60

1  
2  
3 correlation and support the importance of assessing and considering separately both  
4  
5 levels of the ADHD clinical phenotype.  
6  
7

8 Besides, ADHD patients obtained very high scores on the BRIEF and, thus, showed  
9  
10 dysexecutive behaviours in their daily life. The absence of correlation was, therefore, not  
11  
12 due to the fact that the targeted measures were unimpaired and did not show sufficient  
13  
14 variability. Even though these behaviours did not correlate with cognitive parameters,  
15  
16 dysexecutive behaviours represent an important impairment that affects children's  
17  
18 adaptation.  
19  
20

21  
22 Finally, our results showed that ADHD children present a specific deficit in the  
23  
24 central executive system of WM along with a preserved phonological store. Although  
25  
26 ADHD children showed higher dysexecutive behaviours and many inattentive and  
27  
28 hyperactive/impulsive symptoms, these behaviours do not seem to be explained or caused  
29  
30 by the WM impairment. Both behavioral and cognitive deficits are known to affect  
31  
32 adaptation and learning in ADHD children, but our data support the hypothesis under  
33  
34 which both levels should be analyzed separately and considered as two distinct pathways  
35  
36 in the development of the pathology.  
37  
38  
39

#### 40 41 *Limitations* 42

43 This lack of associations between cognition and behaviours may reflect the  
44  
45 heterogeneity of cognitive performance in ADHD. As recently suggested by Nigg et al.  
46  
47 (2005), ADHD may be associated with a neuropsychological heterogeneity, leading to  
48  
49 the observation of a given clinical cognitive deficit only in a proportion of patients.  
50  
51

52  
53 As described earlier, the BRIEF was composed of several subscales. An analysis of  
54  
55 the *working memory* scale items led us to the conclusion that a number of items were also  
56  
57  
58  
59  
60



1  
2  
3 targeting attentional capacities (e.g. “Has trouble concentrating on chores, schoolwork,  
4 etc.”, “Is easily distracted by noise, activity, sights, etc.”). Out of ten questions, only five  
5  
6 seem to really tap on WM as theoretically conceptualized in neuropsychology.  
7

8  
9  
10 Furthermore, targeted behaviours seemed to be particularly associated with storage rather  
11  
12 than manipulation capacities. In our opinion, only one question seemed to involve a CE  
13  
14 contribution (e.g. “Has trouble finishing tasks”). An inspection of the correlation matrix  
15  
16 revealed a non significant but higher correlation between the BRIEF score and the  
17  
18 storage measures of Alpha-Span (i.e. word span) than with the manipulation measures.  
19  
20 This suggests that the BRIEF could target ‘forgetting’ errors more than ‘manipulation’  
21  
22 ones in daily lives of patients.  
23  
24

25  
26  
27 Our data may also suggest that WM only mediates a part of the behavioural  
28  
29 symptoms of ADHD. It would be interesting to assess the influence of age, other  
30  
31 cognitive functions, anxiety and other co-morbidities on the relationships between WM  
32  
33 and symptoms.  
34  
35

### 36 37 38 *Conclusion*

39  
40  
41 The present study provides strong empirical evidence of a specific impairment of the  
42  
43 central executive component of WM in children with ADHD. No deficit was observed in  
44  
45 storage capacities. Considering our novel and innovative procedure of equalization of  
46  
47 baseline storage performances, the deficit is not underlain by additional storage  
48  
49 impairments. Consequently, recommendations for daily adaptations and cognitive  
50  
51 remediation would need to be specific to central executive system. For example, when  
52  
53 complex information is presented and has to be mentally manipulated, it is important to  
54  
55  
56  
57  
58  
59  
60



1  
2  
3 add visual support so that the child can have a visual record of what he or she has to  
4  
5  
6 manipulate and thus diminish the implication of the CE.  
7

8           Alpha-Span could represent an interesting measure for the evaluation of WM in  
9  
10 other populations. This was the first study using Alpha-Span to assess WM in a pediatric  
11  
12 sample. Our findings support the use of the task after 7 years of age, when the alphabet  
13  
14 becomes automatic for the child.  
15

16  
17           WM and behaviours were not correlated in our sample. This lack of association  
18  
19 supports the use of cognitive assessments of patients in clinical and experimental settings.  
20  
21 As suggested by Muir-Broaddus, Rosenstein, Medina, & Soderberg (2002), these  
22  
23 findings highlight the need for clinical examinations of executive function in multiple  
24  
25 formats. We propose that further research should consider two differential cognitive and  
26  
27 behavioural pathways to the phenomenology of ADHD.  
28  
29  
30  
31  
32  
33  
34  
35  
36  
37  
38  
39  
40  
41  
42  
43  
44  
45  
46  
47  
48  
49  
50  
51  
52  
53  
54  
55  
56  
57  
58  
59  
60

## References

- 1  
2  
3  
4  
5  
6  
7  
8 Achenbach, T. M., & Rescorla, L. A. (2001). *Manual for the ASEBA School-Age Forms*  
9  
10 & Profiles. Burlington, VT: University of Vermont, Research Center for Children,  
11  
12 Youth, & Families.  
13  
14  
15 Alloway, T. P., Gathercole, S. E., & Pickering, S. J. (2006). Verbal and visuospatial  
16  
17 short-term and working memory in children: are they separable? *Child*  
18  
19 *development*, 77, 1698-1716.  
20  
21  
22 Alloway, T. P., Gathercole, S. E., Willis, C., & Adams, A.-M. (2004). A structural  
23  
24 analysis of working memory and related cognitive skills in young children.  
25  
26 *Journal of Experimental Child Psychology*, 87, 85-106.  
27  
28  
29 American Psychiatric Association (1994). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental*  
30  
31 *Disorders (DSM-IV)*, 4<sup>th</sup> ed., Washington DC: American Psychiatric Association.  
32  
33  
34 American Psychiatric Association (2000). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental*  
35  
36 *Disorders (DSM-IV-TR)*, 4<sup>th</sup> ed. revised, Washington DC: American Psychiatric  
37  
38 Association.  
39  
40  
41 Anderson, V., Anderson, P., Northam, E., Jacobs, R., & Mikiewicz, O. (2002).  
42  
43 Relationships between cognitive and behavioral measures of executive function in  
44  
45 children with brain disease. *Child neuropsychopathology*, 28, 739-748.  
46  
47  
48 Aronen, E.T., Vuontela, V., Steenari, M.-R., Salmi, J., & Carlson, S. (2005). Working  
49  
50 memory, psychiatric symptoms, and academic performance at school.  
51  
52 *Neurobiology of learning and memory*, 83, 33-42.  
53  
54  
55 Baddeley, A. D. (1986). *Working memory*. London : Oxford Univeristy Press.  
56  
57  
58  
59  
60

- 1  
2  
3 Baddeley, A. (1996). The fractionation of working memory. *Proceedings of the*  
4  
5  
6 *National Academy of Sciences of the United States of America*, 93, 13468-  
7  
8 13472.  
9
- 10 Baddeley, A. (2000). The episodic buffer: a new component of working memory?  
11  
12 *Trends in cognitive sciences*, 4, 417-423.  
13  
14
- 15 Baddeley, A. (2003). Working memory and language: an overview. *Journal of*  
16  
17 *communication disorders*, 36, 189-208.  
18  
19
- 20 Baddeley, A. D., & Hitch, G. J. (1974). Working memory. Dans G. H. Bower (Eds).  
21  
22 *The psychology of learning and motivation*, vol 8, (pp. 47-90). New-York:  
23  
24 Academic Press.  
25  
26
- 27 Bedard, A.-C., Jain, U., Hogg-Johnson, S., & Tannock, R. (2007). Effects of  
28  
29 methylphenidate on working memory components: influence of measurement.  
30  
31 *Journal of child psychology and psychiatry*, 48, 872-880.  
32  
33
- 34 Bedard, A.-C., Martinussen, R., Ickowicz, A., & Tannock, R. (2004). Methylphenidate  
35  
36 improves visual-spatial memory in children with attention-deficit /hyperactivity  
37  
38 disorder. *Journal of American academy of child & adolescent psychiatry*, 43,  
39  
40 260-268.  
41  
42
- 43 Belleville, S., Rouleau, N., & Caza, N. (1998). Effect of normal aging on the  
44  
45 manipulation of information in working memory. *Memory and cognition*, 26,  
46  
47 572-583.  
48  
49
- 50 Belleville, S., Rouleau, N., Van der Linden, M., & Collette, F. (2003). Effect of  
51  
52 manipulation and irrelevant noise on working memory capacity of patients with  
53  
54 alzheimer's dementia. *Neuropsychology*, 17, 69-81.  
55  
56  
57  
58  
59  
60



- 1  
2  
3 Bierderman, J., Monuteaux, M., Seidman, L., Doyle, A. E., Mick, E., Wilens, T. et al.  
4  
5 (2004). Impact of executive function deficits and ADHD on academic outcomes  
6  
7 in children. *Journal of consulting and clinical psychology*, 72, 757-766.  
8  
9
- 10 Bodnar, L. E., Prahme, M. C., Cutting, L. E., Denckla, M. B., & Mahone, E. M. (2007).  
11  
12 Construct validity of parent ratings of inhibitory control. *Child neuropsychology*,  
13  
14 13, 345-362.  
15  
16
- 17 Brewis, A. (2002). Social and biological measures of hyperactivity and inattention: Are  
18  
19 they describing similar underlying constructs of child behavior? *Social biology*,  
20  
21 49, 99-115.  
22  
23
- 24 Brocki, K. C., Nyberg, L., Thorell, L. B., & Bohlin, G. (2007). Early concurrent and  
25  
26 longitudinal symptoms of ADHD and ODDL relations to different types of  
27  
28 inhibitory control and working memory. *Journal of child psychology and*  
29  
30 *psychiatry*, 48, 1033-1041.  
31  
32
- 33 Bull, R., & Scerif, G. (2001). Executive functioning as a predictor of children's  
34  
35 mathematics ability: Inhibition, task switching, and working memory.  
36  
37 *Developmental Neuropsychology*, 19, 273-293.  
38  
39
- 40 Chhabildas, N., Pennington, B. F., & Willcutt, E. G. (2001). A comparison of the  
41  
42 neuropsychological profiles of the DSM-IV subtypes of ADHD. *Journal of*  
43  
44 *abnormal child psychology*, 29, 529-540.  
45  
46
- 47 Cohen, J. (1988). *Statistical power analysis for the behavioural sciences* (2<sup>nd</sup> ed.).  
48  
49 Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum Associates Inc.  
50  
51
- 52 Connors, C. K. (1997). *Connors' Rating Scales-Revised: Technical Manual*. Toronto:  
53  
54 Multi-Health Systems Inc.  
55  
56  
57  
58  
59  
60

- 1  
2  
3 Cools, R., Gibbs, S. E., Miyakawa, A., Jagust, W., & D'Esposito, M. (2008). Working  
4 memory capacities predicts dopamine synthesis capacities in the human striatum.  
5  
6 *Journal of neurosciences*, 28, 1208-1212.  
7  
8  
9  
10 Danion, J. M., & Salamé, P. (1998). Les troubles de la mémoire et les états subjectifs de  
11 la conscience dans la schizophrénie. *Psychologie française*, 43, 71- 87.  
12  
13  
14 De Jong, P. F. (1998). Working memory deficits of reading disabled children. *Journal*  
15 *of experimental child psychology*, 70, 75-96.  
16  
17  
18  
19  
20 Doyle, A. E., Biederman, J., Seidman, L., Reske-Nielsen, J., & Faraone, S.V. (2005).  
21 Neuropsychological functioning in relatives of girls with and without ADHD.  
22 *Psychological Medicine*, 35, 1121-1132.  
23  
24  
25  
26  
27 Faraone, S. V., & Doyle, A.E. (2001). The nature and heritability of attention-  
28 deficit/hyperactivity disorder. *Child and adolescent psychiatric clinics of North*  
29 *America*, 10, 299-316.  
30  
31  
32  
33  
34 Gathercole, S. E. (1998). The development of memory. *Journal of Child Psychology*  
35 *and Psychiatry*, 39, 3-27.  
36  
37  
38  
39 Gathercole, S. E. (1999). Phonological short-term memory and vocabulary  
40 development: further evidence on the nature of the relationship. *Applied*  
41 *cognitive psychology*, 13, 65-77.  
42  
43  
44  
45  
46 Gathercole, S.E., & Alloway, T. P. (2006). Practioner review: short-term and working  
47 memory impairments in neurodevelopmental disorders: diagnosis and remedial  
48 support. *Journal of child psychology and psychiatry*, 47, 4-15.  
49  
50  
51  
52  
53 Gathercole, S.E. & Pickering, S.J. (2000). Assessment of working memory in six- and  
54 seven-year-old children. *Journal of Educational Psychology*, 92, 377-390.  
55  
56  
57  
58  
59  
60

