

UNIVERSITÉ DE MONTRÉAL

Accroissement de la prévalence du TDA/H, de la consommation de psychostimulants et des symptômes dépressifs : l'importance du contexte social évaluée à partir des effets d'âge, de période et de cohorte

Par

Marie-Christine Brault

Département de sociologie

Faculté des arts et des sciences

Thèse présentée à la Faculté des études supérieures et postdoctorales en vue de l'obtention du grade de Philosophiæ Doctor (Ph.D.)

en sociologie

Août, 2011

© Marie-Christine Brault, 2011







Université de Montréal  
Faculté des études supérieures

Cette thèse intitulée :

Accroissement de la prévalence du TDA/H, de la consommation de psychostimulants et des symptômes dépressifs : l'importance du contexte social évaluée à partir des effets d'âge, de période et de cohorte

présentée par :

Marie-Christine Brault

a été évaluée par un jury composé des personnes suivantes :

Claire Durand, président-rapporteur

Éric Lacourse, directeur de recherche

Denis Lafortune, membre du jury

Amélie Quesnel-Vallée, examinateur externe

Johanne Collin , représentante du doyen de la FES







## RÉSUMÉ

La présente thèse de doctorat visait d'abord à valider les résultats des études antérieures démontrant un accroissement de la prévalence des problèmes de santé mentale et ensuite, à évaluer l'importance du contexte social dans l'explication des changements de prévalence, à partir des effets d'âge, de période et de cohorte. L'atteinte de ces objectifs s'est faite à partir de deux études empiriques, chacune ciblant sa propre problématique en santé mentale.

La première étude, basée sur les données de l'Enquête longitudinale nationale sur les enfants et les jeunes (ELNEJ) de Statistique Canada, a permis de conclure à un accroissement réel de la prévalence du diagnostic de trouble déficitaire de l'attention/hyperactivité (TDA/H) et de la consommation de psychostimulants chez les enfants canadiens entre 1994 et 2007. Toutefois, cette tendance n'est ni constante, ni universelle, puisque des effets de période et d'âge apparaissent clairement : l'augmentation des prévalences est uniquement remarquée dans les années 2000, et survient seulement chez les enfants d'âge scolaire. L'identification d'inégalités de prévalence dues à la période historique et à l'âge des enfants souligne l'importance du contexte social dans la problématique du diagnostic de TDA/H et de la consommation de psychostimulants.

La seconde étude a été réalisée à partir des données du Panel Study of Belgian Households (PSBH) et cherchait à expliquer l'accroissement des symptômes dépressifs observé ces vingt dernières années chez les adultes belges. L'utilisation de l'analyse multiniveaux longitudinale permettant la distinction des effets d'âge et des effets de cohortes a été privilégiée. Bien que l'intensité des symptômes dépressifs ait varié de manière relativement importante chez les individus au cours des années 1990, nos conclusions démontrent que les symptômes auto-rapportés de dépression sont davantage associés aux conditions de vie, qu'à la personnalité. L'augmentation résulte d'un effet de la succession des cohortes, où les individus des cohortes les plus récentes rapportent toujours une plus grande intensité de symptômes dépressifs que les individus des cohortes précédentes. Les membres d'une même cohorte de naissance partagent donc des expériences communes à un âge similaire, ce qui a un impact durable sur leurs comportements et sur leur santé mentale.

De manière générale, les résultats des deux articles empiriques ont, chacun à leur manière, confirmé la réalité de l'accroissement des problèmes de santé mentale dans les sociétés occidentales contemporaines, et permis de constater que la prévalence diffère selon l'âge et la cohorte de naissance des individus, ainsi que selon la période historique, renforçant ainsi l'hypothèse de l'importance des facteurs sociaux dans l'étiologie des problèmes de santé mentale. Bien que la nature de ces facteurs n'ait pu être testée de manière directe, de nombreuses explications sociales furent tout de même proposées. À cet égard, des changements dans les normes comportementales associées à l'âge, dans les normes sociales, dans la conceptualisation des troubles mentaux, des modifications dans la sphère éducative, ainsi que des innovations pharmacologiques, médicales et technologiques constituent des explications sociales aux effets d'âge, de période et de cohorte qui ont été observés.

Mots clés : Prévalence, TDA/H, Consommation de psychostimulants, Symptômes dépressifs, Âge-Période-Cohorte, Contexte social, ELNEJ, PSBH

## ABSTRACT

This doctoral dissertation aimed to validate findings from previous studies indicating an increase in the prevalence of mental health problems, and to evaluate the importance of contextual factors in explaining this increase in prevalence. Age, period and cohort effects were considered proxies for social context factors. These objectives were achieved through two empirical studies, each one focusing on a specific mental health problem.

The first study analyzed data from the Statistics Canada National longitudinal survey on children and youth (NLSCY) and found significant increase in the prevalence of Attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) diagnosis and the prescription of ADHD medications for Canadian children between 1994 and 2007. However, this tendency was not constant, or linear, as some period and age effects were found: an increase in prevalence was found only during the 2000s, and only for school-age children. These differences in prevalence rate by historical period and children's age underline the importance of the social context in the diagnosing of ADHD diagnosis and prescription of ADHD medications.