- 1  
2  
3 Gathercole, S. E., Pickering, S. J., Ambridge, B., & Wearing H. (2004). The structure of  
4  
5 working memory from 4 to 15 years of age. *Developmental psychology, 40*,  
6  
7 177-190.  
8  
9
- 10 Gioia, G. A., Isquith, P. K., Guys, S. C., & Kenworthy, L. (2000). *BRIEF: Behavior*  
11  
12 *Rating Inventory of Executive Function, professional manual*. Odessa, Florida:  
13  
14 Psychological Assessment Resources, Inc.  
15  
16
- 17 Hale, J. B., Hoepfner, J.-A. B., & Fiorello, C. A. (2002). Analyzing digit span  
18  
19 components for assessment of attention processes. *Journal of psychoeducational*  
20  
21 *assessment, 20*, 128-143.  
22  
23
- 24 Hinshaw, S. P., Carte, E. T., Sami, N., Treuting, J. J., & Zupan (2002). Preadolescent  
25  
26 girls with attention-deficit/hyperactivity disorder: II. Neuropsychological  
27  
28 performance in relation to subtypes and individual classification. *Journal of*  
29  
30 *consulting and clinical psychology, 70*, 1099-1111.  
31  
32
- 33 Jonides, J., Lacey, S.C., & Nee, D. E. (2005). Processes of working memory in mind  
34  
35 and brain. *Current Directions in Psychological Science, 14*, 2-5.  
36  
37
- 38 Karatekin, C. (2004). A test of the integrity of the components of Baddeley's model of  
39  
40 working memory in attention-deficit/ hyperactivity disorder (ADHD). *Journal of*  
41  
42 *child psychology and psychiatry, 45*, 912-926.  
43  
44
- 45 Karatekin, C., & Asarnow, R. F. (1998). Working memory in childhood onset  
46  
47 schizophrenia and attention deficit/hyperactivity disorder. *Psychiatry research,*  
48  
49 *80* 165-176.  
50  
51
- 52 Kaufman, J., Birmaher, B., Brent, D., Rao, U., Flynn, C., Moreci, P. et al. (1997).  
53  
54  
55  
56  
57  
58  
59  
60



1  
2  
3 Schedule for affective disorders and schizophrenia for school-age children-present  
4 and lifetime version: Initial reliability and validity data. *Journal of the american*  
5  
6 *academy of child and adolescent psychiatry*, 36, 980-988.  
7

8  
9  
10 Kempton, S., Vance, A., Maruff, P., Luk, E. Costin, J., & Pantelis, C. (1999). Executive  
11  
12 function and attention deficit hyperactivity disorder: stimulant medication and  
13  
14 better executive function performance in children. *Psychological medicine*, 29,  
15  
16 527-538.  
17

18  
19  
20 Klinberg, T., Forssberg, H., & Westerberg, H. (2002). Training of working memory in  
21  
22 children with ADHD. *Journal of clinical and experimental neuropsychology*, 24,  
23  
24 781-791.  
25

26  
27 Konrad, K. Günther, T., Hanisch, C., & Herpertz-Dahlmann, B. (2004). Differential  
28  
29 effects of methylphenidate on attentional functions in children with attention-  
30  
31 deficit /hyperactivity disorder. *Journal of the American academy of child and*  
32  
33 *adolescent psychiatry*, 43, 191-198.  
34

35  
36 Lui, M., & Tannock, R. (2007). Working memory and inattentive behaviour in a  
37  
38 community sample of children. *Behavioral and brain functions*, 3, 12.  
39

40  
41 Mahone, E. M., Cirino, P. T., Cutting, L. E., Cerrone, P. M., Hagelthorn, K. M.,  
42  
43 Hiemenz, J. R., Singer, H. S., & Denckla, M. B. (2002). Validity of the behavior  
44  
45 rating inventory of executive function in children with ADHD and/or Tourette  
46  
47 syndrome. *Archives of clinical neuropsychology*, 17, 642-662.  
48

49  
50 Martinussen, R., Hayden, J., Hogg-Johnson, S., & Tannock, R. (2005). A Meta-analysis  
51  
52 of working memory impairments in children with attention-deficit/hyperactivity  
53  
54 disorder. *American academy of child and adolescent psychiatry*, 44, 377- 384.  
55  
56  
57  
58  
59  
60

- 1  
2  
3 Martinussen, R., & Tannock, R. (2006). Working memory impairments in children with  
4  
5 attention-deficit hyperactivity disorder with and without comorbid language  
6  
7 learning disorders. *Journal of clinical and experimental neuropsychology*, 28,  
8  
9 1073-1094.  
10  
11  
12 Maziade, M. & Rouleau, N., Lee, B., Rogers, A., Davis, L., & Dickson, R. (submitted)  
13  
14 Atomoxetine and Neuropsychological Function in Children With Attention-  
15  
16 Deficit/Hyperactivity Disorder: Results of a Pilot Study.  
17  
18  
19 McGee, R. A., Clark, S. E., & Symons, D. K. (2000). Does the Conners' Continuous  
20  
21 Performance Test aid in ADHD diagnosis? *Journal of abnormal child psychology*,  
22  
23 28, 415-424.  
24  
25  
26 McInnes, A., Bedard, A-C., Hogg-Johnson, S. & Tannock, R. (2007). Preliminary  
27  
28 evidence of beneficial effects of methylphenidate on listening comprehension in  
29  
30 children with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Journal of child and*  
31  
32 *adolescent psychopharmacology*, 17, 35-49.  
33  
34  
35 McInnes, A., Humphries, T., Hogg-Johnson, S., & Tannock, R. (2003). Listening  
36  
37 comprehension and working memory are impaired in attention-deficit  
38  
39 hyperactivity disorder irrespective of language impairment. *Journal of abnormal*  
40  
41 *child psychology*, 31, 427-443.  
42  
43  
44  
45 Muir-Broadbudd, J. E., Rosenstein, L. D., Medina, D. E., & Soderberg, C. (2002).  
46  
47 Neuropsychological test performance of children with ADHD relative to test  
48  
49 norms and parent behavioral ratings. *Archives of clinical neuropsychology*, 17,  
50  
51 671-689.  
52  
53  
54  
55 Niendam, T. A., Horwitz, J., Bearden, C. E., & Cannon, T. D. (2007). Ecological  
56  
57  
58  
59  
60

- 1  
2  
3 assessment of executive dysfunction in the psychosis prodrome: A pilot study.  
4  
5  
6 *Schizophrenia bulletin*, 93, 350-354.  
7
- 8 Nigg, J. T., & Casey, B. J. (2005). An integrative theory of attention-  
9  
10 deficit/hyperactivity disorder based on the cognitive and affective neurosciences.  
11  
12 *Development and psychopathology*, 17, 785-806.  
13
- 14 Nigg, J. T., Willcutt, E. G., Doyle, A. E., & Sonuga-Barke, E. J. S. (2005). Causal  
15  
16 heterogeneity in Attention-deficit/hyperactivity disorder: do we need  
17  
18 neuropsychologically impaired subtypes? *Biological psychiatry*, 57, 1224-1230.  
19
- 20 Nigg, J. T. (2006). What causes ADHD? ; Understanding what goes wrong and why.  
21  
22  
23  
24  
25  
26 New-York : The Guilford Press.
- 27 Pennington, B. F., & Ozonoff, S. (1996). Executive functions and developmental  
28  
29 psychopathology. *Journal of child psychology and psychiatry*, 37, 51-87.  
30
- 31 Rapport, M. D., Scanlan, S. W., & Denney, C. B. (1999). Attention-deficit/hyperactivity  
32  
33 disorder and scholastic achievement: a model of dual developmental pathways.  
34  
35  
36 *Journal of child psychology and psychiatry*, 40, 1169-1183.  
37
- 38 Rosenthal, E. N., Riccio, C. A., Gsanger, K. M., & Pizzitola Jarratt, K. (2006). Digit  
39  
40 span components as predictors of attention problems and executive functioning  
41  
42 in children. *Archives of clinical neuropsychology*, 21, 131-139.  
43
- 44 Seeman, P., & Madras, B. (2002). Methylphenidate elevates resting dopamine which  
45  
46 lowers the impulse-triggered release of dopamine: A hypothesis. *Behavioral*  
47  
48 *brain research*, 130, 79-83.  
49
- 50  
51  
52  
53 Seidman, L., Biederman, J., Monuteaux, M., Valera, E., Doyle, A.E., & Faraone, S.,  
54  
55 (2005). Impact of Gender and age on Executive Functioning: Do Girls and Boys  
56  
57  
58  
59  
60



1  
2  
3 with and without attention deficit hyperactivity disorder differ  
4  
5 neuropsychologically in pre-teen and teenage years? *Developmental*  
6  
7 *Neuropsychology*, 27, 79-105.

8  
9  
10 Stevens, J., Quittner, A. L., Zuckerman, J. B., & Moore, S. (2002). Behavioral  
11  
12 inhibition, self-regulation of motivation, and working memory in children with  
13  
14 attention deficit hyperactivity disorder. *Developmental neuropsychology*, 21, 117-  
15  
16 139.

17  
18  
19  
20 Stevenson, J. (1992). Evidence for a genetic etiology in hyperactivity in children.  
21  
22 *Behavior genetics*, 22, 337-344.

23  
24 Swanson, H. L. (1999). Reading comprehension and working memory in learning-  
25  
26 disabled readers: is the phonological loop more important than the executive  
27  
28 system? *Journal of experimental child psychology*, 72, 1-31.

29  
30  
31 Tannock, R., Ickowicz, A., & Schachar, R. (1995). Differential effects of  
32  
33 methylphenidate on working memory in ADHD children with and without  
34  
35 comorbid anxiety. *Journal of the American academy of child and adolescent*  
36  
37 *psychiatry*, 34, 886-896.

38  
39  
40  
41 Toplack, M.E., Bucciarelli, S. M., Jain, U., & Tannock, R. (2008). Executive functions:  
42  
43 performance-based measures and the behavior rating inventory of executive  
44  
45 function (BRIEF) in adolescents with attention deficit/hyperactivity disorder  
46  
47 (ADHD). *Child neuropsychology*, 15, 53-72.

48  
49  
50  
51 Vriezen, E. R., & Pigott, S. E. (2002). The relationship between parental report on the  
52  
53 BRIEF and performance-based measures of executive function in children with  
54  
55 moderate to severe traumatic brain injury. *Child neuropsychology*, 8, 296-303.  
56  
57  
58  
59  
60

- 1  
2  
3 Wechsler, D. (1991). *Wechsler intelligence scale for children* (3rd ed.) San Antonio,  
4  
5 TX: Psychological Corporation.  
6  
7  
8 Wechsler, D. (1999). *Wechsler Abbreviated Scale of Intelligence (WASI) manual*. San  
9  
10 Antonio, TX: Psychological Corporation.  
11  
12 Wechsler, D. (2003). *Wechsler Intelligence Scale for Children-Fourth Edition (WISC-*  
13  
14 *IV) manual*. San Antonio, TX : Psychological Corporation.  
15  
16  
17 Wechsler, D. (2005). *Wechsler Intelligence Scale for Children-Fourth Edition*  
18  
19 *(WISC-IV) manual*. Paris : ECPA.  
20  
21  
22 Westerberg, H., Hirvikovski, T., Forsberg, H., & Klingberg, T. (2004). Visuo-spatial  
23  
24 working memory span: a sensitive measure of cognitive deficits in children with  
25  
26 ADHD. *Child Neuropsychology, 10*, 155-161.  
27  
28  
29 Willcutt, E. G., Doyle, A. E., Nigg, J. T., Faraone, S. V., & Pennington, B. F. (2005).  
30  
31 Validity of the executive function theory of attention-deficit/hyperactivity  
32  
33 disorder: a meta-analytic review. *Biological psychiatry, 57*, 1336-1346.  
34  
35  
36 Willcutt, E. G., Pennington, b. F., Olson, R. K., Chhabildas, N., & Hulsander, J. (2005).  
37  
38 Neuropsychological analysis of comorbidity between reading disability and  
39  
40 attention-deficit hyperactivity disorder: In search of the common deficit.  
41  
42 *Developmental neuropsychology, 27*, 35-71.  
43  
44  
45  
46  
47  
48  
49  
50  
51  
52  
53  
54  
55  
56  
57  
58  
59  
60

1  
2  
3  
4  
5  
6  
7  
8  
9  
10  
11  
12  
13  
14  
15  
16  
17  
18  
19  
20  
21  
22  
23  
24  
25  
26  
27  
28  
29  
30  
31  
32  
33  
34  
35  
36  
37  
38  
39  
40  
41  
42  
43  
44  
45  
46  
47  
48  
49  
50  
51  
52  
53  
54  
55  
56  
57  
58  
59  
60

TABLES



Table 1. Characteristics of the sample and word span capacity

	ADHD ( <i>n</i> = 42)	Controls ( <i>n</i> = 42)	<i>p</i> -value (T-test)
	Mean ( <i>S.D.</i> )	Mean ( <i>S.D.</i> )	
Age	9.96 (1.91)	9.95 (1.85)	.88
Gender (boys/girls)	27/15	27/15	
IQ	105.36 (12.46)	111.45 (9.20)	.01*
Word span	4.12 (0.11)	4.26 (0.11)	.26

Table 2. Performance of ADHD and Controls on the Alpha-Span with the "storage" scoring system

	ADHD ( <i>n</i> = 39)	Controls ( <i>n</i> = 39)	<i>p</i> -value
	Mean ( <i>SE</i> )	Mean ( <i>SE</i> )	
Direct recall storage percentage	95.94 (0.76)	95.48 (0.73)	.65
Alphabetical storage percentage	84.93 (1.84)	88.13 (1.78)	.26

Table 3. Pearson bi-variate correlations between Alpha-Span variables and parents ratings of behaviours (CPRS-L and BRIEF)

	Word span		Manipulation cost	
	<i>R</i>	<i>P</i>	<i>R</i>	<i>P</i>
CPRS-L <sup>a</sup>				
Inattentive/ cognitive problems	-.23	.15	.23	.16
Hyperactivity	.04	.79	.16	.33
DSM-IV inattentive	-.05	.75	.19	.24
DSM-IV hyperactive-impulsive	.01	.95	.20	.22
DSM-IV total	-.00	.99	.24	.14
BRIEF <sup>b</sup>				
Inhibit	.08	.63	.07	.67
Shift	.34	.04	.01	.96
Emotional Control	.19	.26	.05	.76
BRI	.23	.16	.08	.65
Initiate	.17	.32	-.01	.98
Working memory	-.13	.42	.03	.85
Plan/Organize	-.07	.69	-.04	.80
Organization of materials	.30	.06	.06	.70
Monitor	-.13	.42	-.02	.91
Metacognition	-.02	.92	-.00	.98
Global	.14	.41	.03	.85

<sup>a</sup> According to Bonferroni correction, the correlation would be significant at  $p < .01$

<sup>b</sup> According to Bonferroni correction, the correlation would be significant at  $p < .005$



1  
2  
3  
4  
5  
6  
7  
8  
9  
10  
11  
12  
13  
14  
15  
16  
17  
18  
19  
20  
21  
22  
23  
24  
25  
26  
27  
28  
29  
30  
31  
32  
33  
34  
35  
36  
37  
38  
39  
40  
41  
42  
43  
44  
45  
46  
47  
48  
49  
50  
51  
52  
53  
54  
55  
56  
57  
58  
59  
60

FIGURE

1  
2  
3  
4  
5  
6  
7  
8  
9  
10  
11  
12  
13  
14  
15  
16  
17  
18  
19  
20  
21  
22  
23  
24  
25  
26  
27  
28  
29  
30  
31  
32  
33  
34  
35  
36  
37  
38  
39  
40  
41  
42  
43  
44  
45  
46  
47  
48  
49  
50  
51  
52  
53  
54  
55  
56  
57  
58  
59  
60

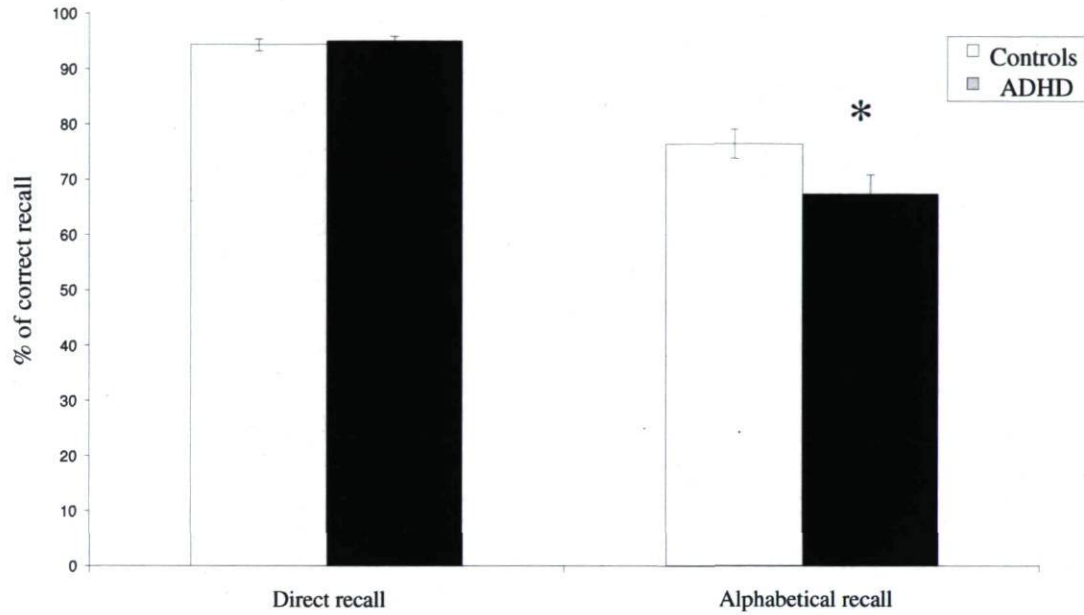


Figure 1. Mean percentage of correct recall on the Alpha-Span as a function of group, with standard error bars

## ANNEXE C

Article de Belleville, S., Rouleau, N., & Caza, N. (1998). Effect of normal aging on the manipulation of information in working memory. *Memory and cognition*, 26, 572-583.



## Effect of normal aging on the manipulation of information in working memory

SYLVIE BELLEVILLE, NANCIE ROULEAU, and NICOLE CAZA  
*Université de Montréal, Montréal, Québec, Canada*

The goal of this study is to examine the central executive of working memory in normal aging, specifically focusing on its capacities to manipulate or modify the format of the to-be-recalled material. The central executive was measured with the alphabetical span procedure, during which subjects were asked to recall a random series of words in their alphabetical order. The storage demand was equalized across subjects by adjusting the list lengths according to individual span. Experiments 1, 2, and 3 showed that elderly subjects were not impaired in manipulating information, relative to young controls, even when the difficulty of the task was increased. In Experiment 4, validity was tested by asking young subjects to perform the task under the conditions of full or divided attention. Alphabetical recall was more impaired than direct recall during the divided attention condition, which suggests a larger involvement of the central executive component in the former. These results are discussed in relation to the hypothesis of a central executive impairment being associated with normal aging.

Working memory (WM) is a short-term memory system involved in tasks that require concurrent retention and processing (Baddeley, 1986; Baddeley & Hitch, 1974, 1994; Salthouse, 1994). In Baddeley's theoretical framework, WM is a tripartite system composed of two specialized slave systems—the phonological loop and the visuospatial sketchpad—and a central executive. The phonological loop contributes to the retention of verbal information and is subdivided into a passive phonological store and a rehearsal procedure. The visuospatial sketchpad holds images and spatial information. The central executive is an attentional component involved in the control and distribution of limited resources (Baddeley, 1986, 1992; Baddeley & Hitch, 1974). This study focuses on the manipulation capacities of the central executive in normal aging. Manipulation is defined as the process of actively and consciously modifying the format of the information to be recalled. Within a WM framework, manipulation would require involvement of the central executive component.

This work was supported by a grant from the Medical Research Council of Canada (MRC; PG-28) and from le Fond de la Recherche en Santé du Québec (FRSQ) to S.B., by a chercheur-boursier fellowship from the FRSQ to S.B., and by a scholarship from the FCAR to N.R. and N.C. The authors thank Laurent Mottion, François Crépeau, Geoffrey R. Loftus, Frank Bellezza, and Leah Light for their helpful comments on an earlier version of the text. Thanks to Michel Lamoureux and Jean-François Angers for statistical advice, as well as to Fanny Guérin, Sherif Karama, and Sonia Litalien for testing assistance. Special thanks to Rodolphe Sauvage for conducting Experiment 3. Finally, the authors gratefully acknowledge Ronald Dixon for his comments and for editing the text. Correspondence concerning this article should be addressed to Sylvie Belleville, Centre de Recherche de l'Institut Universitaire de Geriatrie de Montréal, 4565 Queen-Mary, Montréal, Québec, Canada H3W 1W5 (e-mail: bellevis@ere.umontreal.ca).

—Accepted by previous editor, Geoffrey R. Loftus

Recent theoretical and empirical attempts have been made to examine the functioning of the central executive component and to specify the nature of its involvement in cognitive activities. One example is the *model for action control* elaborated by Norman and Shallice (1986), which was proposed as a potentially fruitful theoretical framework for the central executive. This model suggests that well-known actions are performed through the activation of automatic schemas. When activated schemas are incompatible (e.g., opening a door while holding a bag), semiautomatic plans of action (or contention scheduling, in the Norman and Shallice terminology) occur to resolve the conflict. Hence, the bag would be rapidly transferred to the nondominant hand, allowing use of the dominant hand to open the door. There are situations that cannot be resolved by simple contention scheduling, and in these cases the system can rely on a second form of control: the supervisory attentional system (SAS). This form of control is nonautomatic; it is slow and conscious. The SAS acts by modulating the pattern of activation of particular schemas so that the most appropriate actions take place. For example, the SAS would be involved in a situation in which a subject has to open a door while holding a bag in one hand and a cup of coffee in the other hand. In this case, the subject might stop, look around for a nearby place to rest the coffee, put down the cup of coffee, open the door, and subsequently pick up the cup of coffee. In the Baddeley and Hitch view (Baddeley, 1986, 1992; Baddeley & Hitch, 1994), the central executive of WM corresponds to the SAS. According to this framework, the central executive would be involved in a number of different activities: realization of new actions, planning and decision making, time sharing, inhibition of automatic behavior, as well as the updating and manipulation of information in WM.

A number of studies have observed that elderly people are impaired in tasks that require the manipulation of the



information retained in WM (Craik, 1986; Dobbs & Rule, 1989; Foos, 1989; Tun, Wingfield, & Stine, 1991; Wright, 1981). One interesting example of a manipulation task is provided by Craik (1986). Gick and Craik (reported in Craik, 1986) assessed manipulation abilities in normal aging with an alphabetical span procedure. The subjects were presented a random series of words, which they were required to rearrange mentally and to report in alphabetical order. Serial ordered recall is usually spontaneously adopted by subjects during the immediate recall of short lists. One reason might be that the format of recall is then perfectly congruent with the format of presentation. Furthermore, the phonological loop retains an ordered representation of the material. In contrast, alphabetical recall requires that subjects organize and control their retrieval. This corresponds closely to one of the roles that the SAS system is hypothesized to play in memory. When asked to modify the format of the input, the subject has to break down the ordered representation, extract alphabetical order from long-term memory, and scan that order while items are held in the phonological loop. The subject has to verify the output while controlling these different operations. Completion of this task is impossible with automatic processes and very unlikely with simple contention scheduling. Rather, the task requires that automatic schemas (for example, reading the content of the ordered representation in the phonological loop) be inhibited and that information from long-term memory be activated. The alternation between the reading of each information type—the items and the alphabet—would then be done by modulation of each process. The task most likely requires usage of the SAS control system, or central executive, the role of which is to provide control over cognitive operations. The performances of elderly and young normals on the alphabetical recall of words and on serial digit recall were compared by Gick and Craik. Elderlies were found to be impaired on the alphabetical task, yet were unimpaired relative to young normals on the digit span task. The authors suggested that the alphabetical recall impairment was not due to a decrease in passive storage, since aged and young subjects did not differ when reporting sequences of digits. This led them to conclude that aged subjects were impaired in WM tasks involving active manipulation of the material.

Although the original alphabetical span procedure is quite appealing, it suffers from a potentially important methodological weakness. Specifically, the use of digit span might not have been an appropriate control for passive storage capacities. The implicit assumption in the protocol used by Gick and Craik (Craik, 1986) is that only one difference exists between alphabetical and digit recall: the first task requires manipulation, whereas the second does not. It must be noted, however, that the two conditions also differ in their material format: words versus digits. This difference in material format may underlie the apparent interaction between age and recall type. Stud-

ies that have compared digit versus word spans have at times observed intact digit spans but impaired word spans in normal aging (Light & Anderson, 1985, Experiment 1; Wingfield, Stine, Lahar, & Aberdeen, 1988). In these studies, a difference of about one unit was found between the word spans of young subjects and those of aged subjects. This corresponds to the difference in the alphabetical recall of words, reported by Craik, between the two age groups. Consequently, the age difference observed by Gick and Craik in the alphabetical condition may simply reflect a word span impairment rather than an impairment in manipulating information. This word span reduction is also indicative of an impaired storage capacity in aged subjects, a suggestion that is congruent with other studies (Dobbs & Rule, 1989; Foos, 1989). A passive storage deficit in elderly people might thus be responsible for their observed difficulties in manipulating information, as it makes them particularly sensitive to tasks requiring both the retention and the manipulation of information.

Loftus (1978) has pointed out the complexities of interpreting interaction effects in memory research, because the shape of the function that relates response probability to a particular theoretical component is generally unspecified. Salthouse (1985) has raised the same concerns in aging research, mentioning that the frequently observed baseline differences between young and elderly subjects is a serious problem when examining interaction effects. The finding of an interaction between the variable of interest and age is obscured if the two groups differ according to their baseline performance, as this variable of interest may have differential effects when it occurs at different points of the performance range. For example, manipulation operations are certainly more difficult to perform on weak memory traces than on strong ones. The direct implication is that a performance deficit may be manifested, not because manipulation is impaired, but rather because the operation acts on a weaker trace. Other problems may arise when the two groups have different baselines. For example, a ceiling effect in young subjects but not in older ones might be responsible for the detection of an interaction. One solution proposed to resolve the problem of unequal baselines is to manipulate the conditions of testing to ensure comparable levels of performance in both groups (Belleville, Malenfant, Peretz, & Chatelais, 1992; Meudell & Mayes, 1982; Salthouse, 1985; Salthouse, Fristoe, Lineweaver, & Coon, 1995; Somberg & Salthouse, 1982).

The alphabetical span procedure represents an attractive tool for the assessment of manipulation abilities; we thus reemployed this procedure to assess manipulation abilities in aged individuals. However, the present study controlled for an impairment in the storage capacities of older subjects before introducing a manipulation requirement into the task. This was done by first assessing each subject's word span and by adjusting the length of the experimental sequences according to this span. The sub-



jects were then tested with word series in the condition of direct (or serial) recall and in the condition of alphabetical recall. Because of the adjustment of the length of the sequences relative to each subject's span, the performance of aged and young subjects should not differ in the direct recall condition. However, if aged subjects experience a genuine manipulation deficit, they should be impaired in the alphabetical condition. In Experiment 1, the subjects were tested with sequence lengths that were one word smaller than their individual span capacity. In Experiments 2 and 3, the number of items to manipulate in the task was increased by one, in order to make the task more demanding.

Experiment 4 addressed the construct validity of the different procedures used to assess the central executive of WM. Construct validity refers to a task's ability to be a true measure of the component that it is proposed to examine. Independent evidence that particular tasks or dependent variables are true measures of central executive function represent crucial validation, especially in experiments failing to report age differences. Even if there are theoretical reasons for believing that alphabetical recall involves the SAS system, it is still possible that the task can be performed with semiautomated forms of controls. In order to address this problem, we took advantage of the fact that time-sharing paradigms call on the central executive. A third experiment assessed whether the alphabetical span is sensitive to divided attention. Young healthy subjects were asked to perform the direct and alphabetical recall tasks in either a divided attention condition or a full attention condition. According to Baddeley (1995), the central executive is involved in the division of attention or time sharing. Performing a task that requires extensive central executive capacities (alphabetical recall) should be particularly problematic when the central executive is simultaneously involved in dual-task coordination. Divided attention is likely to alter performance on any concurrent task, provided it is non-automatic. However, if alphabetical recall requires more central executive input than does direct recall, it should also be more susceptible to divided attention.

### EXPERIMENT 1

In this experiment, young and elderly normal subjects were required to report a sequence of words in the presented order or in alphabetical order. The subjects were tested with individually adjusted sequences, the length of which corresponded to their word span minus one item. The immediate serial recall procedure used in the direct condition was the same as that used in a typical span test. Since the sequence length was adjusted according to individual word spans, the performance of young versus elderly subjects should not differ on the direct recall condition. However, if the manipulation capacities of the central executive are dysfunctional in aged subjects, they

should be impaired in the alphabetized condition, relative to young subjects.

### Method

#### Subjects

Thirty-two normal francophone subjects, 16 young and 16 elderly, participated in the experiment. All subjects were taken from a pool of volunteers living in the community. They had no history of neurological disease, psychiatric disorder, or recent (within a year) general anesthesia and did not take any medications known to affect cognitive functions. A medical questionnaire was used to assess the inclusion criteria prior to the subjects' acceptance into the protocol. The young subjects (6 males and 10 females) were, on average, 22.38 years of age ( $SD = 2.63$ , range 19–28) and had a mean of 13.31 years of education ( $SD = 1.54$ ). The older subjects (2 males and 14 females) had a mean age of 71.75 years ( $SD = 4.67$ , range 68–78) and a mean educational level of 12.75 years ( $SD = 3.51$ ). The difference in formal education between aged and young subjects was not significant ( $0.56 \pm 1.97$ , where 1.97 is the 95% confidence interval). General verbal performance was assessed with the Mill Hill Vocabulary Test (Gérard, 1983). This is a widely used francophone test in which subjects have to identify the synonym of a target word from among six choices. On this test, young subjects had a mean score of 32.15/44 ( $SD = 4.81$ ; the results for 1 young subject were not available on this test), and older subjects had a mean score of 35.56/44 ( $SD = 5.48$ ). The difference in vocabulary score was not significant ( $3.41 \pm 3.76$ ).

#### Materials

Two hundred and eleven monosyllabic words were chosen according to the following criteria: (1) the words had to be frequent (Baudot, 1992) and imaginable substantives, and (2) the words were unambiguous with respect to the print-to-sound correspondence of their first letter. For example, a word like *phare* in French (which is pronounced [fAR]) would have been excluded. Furthermore, words having homophones of a higher frequency were not used.

These words were used to construct sequences of words, the length of which ranged from two to eight items (to be used with subjects of a span size from three to nine). There were 20 different sequences for each length, 10 to be used in the direct condition and 10 to be used in the alphabetical condition. Words included in a sequence differed according to their first letter and had no phonological or semantic similarity. In addition, the manipulation requirement was controlled by measuring three factors: (1) the distance between the first letter of the words in a sequence (according to a pilot study from our laboratory [unpublished data], it is easier to judge the alphabetical order of letters that are farther apart); (2) their position in the alphabet, since letters at the beginning of the alphabet should be easier to arrange in alphabetical order; and (3) the total number of manipulations it was necessary to perform in each sequence (e.g., there is one manipulation in the series *bloc*, *pneu*, and *crabe* but two manipulations in the series *rose*, *pomme*, and *lune*). With these criteria, the manipulation requirement was made equivalent for the different sequence lengths. Mean word frequency was equivalent across sequence length, as well as for the direct and alphabetical condition at a given list length. None of the words were repeated across different sequences for a given length. Sequences of different lengths (thus submitted to subjects of different span sizes) originated from the same pool of words but were not identical with respect to order and items, for the reasons outlined below. For example, Subject A, with a span size of seven, was tested with 20 sequences of six items (10 in alphabetical and 10 in direct). The 20 sequences were different and made up of nonrepeated words. Subject B, with a span of six, was also tested with 20 sequences. These



were necessarily different from those used for Subject A, as they contained one less item. However, sequences were controlled so that frequency and manipulation requirements were equivalent for both subjects. We did not construct the different sequence lengths by simply removing (or adding) one item from the longer (or smaller lists), because it was impossible to do so without causing serious imbalance across sequences in the manipulation difficulty.

#### Procedure

**Preexperimental phase.** As a first step, a classical word span procedure was used to assess the short-term memory capacity of each subject. The words chosen for the span procedure fit the same criteria as those on the experimental list, in terms of length, frequency, and imageability, yet did not overlap with the experimental list. The items were chosen without replacement. Sequences of words were read to the subjects at the rate of one item per sec, starting with short sequences of two words. The length of the sequences was increased by one word every two trials. However, if an error occurred on one of these two trials, the subjects were given two additional trials. The subjects were instructed to orally report items in serial order. Testing was interrupted when the subjects failed to report correctly two of the four sequences at a particular length. The word span was defined as the longest sequence correctly recalled on 50% of the trials.

**Experimental phase.** Following the span measurement, the subjects were assessed in two conditions—direct and alphabetical recall. Words were read to the subjects at the rate of one item per sec, and the subjects recalled the words orally. In the direct condition, the subjects performed an immediate serial recall of the words. In the alphabetical condition, they were asked to rearrange and recall the words in their alphabetical order. For example, the words *route-nappe-poivre* should be recalled *nappe, poivre, route* in this condition. Ten sequences of words were recalled in each condition. The number of words to be recalled in a sequence corresponded to the subject's span, as determined in the preexperimental phase, minus one item. For example, a subject with a word span of five was tested with sequences of four words. The order of presentation of the direct and alphabetical conditions followed an ABBA design, starting with the direct condition. This allowed us to control for possible effects of fatigue or practice. The whole procedure was completed within a single testing session.

#### Results and Discussion

A preliminary analysis was performed that compared the span sizes of young and aged subjects as assessed in the preexperimental phase. The average span was smaller in aged subjects ( $M = 4.38$ ,  $SD = 0.72$ ) than in young subjects ( $M = 4.88$ ,  $SD = 0.81$ ), and this difference was marginally significant ( $0.5 \pm 0.547$ ). A second preliminary analysis was done to assess the effect of the order of presentation because of the ABBA design. A 2 (age: young, old)  $\times$  2 (order: first, second)  $\times$  2 (recall: direct, alphabetical) analysis of variance (ANOVA) was conducted. The analysis showed that neither the main effect of order nor any of the interactions with this factor reached significance ( $F < 1$ , in all cases). This indicates that the order of presentation of the conditions had no influence on performance and that no fatigue or practice effects were affecting the results. For this reason, the data from the two orders of presentation were pooled in the subsequent analyses.

Figure 1 shows the number of sequences correctly recalled by elderly and young subjects in both conditions. To be considered as correct, the whole sequence of items

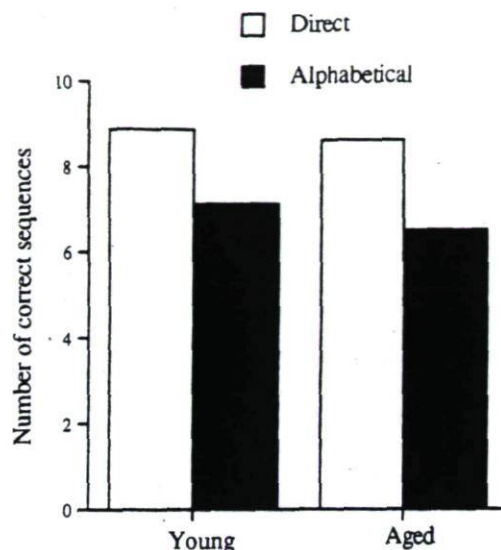


Figure 1. Number of sequences correctly recalled by young and aged subjects in conditions of direct (white columns) and alphabetical recall (shaded columns) of Experiment 1. Subjects were tested using sequences with lengths that were one item smaller than their span.

had to be correctly recalled. Alphabetical recall yielded a diminished absolute level of performance, in comparison to direct recall (see Figure 1). However, the decrement that was due to alphabetical recall is not larger in older subjects. This is confirmed by a 2 (age: young, old)  $\times$  2 (recall: direct, alphabetical) ANOVA. The analysis revealed a significant main effect of recall [ $F(1,30) = 45.76$ ,  $MS_e = 1.31$ ,  $p < .001$ ], reflecting the reduced performance level in the alphabetical condition. A power analysis indicated that the effect size of the main effect of recall (Hintze, 1991, according to Cohen, 1988) was 0.846. There was no main effect of age ( $F < 1$ ,  $MS_e = 4.53$ ), indicating that elderly and young subjects exhibited the same performance level. The effect size for the main effect of age was 0.145, and a group of 388 subjects would be required in order to reach a power level of .80. Contrary to the prediction, the age  $\times$  recall interaction was not significant ( $F < 1$ ). A power analysis of the interaction showed an effect size of only 0.03 and indicated that a sample size of 630 subjects would be required in order to reach a power level of .80.

Another set of ANOVAs was performed using the proportion of correctly recalled items (see Table 1). Since the number of items represents a finer measure of recall, it might be more sensitive to an interaction between age and condition. An item was considered as correct when it was recalled in the position appropriate to the recall condition (serial or alphabetical). The total number of words recalled was then transformed into a percent correct value. The same ANOVA as above was performed and showed similar insignificant results (no interaction,  $F < 1$ ).

In summary, alphabetical recall yields a decreased performance level in comparison to direct recall, which sug-



**Table 1**  
**Proportion of Correct Items (With Standard Deviations)**  
**for Young and Aged Subjects Tested at Span Minus One**

Subjects	Condition			
	Direct Recall		Alphabetical Recall	
	<i>P</i> (Corr.)	<i>SD</i>	<i>P</i> (Corr.)	<i>SD</i>
Young	96.44	4.07	84.60	12.32
Aged	93.90	8.63	81.31	11.80

gests that there is a cost to the manipulation requirement of the task. However, elderly and young subjects, equalized in the direct condition, do not perform differently in the alphabetical condition. This suggests that manipulation is not particularly difficult for normal elderly people, as long as basic storage is controlled for. The absence of an age effect in alphabetical recall may, however, relate to a relative lack of task sensitivity. It must be noted that all of the subjects performed quite well on both the direct and alphabetical conditions; this might be explained by the observation that the subjects were tested below their span limits. In fact, a ceiling effect was observed in most of the subjects in the direct condition, as well as in some of the subjects in the alphabetical condition. Another possibility is that the task was not sufficiently demanding and, thus, that the proposed deficit in elderly normals would be manifested by a more rigorous condition that tests the limits of the SAS. For this reason, a second experiment was devised, in which the task was made more difficult by increasing the number of items in each sequence by one.

## EXPERIMENT 2

In this experiment, the procedure was slightly modified in order to eliminate performance at the ceiling level and to increase the task demand. This was done by increasing the length of the sequences by one item. The subjects were thus tested at the very limit of their short-term memory capacity with sequence lengths corresponding to their span.

### Method

#### Subjects

Thirty-two different subjects (16 young normals and 16 elderly normals) participated in this experiment. The subjects were selected according to exclusion and inclusion criteria that were the same as those in Experiment 1. The young subjects (7 males and 9 females) were, on average, 22.31 years of age ( $SD = 2.73$ , range 19–26) and had completed, on average, 14.25 years of education ( $SD = 1.84$ ). The older subjects (2 males and 14 females) had a mean age of 73.69 years ( $SD = 3.55$ , range 66–79) and a mean educational level of 11.69 years ( $SD = 3.01$ ). The difference in formal education between aged and young subjects was significant ( $2.56 = 1.82$ ), with the young normals having achieved slightly higher educational levels. However, the general verbal performance, as measured with the Mill Hill Vocabulary Test, was significantly higher in aged subjects ( $M = 38.21$ ,  $SD = 3.38$ ) than in young subjects ( $M = 34.62$ ,  $SD = 4.56$ ; note that 2 young subjects did not complete the task),  $3.59 = 2.92$ .

#### Materials

The materials were the same as those in Experiment 1.

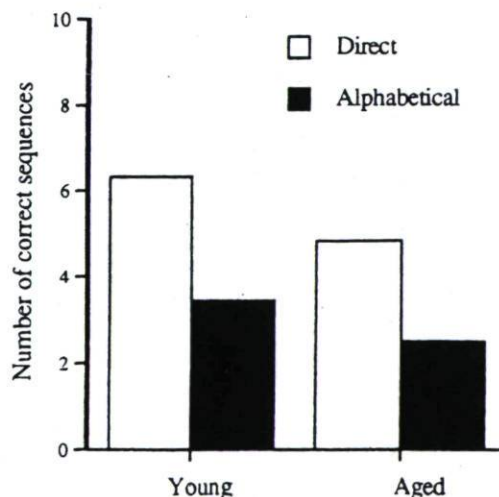
#### Procedure

The procedure was the same as that in Experiment 1, except that the number of words to be recalled corresponded to each subject's span size, as determined in the preexperimental phase.

## Results and Discussion

Two preliminary analyses were performed. First, the span sizes of young and elderly subjects were compared. Elderly subjects showed a smaller span than young subjects (4.7 words in young and 4.4 in elderly), and this difference was marginally significant ( $0.30 \pm 0.354$ ). The effect of the presentation order of the conditions was again assessed with a 2 (age: young, elderly)  $\times$  2 (order: first, second)  $\times$  2 (recall: direct, alphabetical) ANOVA. There was no main effect of order of presentation ( $F < 1$ ), and none of the interactions with order reached significance [age  $\times$  order and recall  $\times$  order,  $F < 1$ ; age  $\times$  order  $\times$  recall,  $F(1,30) = 1.67$ ,  $MS_e = 0.92$ ,  $p = .21$ ]. The data from the two orders were thus pooled in the following analyses.

Figure 2 shows the number of sequences recalled correctly in both the direct and the alphabetical conditions. As in Experiment 1, performance in the alphabetical condition is severely depressed, as compared to that in the direct order condition. However, this reduction is again equivalent for both groups. This was confirmed by an ANOVA that revealed a significant main effect of recall [ $F(1,30) = 42.46$ ,  $MS_e = 2.80$ ,  $p < .001$ ], associated with an effect size of 1.15, but no interaction between age and recall ( $F < 1$ ). A power analysis of the interaction yielded an effect size of 0.169 and indicated that the sample size required here to reach a power level of .80 would be 288 subjects. Note that, according to Figure 2,



**Figure 2.** Number of sequences correctly recalled by young and aged subjects in conditions of direct (white columns) and alphabetical recall (shaded columns) of Experiment 2. Subjects were tested with sequences corresponding to their span.



**Table 2**  
**Proportion of Correct Items (With Standard Deviations)**  
**for Young and Aged Subjects Tested at Span in**  
**Experiment 2 and Experiment 3**

Subjects	Condition			
	Direct Recall		Alphabetical Recall	
	<i>P</i> (Corr.)	<i>SD</i>	<i>P</i> (Corr.)	<i>SD</i>
Experiment 2				
Young	85.38	9.15	64.19	15.02
Aged	73.55	18.42	53.13	15.76
Experiment 3				
Young	93.56	6.98	75.20	8.85
Aged	90.56	8.66	73.50	17.42

the interaction would be in the opposite direction from that expected—that is, the age difference would be larger in the direct than in the alphabetical condition. Although aged subjects do appear to have a lower global level of performance, the main effect of age was not significant [ $F(1,30) = 2.26$ ,  $MS_e = 8.35$ ,  $p = .14$ ]. The effect size of the main effect of age was 0.2657, and 114 subjects would be required to reach a power level of .80.

As in Experiment 1, an analysis was conducted using the percentage of correctly recalled items as the dependent variable (see Table 2). The results of the analysis were similar to those obtained when correctly recalled sequences was used as the dependent variable: the interaction was not significant ( $F < 1$ ), yet the main effect of age was significant [ $F(1,30) = 5.95$ ,  $MS_e = 352.03$ ,  $p < .05$ ].

In conclusion, elderly subjects do not appear to show any differential effects of alphabetical recall on WM, when compared to young subjects. The procedure used here intended to equalize recall in the direct condition by testing subjects at their short-term memory span. Unfortunately, we have only partially succeeded in doing so. Although young and aged subjects recall an equivalent number of sequences, this is not the case when measuring the number of correct items. Young subjects do recall more items than do older ones in the direct condition. It is worth pointing out that there is clearly no interaction between age and condition, in spite of this age effect on the number of items: the age difference is not larger in the alphabetical condition than in the direct condition. However, the presence of a group effect is a problem, because it is still possible that an interaction would come out in a transformed version of the data (Loftus, 1978). In principle, this group effect should not have been found, because the subjects were tested with sequence lengths that corresponded to their spans as measured in the preexperimental phase. One possible explanation is that aged subjects are simply more sensitive to fatigue. Although possible, this explanation is disconfirmed by the fact that no group  $\times$  order effect was found in the preliminary analyses on the experimental trials. However, fatigue effects could have occurred between the preexperimental and experimental trials. As a result, it is possible

that the span measurement was not accurate in aged subjects. We have evidence to suggest that this might be the case in aged subjects and that they were outperforming their baselines during the span measurement procedure of the preexperimental phase. In the preexperimental phase, the span measurement is done with only 2 trials at each length. The subjects move rapidly through the incremental list lengths, as only 2 trials are used to estimate the span. If the number of trials is not sufficient to take into account a potential fatigue effect in the aged, these subjects may fail to maintain the same level of performance in the experimental phase, where 10 trials are given in each condition. An examination of the data suggests that this is the case. First, the span size measured in the preexperimental phase is quite large for our aged subjects and does not differ statistically from that for younger ones. Second, Figure 2 shows that aged subjects recall less than 50% of the sequences in the direct condition (48.3% precisely). Yet, the sequences presented should yield a higher performance level, as it is supposed to correspond to their span, which is defined as the length for which subjects reach a minimum of 50% correct performance. On the few trials available in the preexperimental phase for the same lengths, the performance of aged subjects was much higher, reaching about 70%. There was thus a decrease in performance from the preexperimental to the experimental trials. Of note, a look at individual data shows that it is those subjects tested with the fewest trials that show the largest decrease from the preexperimental to the experimental phase. The measure used here thus seems to have overestimated the span size of some of our aged subjects, because not enough trials were provided at each length. This, interacting with fatigue effects, contributed to an alteration of the span estimate for aged subjects. A third experiment was undertaken to take this into account with regard to span measure, in an attempt to eliminate the group effect.

### EXPERIMENT 3

In Experiment 3, the span measurement procedure in the preexperimental phase was slightly modified in order to provide a more accurate estimate of span capacity, because we suspected that errors in the span measurement of our elderly subjects were the source of our failure to equalize performances in Experiment 2. The procedure was thus modified to allow a more rigorous criterion for span capacity. This should ensure equalization of recall across groups in the direct condition and allow us to measure interactions without the possible confounding effect of differences in baseline performance.

#### Method

##### Subjects

Twenty new subjects (10 young and 10 elderly) participated in this experiment. The subjects were selected according to exclusion and inclusion criteria that were the same as those in the previous experiments. The young subjects (10 females) were, on average, 21.70



years of age ( $SD = 0.95$ , range 20–23) and had completed, on average, 16.40 years of education ( $SD = 1.07$ ). The older subjects (1 male and 9 females) had a mean age of 73 years ( $SD = 4.55$ , range 68–79) and a mean educational level of 15.50 years ( $SD = 1.51$ ). The difference in formal education between aged and young subjects was not significant ( $0.90 \pm 1.07$ ). However, the general verbal performance, as measured with the Mill Hill Vocabulary Test, was significantly higher in aged subjects ( $M = 29.40$ ,  $SD = 2.88$ ) than in young subjects ( $M = 26$ ,  $SD = 3.92$ ;  $3.40 \pm 0.82$ ).

#### Materials

The materials were the same as those in Experiment 1.

#### Procedure

The procedure was the same as that in Experiment 2, except for the span measurement of the preexperimental phase, which differed as explained below. Span was established with a staircase procedure. One trial was presented for each sequence length, starting with sequences of two items. A correct recall was followed by the presentation of sequences one item longer. When subjects failed on a trial, 3 more trials of the same sequence length were presented. If subjects succeeded on 2 trials, 6 other trials were provided, for a total of 10 trials. If the subjects did not recall 2 of the trials, a total of 10 trials were presented at the smaller sequence length. A 50% correct performance on a series of 10 trials was required for the sequence length to be considered as the subject's span. A 20-min pause was provided to the subjects between the preexperimental phase and the experimental phase.

### Results and Discussion

As a preliminary analysis, the span sizes of young and elderly subjects were compared. Elderly subjects showed a smaller span than did young subjects (4.9 words in the young and 4.2 in the elderly;  $0.7 \pm 0.31$ ). Figure 3 shows the number of sequences recalled correctly in both the direct and the alphabetical conditions. The ANOVA revealed a significant main effect of recall [ $F(1,18) = 49.23$ ,

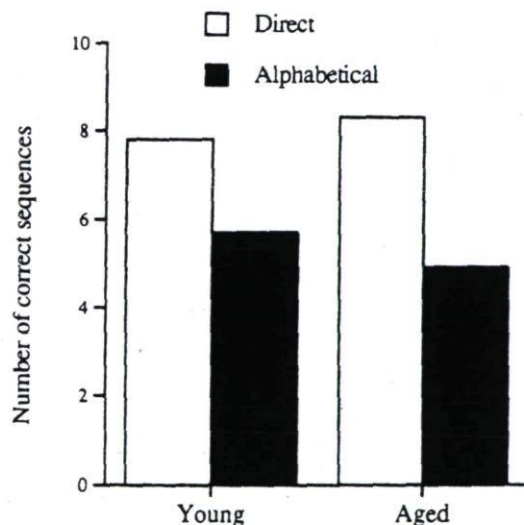


Figure 3. Number of sequences correctly recalled by young and aged subjects in conditions of direct (white columns) and alphabetical recall (shaded columns) of Experiment 3. Subjects were tested with sequences corresponding to their span.

$MS_e = 75.63$ ,  $p < .001$ ] but neither an age effect ( $F < 1$ ) nor an interaction between age and recall [ $F(1,18) = 2.75$ ,  $MS_e = 4.23$ ,  $p = .11$ ]. A power analysis of the interaction showed an effect size of only 0.1943 and indicated that a sample of 192 subjects would be required in order to reach a power level of .80. The same results were obtained when the percentage of correctly recalled items was used as the dependent variable (see Table 2): neither the main effect of age nor the interaction was significant ( $F < 1$  in both cases), yet the main effect of recall was [ $F(1,18) = 38.05$ ,  $MS_e = 26.1$ ,  $p < .001$ ]. The power analysis was done for the interaction and showed a somewhat larger effect size (0.3909). It also indicated that the use of 50 subjects would yield a power of .80. However, it is worth pointing out here that the interaction would be in the direction opposite to that predicted by an age-related manipulation decline (see Table 2).

In summary, a modification of our span measurement technique was sufficient to permit an equalization of the performance of aged and young subjects in the direct recall condition. Yet again, no interaction between group and recall was observed, further confirming that elderly subjects are not more impaired by the alphabetical recall condition, when compared with young subjects.

### EXPERIMENT 4

The goal of Experiment 4 was to evaluate the validity of our manipulation procedure. For that purpose, the same paradigm was applied to young subjects in the condition of either full or divided attention. In the divided attention condition, the subjects performed either the direct or the alphabetical recall condition, as well as a concurrent visuo-spatial tracking task. This concurrent task was chosen because it does not compete with words for space in the verbal short-term store or for phonological processing. Thus, any performance decline in the divided attention condition can be explained by central executive involvement in coordinating the two tasks. If alphabetical recall requires the central executive, it should thus be more affected than is direct recall in the divided attention condition.

#### Method

##### Subjects

In all, 32 French-speaking students volunteered to participate in the experiment. The inclusion criteria were the same as those for Experiments 1, 2, and 3. The subjects were randomly assigned to the two different conditions of attention—full or divided. The first group (full attention) was composed of 7 men and 9 women between the ages of 19 and 30 ( $M = 21.63$ ,  $SD = 3.52$ ). Their average level of education was 14.84 years ( $SD = 2.71$ ), and their average score on the Mill Hill Vocabulary Test was 34.50 ( $SD = 2.85$ ). The second group (divided attention) included 6 men and 10 women between the ages of 18 and 29 ( $M = 22.06$ ,  $SD = 3.13$ ). This group had a mean of 14.87 years of education ( $SD = 2.10$ ) and an average score on the Mill Hill Vocabulary Test of 36.75 ( $SD = 2.95$ ). No significant differences in age ( $0.43 \pm 2.42$ ) or formal education ( $0.03 \pm 1.76$ ) were found. Scores on the Mill Hill Test just reached significance ( $2.25 \pm 2.11$ ).



### Materials and Apparatus

This experiment utilized word span and memory tasks identical to those described for Experiments 1 and 2. In addition, a visuospatial tracking task was required for the divided attention condition. This latter task was presented on the screen of a Macintosh Classic computer and consisted of maintaining, via the computer mouse, a rectangular cursor ( $0.2 \times 0.5$  cm) within a diagonally moving rectangle ( $0.7 \times 0.9$  cm).

### Procedure

**Preexperimental phase.** The subjects were tested individually. The word span was measured for all of the subjects by using a procedure that was the same as that for Experiments 1 and 2. Then the tracking threshold on the visuospatial task was established. This started with a familiarization phase, during which the subjects were introduced to computer mouse manipulation and to the tracking task. During this phase, the subjects tracked the moving target once at slow paces (0.2 pixel/sec and 0.4 pixel/sec) along a horizontal, vertical, and oblique axis. Then the tracking threshold was obtained for each subject. During 10-sec trials, the subjects were required to track the oblique moving target. The speed of the target changed on every trial. The initial speed was set at 0.5 pixel/sec and was increased by 0.2-pixel/sec increments after each trial. Increments were continued until subjects failed to maintain the cursor in the target during 65% of the trial, as recorded by the computerized program. Speed was then decreased by 0.2 pixel/sec on every trial until the subject reached 90% correct tracking performance. The presentation of such ascending and descending series of speeds was repeated until a 70% correct performance level (between 65% and 75%) was obtained for a given speed on two successive trials. Therefore, for each subject, a specific target speed was obtained that corresponded to the fastest speed at which he or she maintained performance approximately 70% of the time. This represented the speed that was to be used in the experimental phase. All of the subjects were required to complete the tracking threshold measure, in order to ensure that the two groups did not differ in regards to fatigue.

**Experimental phase.** After the tracking threshold measure, the subjects underwent the memory task according to a procedure that was the same as that in Experiments 1 and 2. In addition, the subjects in the divided attention condition were asked to perform the visuospatial tracking task concurrently with the presentation and recall of the word sequences. The target in the tracking task moved obliquely at threshold speed. The subjects were instructed to maintain tracking accuracy at the same level as that measured in the preexperimental phase. They were thus required to put emphasis on the visuospatial task. These instructions were given in order to reduce tradeoff effects with the memory task. Thus, an average performance of about 70% correct tracking was expected on the visuospatial tracking task, whether performed concurrently with either the direct or the alphabetical condition. A tracking accuracy measure was taken after every five sequences, in agreement with the ABBA order of presentation.

### Results

The average word spans for each group were compared. The subjects in the full attention condition had a mean span of 5.06 words ( $SD = 0.77$ ), and the subjects in the divided attention condition had a mean span of 4.94 words ( $SD = 0.68$ ). The difference in span between the two groups was not significant ( $0.12 \pm 0.53$ ). The effect of presentation order was then assessed with a 2 (attention: full, divided)  $\times$  2 (order: first, second)  $\times$  2 (recall: direct, alphabetical) ANOVA. No main effect of order was found [ $F(1,30) = 1.55, p = .2233$ ], and this

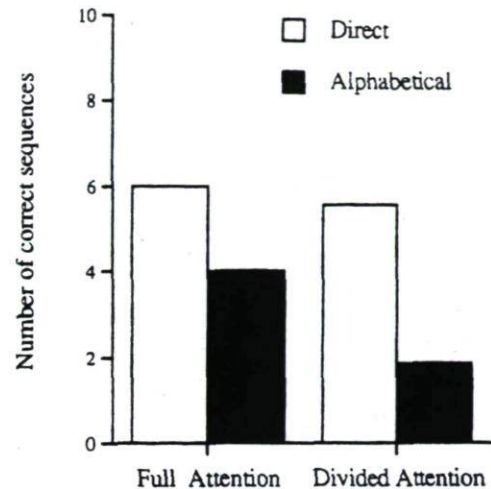


Figure 4. Performance of young subjects in the direct (white columns) and alphabetical (shaded columns) recall conditions when tested in the condition of full or divided attention.

factor did not interact with attention [ $F(1,30) = 1.55, p = .22$ ]. However, the order  $\times$  recall interaction was significant [ $F(1,30) = 5.24, p < .05$ ]. Simple effects analysis showed an order effect in the direct condition [ $F(1,30) = 11.68, MS_e = 0.39, p < .01$ ]. Performance on the last five trials was superior to performance on the first five trials, a result that is congruent with a practice effect. However, there was no order effect in the alphabetical condition ( $F < 1$ ). The absence of a three-way interaction is of note ( $F < 1$ ). Consequently, the results obtained from the different orders were pooled in the following analyses.

Figure 4 presents the direct and alphabetical recall of the sequences for each attention group. Examination of this figure indicates that the performance decline in the alphabetical condition is larger for the subjects in the concurrent divided attention condition than for those in the full attention condition. The ANOVA performed on the number of correct sequences yielded a significant main effect of recall [ $F(1,30) = 60.92, MS_e = 2.12, p < .0001$ ; effect size, 1.38]. This confirms that fewer sequences were recalled in alphabetical order than in direct order. The main effect of attention was marginally significant [ $F(1,30) = 3.40, MS_e = 7.73, p = .0752$ ], with an effect size of 0.33. However, main effects were qualified by a significant interaction between recall and attention [ $F(1,30) = 5.36, MS_e = 2.12, p < .05$ ], with an effect size of 0.41. An analysis of the simple effects showed that no attention effect was present in the direct condition ( $F < 1$ ), but that this effect was present in the alphabetical condition [ $F(1,30) = 8.10, MS_e = 4.46, p < .005$ ]. Furthermore, the reduction that was due to alphabetical recall was larger in the divided attention condition [ $F(1,30) = 51.22, MS_e = 2.12, p < .0001$ ] than in the full attention condition [ $F(1,30) = 15.07, MS_e = 2.12, p < .001$ ]. Subsidiary analyses using the percentage of items recalled (see Table 3) confirmed the analysis performed on the



**Table 3**  
**Proportion of Correct Items (With Standard Deviations)**  
**of Focused and Divided Attention**

Subjects	Condition			
	Direct Recall		Alphabetical Recall	
	<i>P</i> (Corr.)	<i>SD</i>	<i>P</i> (Corr.)	<i>SD</i>
Focused attention	85.37	9.15	69.49	13.82
Divided attention	79.80	13.34	53.55	14.77

number of correct sequences, as described above: the interaction was statistically significant [ $F(1,30) = 4.27$ ,  $MS_e = 100.80$ ,  $p < .05$ ].

We also assessed performance on the tracking task in order to verify whether the interaction effect relates to the presence of a tradeoff. When recalling the words in direct order, the subjects showed an average tracking performance of 70.01% ( $SD = 8.33$ , range 54–82), whereas, when recalling words in alphabetical order, tracking performance was at 68.07% ( $SD = 8.67$ , range 54.4–84.4). Tracking performance in both conditions was fairly close to the tracking threshold (70% in principle), and the difference across conditions was not significant ( $1.94 \pm 2.18$ , two-tailed). There was thus no evidence of a tradeoff between the two tasks.

### GENERAL DISCUSSION

The results of our four experiments are quite straightforward. First, the alphabetical span procedure, which requires the manipulation of information within WM, is more difficult than a passive task in which direct recall is required. Furthermore, alphabetical span is more affected by divided attention. This is congruent with the substantial role of the central executive in the performance of the manipulation task. Surprisingly, elderly normal subjects' performance on the manipulation tasks is identical to that of young controls. These manipulation abilities of elderly people are retained when the difficulty of the manipulation task is increased.

Before discussing the theoretical relevance of these data, we shall first assess whether any of the methodological aspects of our task can explain the pattern of results observed here. The questions of power, sensitivity of the dependent variable, and relevance of the measure will be addressed. We will also discuss how the equalization procedure might account for the difference between our data and those previously reported in the literature.

First, it is possible that our failure to observe a difference between the two age groups was related to insufficient power. This is particularly important in analyses in which the null hypothesis is confirmed. For this reason, we performed power analyses on our data, which showed a very small effect size for the interaction between recall and age. Furthermore, the number of subjects required to obtain a power of 0.80 was above 250 in both Experiments 1 and 2. When such a large number of subjects is required for a significant difference to be obtained, the effects are usually judged as negligible (Cohen, 1988).

When a smaller number of subjects was required (as in Experiment 3), the interaction found was in the direction opposite to that which is expected in the case of a manipulation defect. It is important to note that the significant effect of recall (direct compared with alphabetical recall) yielded large effect sizes (Cohen, 1988), indicating that the manipulation procedure was sound and afforded little variability. This result was replicated with different samples in three experiments. Although the problem of lack of power is an important issue in aging research, we do not believe that it is sufficient to explain these results.

An alternative explanation is that the absence of an age effect might relate to a lack of sensitivity in the measure. More precisely, it is possible that the manipulation requirement of the alphabetical condition was insufficient to identify a difference between the two groups. This criticism cannot be completely rejected, yet there are three reasons that lead us to believe that our procedure was sensitive to a central executive deficit. First, the alphabetical recall condition was clearly more demanding than was the direct recall condition, because it systematically yielded a lower performance level. Furthermore, this effect was large and robust. Second, we showed in Experiment 4 that a small resource reduction in young subjects was sufficient to decrease their performance substantially on the alphabetical recall condition, relative to direct recall. Finally, Experiments 2 and 3 added to the task demand by potentially increasing the number of manipulations to be performed in WM. It is of note that the performance decline in the alphabetical condition, relative to the direct condition, was larger in the second and third experiments than in the first experiment. This suggests that the task was indeed more difficult for the subjects and thus taxed the limits of the system. Nonetheless, aged subjects remained unimpaired in the alphabetical recall condition, relative to young subjects. We are thus quite confident that a lack of sensitivity is insufficient to explain the absence of an interaction between age and recall.

Another possible objection regarding our results is that the task used here is not a true measure of central executive functioning. However, both theoretical and empirical arguments suggest that the alphabetical task is a genuine measure of the central executive component of WM. Manipulation tasks require that subjects organize and control their retrieval strategies, and this fits one of the functions occupied by the central executive. Nonautomatized, complex, or new tasks would involve conscious control from the central executive (or the SAS; Norman & Shallice, 1986). This control would take place by modulating existing schemas. This theoretical argument was confirmed in Experiment 4, which showed that alphabetical recall was more sensitive to the concurrent completion of a tracking task than was direct recall. The utilization of a concurrent visuospatial task precluded competition for space in a phonological loop. Rather, the coordination of the two tasks probably required the control of the central executive system. The fact that divided attention dramatically di-



minished alphabetical recall, especially when compared with its effects on direct recall, supports the notion that the task requires commitment from the central executive.

The observation of normal manipulation capacities in aging is in disagreement with a number of previous studies. Other experiments have reported adult age differences on tasks that have also involved a manipulation of the information retained in WM (Craig, 1986; Dobbs & Rule, 1989; Foos, 1989; Tun et al., 1991; Wright, 1981). This was thought to reflect the impairment experienced by aged individuals in novel and demanding situations, or in conditions requiring active processes, and was explained by a central executive defect. One of these previous experiments used the alphabetical span procedure presented here, but with digits as the control condition (Craig, 1986). Although statistical details are not provided by the author, the results indicate that elderly people are impaired on an alphabetical recall condition but not on a typical digit span task (Craig, 1986).

One major difference between our paradigm and those used in the past is that we have equalized storage requirements across groups, and this control procedure might be sufficient to account for the different outcomes. Indeed, studies that have assessed either processing capacities or storage capacities have found impairments in elderly subjects (Dobbs & Rules, 1989; Foos, 1989; Light & Anderson, 1985; Wingfield et al., 1988). In the present study, a small but systematic difference was observed between the two groups' word spans. Thus, the performances of elderly normal subjects and of young normal subjects are not completely akin; aged subjects appear to have a smaller storage capacity. If we had tested both groups with sequences of equal lengths, therefore, the task would have been slightly easier for young subjects than for elderly subjects. Furthermore, a reduction in storage capacity makes older subjects more vulnerable to a task that requires a manipulation of the information in addition to storage. The lack of control for storage differences in past studies may have induced a spurious manipulation decrement. Aged subjects were compared with young subjects in conditions that were more difficult for them for reasons other than the manipulation requirement. Our control procedure ensured that a storage impairment did not contribute to the manipulation deficit of elderly individuals.

One might object that the equalization procedure modified the nature of the task. It may be argued that testing subjects with sequences differing in size qualitatively modifies the task across the two groups of subjects. However, the equalization procedure was not arbitrarily chosen: we ensured that subjects were tested at the limit of their short-term memory capacity by using a classical estimate of this capacity (i.e., the span task). The number of items to recall thus corresponded to a genuine psychological limit for each individual subject. Consequently, we believe that equalizing subjects ensured that the task was qualitatively equivalent across subjects. When passive storage was controlled for, as in the present case, the manipulation deficit of aged individuals vanished.

A similar pattern has occurred in time-sharing tasks. Impaired levels of performance have been observed in elderly subjects on divided attention paradigms (Inglis & Caird, 1963; McDowd & Craik, 1988; Salthouse, Rogan, & Prill, 1984; Tun et al., 1991; Wright, 1981). However, many studies have also failed to observe age differences in divided attention (e.g., Baddeley, Logie, Bressi, Della Sala, & Spinnler, 1986; Belleville, Malenfant, et al., 1992; Gick, Craik, & Morris, 1988; Morris, Gick, & Craik, 1988; Somberg & Salthouse, 1982; Wickens, Braune, & Stokes, 1987). The discrepancy observed here might relate to the failure of previously used paradigms to control for the processing requirement of the individual tasks. The time-sharing deficit observed on occasion in elderly subjects may thus have arisen from a difficulty in performing the individual tasks, and this difficulty would be exacerbated in a condition in which they had to perform both tasks simultaneously (Belleville, Malenfant, et al., 1992; Hartley, 1992; Salthouse et al., 1995). Elderly individuals are thus probably not more impaired than young people on time-sharing paradigms, as long as the degree of difficulty of the individual tasks is made comparable for the two groups.

The absence of a manipulation deficit when controlling for passive storage capacities is of theoretical relevance for the hypotheses regarding the source of the age-related decline in cognition. Salthouse (1988, 1991) has questioned the level at which age-related impairments are found and has proposed that normal aging only affects elementary processes. In his view, a restricted number of general elementary processes (or resources) underlie the functioning of the specialized cognitive components. An impairment of one of these elementary processes in normal aging would thus affect a large number of cognitive activities to varying degrees. In normal aging, complex cognitive tasks would be difficult to perform only because they rely on impaired elementary processes. These elementary processes remain to be identified, but possible candidates have been proposed by Salthouse. These included working memory, speed, and attention. Both the storage and the manipulation aspects of working memory were foreseen as impaired elementary processes (Salthouse, 1991). However the present experiment indicates that the manipulation aspect of working memory is not a primary source of the age-related impairment. In contrast, the present results are compatible with storage capacities being a primary source of the age-related impairment. Indeed, it can be argued that the equalization procedure had the effect of compensating for a deficiency at the level of one of the elementary processes. Given that the equalization of storage capacities was performed, our results would suggest that storage space might be one of the elementary resources impaired in aging. Other investigators have proposed that reduced storage is a primary source of impairment in normal aged people. For example, Parkinson and collaborators (Inman & Parkinson, 1983; Parkinson, Inman, & Dannenbaum, 1985) have observed that matching subjects on the basis of storage space eliminates many of the age-related memory impairments.



Yet this storage impairment is probably not related to a phonological deficit or to an absence of rehearsal procedures. There have been numerous descriptions of patients who, after localized brain damage, present with a verbal working memory deficit that is related to an impairment of phonological storage (see, e.g., Vallar & Baddeley, 1984) or of articulatory rehearsal (see, e.g., Belleville, Peretz, & Arguin, 1992; Waters, Rochon, & Caplan, 1992). These patients are characterized by a severe span reduction, resulting in a capacity of 2–3 items, and are also not sensitive to the phonological similarity and/or articulatory length of the items. The pattern of impairment in normal aged individuals is different, inasmuch as their span reduction is much smaller and we have shown them to be as sensitive as normal young subjects to the phonological similarity and length of items in immediate serial recall (Belleville, Peretz, & Malenfant, 1996). Nonetheless, it remains possible that articulatory speed or storage space is reduced in normal aging.

It is important to point out that age differences have been reported in central executive tasks other than manipulation and time-sharing paradigms. For example, aged individuals are impaired when the syntactic complexity of the to-be-verified sentences on the sentence span procedure is increased (Gick et al., 1988; Morris et al., 1988; Wright, 1981). Although this has been interpreted as arising from a deficit in the active process of working memory, it may also relate to a specific impairment in syntactic processing. Van der Linden and collaborators (Van der Linden, Brédart, & Beerten, 1994) have reported age differences in a task that requires subjects to monitor and update information in WM. Baddeley (1986) has found age differences in a random generation task in which subjects are required to produce series of elements that mimic randomization. This task would require individuals to monitor the ongoing productions and to avoid the repetition of patterns, as well as the production of automatic series or acronyms (such as USA). These paradigms, however, have not controlled for group differences in storage or speed, and the results may be partially accounted for by a deficiency at this level. Alternatively, these tasks might tap into some component process of the central executive that, although different from the component processes investigated here, is affected by normal aging.

Along the same line, there have been numerous recent works showing that aged people are impaired in tasks that are sensitive to frontal lobe damage. For example, aged individuals show deficits in the self-ordered pointing task (Daigneault & Braun, 1993; Shimamura & Jurica, 1994) and in more classical tests of frontal executive functions, such as the Stroop or the Wisconsin card-sorting task (WCST; for reviews, see Moscovitch & Winocur, 1992; West, 1996). They also exhibit impairment in retaining contextual information in long-term episodic memory. Some authors have argued that this pattern of impairment relates to a frontal lobe dysfunction. This *frontal lobe hypothesis* is congruent with the suggestion that normal aging is accompanied by a deficit in the ex-

ecutive component of working memory. However, care must be taken in interpreting previous data on frontal lobe tasks. For example, Houx, Jolles, and Vreeling (1993) have observed that, when considering mild biological or environmental factors, the age effect was much reduced on the Stroop interference test. Paolo and collaborators (Paolo, Tröster, Axelrod, & Koller, 1995) have shown that the WCST for normal elderly individuals does not strongly share construct validity with other frontal and memory tasks. They suggest that this task provides more information about elderly individuals' problem-solving strategies than about their attentional functions.

Finally, it is worth mentioning that classical tests of *frontal lobe functions* are not exempt from the methodological limitations reported here for working memory tasks. It is possible that a portion of this *frontal lobe deficit* would vanish, if appropriate controls of some as yet unknown general factor were performed for these tasks. Nevertheless, it has been shown that, even when controlling for group effects, some frontal lobe functions remain impaired in normal aging. Parkin and Walter (1992) have shown that an impairment in contextual memory was still present in a comparison of subgroups of young and aged subjects matched with respect to their memory for facts. However, this finding was reported for a task that measured the contribution of frontal lobe functioning to long-term memory and not to working memory. This might again highlight the importance of subdividing the general class of *executive functions* into finer categories. Executive functions have been measured with a wide range of heterogeneous tasks that do not have the same cognitive requirements and that are likely to reflect a variety of processes. For instance, some of these tasks might assess inhibition (e.g., the Stroop test), whereas others appear to rely largely on problem solving (e.g., the WCST). If there are different executive functions, it is likely that not all are impaired in aged individuals, as is shown here.

In summary, we have failed to observe age differences in a task that requires the active manipulation of information within working memory. This was found in three different experiments and thus appears to be a robust observation. Furthermore, this was observed even when the manipulation demand of the task was increased. The absence of an age decrement could relate to the fact that this study controlled for a potential age-related impairment in basic storage capacity. Thus, diminution in storage capacity might represent a source for the cognitive decline observed in normal aging. The present results cast some doubts on the hypothesis of a general central executive deficit in normal aging. Like time sharing, manipulation is probably not impaired in normal elderly subjects. The central executive of normal aged people is, therefore, at most only partially impaired. However, it is the goal of future research to determine which central executive functions are impaired and which are not and to integrate these empirical findings into a coherent description of the central executive.



## REFERENCES

- BADDELEY, A. [D.] (1986). *Working memory*. Oxford: Oxford University Press, Clarendon Press.
- BADDELEY, A. [D.] (1992). Working memory. *Science*, **255**, 556-559.
- BADDELEY, A. [D.] (1996). Exploring the central executive. *Quarterly Journal of Experimental Psychology*, **49A**, 5-28.
- BADDELEY, A. D., & HITCH, G. J. (1974). Working memory. In G. H. Bower (Ed.), *The psychology of learning and motivation* (Vol. 8, pp. 47-90). New York: Academic Press.
- BADDELEY, A. D., & HITCH, G. J. (1994). Developments in the concept of working memory. *Neuropsychology*, **8**, 485-493.
- BADDELEY, A. [D.], LOGIE, R. [H.], BRESSI, S., DELLA SALA, S., & SPINALE, H. (1986). Dementia and working memory. *Quarterly Journal of Experimental Psychology*, **38A**, 603-618.
- BAUDOT, J. (1992). *Fréquence d'utilisation des mots en français écrit contemporain* [Frequency of use of words in contemporary written French]. Montréal: Presses de l'Université de Montréal.
- BELLEVILLE, S., MALENFANT, D., PERETZ, I., & CHATELOIS, J. (1992, January). *The attentional component of working memory in normal aging*. Paper presented at the International Congress of Psychology, Brussels, Belgium.
- BELLEVILLE, S., PERETZ, I., & ARGUIN, M. (1992). Contribution of articulatory rehearsal to short-term memory: Evidence from a case of selective disruption. *Brain & Language*, **43**, 713-746.
- BELLEVILLE, S., PERETZ, I., & MALENFANT, D. (1996). Examination of the working memory components in normal aging and in dementia of the Alzheimer type. *Neuropsychologia*, **34**, 195-207.
- COHEN, J. (1988). *Statistical power analysis for the behavioral sciences* (2nd ed.). Hillsdale, NJ: Erlbaum.
- CRAIK, F. I. M. (1986). A functional account of age differences in memory. In F. Klix & H. Hagendorf (Eds.), *Human memory and cognitive capabilities: Mechanisms and performances* (pp. 409-422). Amsterdam: Elsevier, North-Holland.
- DAIGNEAULT, S., & BRACN, C. M. J. (1993). Working memory and the self-ordered pointing task: Further evidence of early prefrontal decline in normal aging. *Journal of Clinical & Experimental Neuropsychology*, **15**, 881-895.
- DOBBS, A. R., & RULE, B. G. (1989). Adults' age differences in working memory. *Psychology & Aging*, **4**, 500-503.
- FOOS, P. W. (1989). Adult age differences in working memory. *Psychology & Aging*, **4**, 269-275.
- GÉRARD, M. (1983). *Contribution à l'évaluation de la détérioration mentale chez l'adulte à l'aide du test de vocabulaire Mill Hill* [Contribution of the assessment of mental deterioration in the adult with the Mill Hill vocabulary test]. Unpublished master's thesis, University of Liège.
- GICK, M. L., CRAIK, F. I. M., & MORRIS, R. G. (1988). Task complexity and age differences in working memory. *Memory & Cognition*, **16**, 353-361.
- HARTLEY, A. A. (1992). Attention. In F. I. M. Craik & T. A. Salthouse (Eds.), *The handbook of aging and cognition* (pp. 3-49). Hillsdale, NJ: Erlbaum.
- HOUX, P. J., JOLLES, J., & VREELING, F. W. (1993). Stroop interference: Aging effects assessed with the Stroop color-word test. *Experimental Aging Research*, **19**, 209-224.
- INGLIS, J., & CAIRD, W. K. (1963). Age differences in successive responses to simultaneous stimulation. *Canadian Journal of Psychiatry*, **17**, 98-105.
- INMAN, V. W., & PARKINSON, S. R. (1983). Differences in Brown-Peterson recall as a function of age and retention interval. *Journal of Gerontology*, **38**, 58-64.
- LIGHT, L. L., & ANDERSON, P. A. (1985). Working-memory capacity, age, and memory for discourse. *Journal of Gerontology*, **40**, 737-747.
- LOFTUS, G. R. (1978). On interpretation of interactions. *Memory & Cognition*, **6**, 312-319.
- MCDOWD, J. M., & CRAIK, F. I. M. (1988). Effects of aging and task difficulty on divided attention performance. *Journal of Experimental Psychology*, **14**, 267-280.
- MEUDELL, P., & MAYES, A. (1982). Normal and abnormal forgetting: Some comments on the human amnesic syndrome. In A. W. Ellis (Ed.), *Normality and pathology in cognitive functions* (pp. 203-237). London: Academic Press.
- MORRIS, R. G., GICK, M. L., & CRAIK, F. I. M. (1988). Processing resources and age differences in working memory. *Memory & Cognition*, **16**, 362-366.
- MOSCOVITCH, M., & WINOCUR, G. (1992). The neuropsychology of memory and aging. In F. I. M. Craik & T. A. Salthouse (Eds.), *The handbook of aging and cognition* (pp. 315-372). Hillsdale, NJ: Erlbaum.
- NORMAN, D. A., & SHALLICE, T. (1986). Attention to action: Willed and automatic control of behavior. In R. J. Davidson, G. E. Schwartz, & D. Shapiro (Eds.), *Consciousness and self-regulation* (Vol. 4, pp. 1-18). New York: Plenum.
- PAOLO, A. M., TRÖSTER, A. I., AXELROD, B. N., & KOLLER, W. C. (1995). Construct validity of the WCST in normal elderly and persons with Parkinson's disease. *Archives of Clinical Neuropsychology*, **10**, 463-473.
- PARKIN, A. J., & WALTER, B. M. (1992). Recollective experience, normal aging and frontal dysfunction. *Psychology & Aging*, **7**, 290-298.
- PARKINSON, S. R., INMAN, V. W., & DANNENBAUM, S. E. (1985). Adult age differences in short-term forgetting. *Acta Psychologica*, **60**, 83-101.
- SALTHOUSE, T. A. (1985). *A theory of cognitive aging*. New York: Springer-Verlag.
- SALTHOUSE, T. A. (1988). Initiating the formalization of theories of cognitive aging. *Psychology & Aging*, **3**, 3-16.
- SALTHOUSE, T. A. (1991). *Theoretical perspectives on cognitive aging*. Hove, U.K.: Erlbaum.
- SALTHOUSE, T. A. (1994). Age-related differences in basic cognitive processes: Implications for work. *Experimental Aging Research*, **20**, 249-255.
- SALTHOUSE, T. A., FRISTOE, N. M., LINEWEAVER, T. T., & COON, V. E. (1995). Aging of attention: Does the ability to divide decline? *Memory & Cognition*, **23**, 59-71.
- SALTHOUSE, T. A., ROGAN, J. D., & PRILL, K. A. (1984). Division of attention: Age differences on a visually presented memory task. *Memory & Cognition*, **12**, 613-620.
- SHIMAMURA, A. P., & JURICA, P. J. (1994). Memory interference effects and aging: Findings from a test of frontal lobe function. *Neuropsychology*, **8**, 408-412.
- SOMBERG, B. L., & SALTHOUSE, T. A. (1982). Divided attention abilities in young and old adults. *Journal of Experimental Psychology: Human Perception & Performance*, **8**, 651-663.
- TUN, P. A., WINGFIELD, A., & STINE, E. A. L. (1991). Speech-processing capacity in young and older adults: A dual-task study. *Psychology & Aging*, **6**, 3-9.
- VALLAR, G., & BADDELEY, A. D. (1984). Fractionation of working memory: Neuropsychological evidence for a phonological short-term store. *Journal of Verbal Learning & Verbal Behavior*, **23**, 151-161.
- VAN DER LINDEN, M., BRÉDART, S., & BEERTEN, A. (1994). Age-related differences in updating working memory. *British Journal of Psychology*, **85**, 145-152.
- WATERS, G. S., ROCHON, E., & CAPLAN, D. (1992). The role of high-level speech planning in rehearsal: Evidence from patients with apraxia of speech. *Journal of Memory & Language*, **31**, 54-73.
- WEST, R. L. (1996). An application of prefrontal cortex function theory to cognitive aging. *Psychological Bulletin*, **120**, 272-292.
- WICKENS, C. D., BRAUNE, R., & STOKES, A. (1987). Age differences in the speed and capacity of information processing: I. A dual-task approach. *Psychology & Aging*, **2**, 70-78.
- WINGFIELD, A., STINE, E. A. L., LAHAR, C. J., & ABERDEEN, J. S. (1988). Does the capacity of working memory change with age? *Experimental Aging Research*, **14**, 103-107.
- WRIGHT, R. E. (1981). Aging, divided attention, and processing capacity. *Journal of Gerontology*, **36**, 605-614.