The second study used the data from the Panel Study of Belgian Households (PSBH) and aimed to explain the increase of depressive symptoms observed recently among Belgian adults. A longitudinal multilevel analysis, allowing for the disentanglement of age and cohort effects, was conducted. Our findings demonstrate that, despite a variation in the intensity of depressive symptoms within individuals during the 1990s, self-reported symptoms are mostly associated with a reaction to life conditions rather than with personality. The increase over time results from an effect of cohort succession, where individuals from the most recent cohort always report more depressive symptoms than individuals from the oldest cohorts. Members from the same cohort share common experiences at a similar age, which has a durable impact on their behaviors and mental health.

In general, results from our two empirical studies confirmed, each in their own way, that mental health problems have increased in contemporary Western societies. Moreover, findings demonstrated that prevalence differs according to age, birth cohort and historical period, thus reinforcing the importance of social factors in the etiology of mental health problems. Although

the true nature of these social factors could not be directly examined, many social explanations were proposed. For example, the changes in behavioral norms associated with age, social norms, the conceptualization of mental health problems, and to the school system, as well as innovations in pharmacological, medical and technological fields across this period are all potential factors explaining these age, period and cohort effects.

Keywords: Prevalence, ADHD diagnosis, ADHD medications, Depressive symptoms, Age-Period-Cohort, Social context, NLSCY, PSBH

## TABLE DES MATIÈRES

|  |             |
|--|-------------|
| <b>RÉSUMÉ</b> .....  | <b>I</b>    |
| <b>ABSTRACT</b> .....  | <b>III</b>  |
| <b>TABLE DES MATIÈRES</b> .....  | <b>V</b>    |
| <b>LISTE DES TABLEAUX</b> .....  | <b>VIII</b> |
| <b>LISTE DES FIGURES</b> .....   | <b>IX</b>   |
| <b>REMERCIEMENTS</b> .....   | <b>XI</b>   |
| <b>INTRODUCTION</b> .....  | <b>1</b>    |
| PRÉSENTATION DES CHAPITRES DE LA THÈSE .....   | 2           |
| <b>CHAPITRE I – ÉVOLUTION CONCEPTUELLE ET SOCIO-HISTORIQUE DES TROUBLES MENTAUX À L’ÉTUDE 4</b>                                    | <b>4</b>    |
| 1.1. TROUBLE DÉFICITAIRE DE L’ATTENTION/HYPERACTIVITÉ (TDA/H) ET CONSOMMATION DE PSYCHOSTIMULANTS .....                            | 4           |
| 1.1.1 <i>Conceptualisations médicales et étiologie</i> .....   | 4           |
| 1.1.2 <i>Conceptualisations sociologiques</i> .....  | 10          |
| 1.1.3 <i>Psychostimulants</i> .....  | 13          |
| 1.2 DÉPRESSION MAJEURE .....   | 14          |
| 1.2.1 <i>Conceptualisations médicales et étiologie</i> .....   | 14          |
| 1.2.2 <i>Conceptualisations sociologiques</i> .....  | 17          |
| 1.2.3 <i>Antidépresseurs</i> .....   | 18          |
| 1.3 SYNTHÈSE DU PREMIER CHAPITRE .....   | 19          |
| <b>CHAPITRE II – ÂGE, PÉRIODE, COHORTE ET L’IMPORTANCE DU CONTEXTE SOCIAL</b> .....  | <b>20</b>   |
| 2.1 ÂGE .....  | 21          |
| 2.2 PÉRIODE .....  | 23          |
| 2.3 COHORTE .....  | 24          |
| 2.3.1 <i>La génération socio-historique de Karl Mannheim</i> .....   | 24          |
| 2.3.2 <i>La cohorte de Norman Ryder</i> .....  | 26          |
| 2.4 SYNTHÈSE DU SECOND CHAPITRE .....  | 28          |
| <b>CHAPITRE III – L’ASSOCIATION ENTRE LES PRÉVALENCES DES TROUBLES MENTAUX ET LES EFFETS D’ÂGE, DE PÉRIODE ET DE COHORTE</b> ..... | <b>29</b>   |
| 3.1. HYPERKINÉSIE ET CONSOMMATION DE PSYCHOSTIMULANTS : EFFETS D’ÂGE, DE PÉRIODE ET DE COHORTE .....                               | 29          |
| 3.1.1 <i>Effets d’âge</i> .....  | 29          |
| 3.1.2 <i>Effets de période</i> .....   | 32          |
| 3.1.3 <i>Effets de cohorte</i> .....   | 37          |
| 3.2. DÉPRESSION MAJEURE : EFFETS D’ÂGE, DE PÉRIODE ET DE COHORTE .....   | 41          |
| 3.2.1 <i>Effets d’âge</i> .....  | 41          |
| 3.2.2 <i>Effets de période</i> .....   | 43          |
| 3.2.3 <i>Effets de cohorte</i> .....   | 45          |
| 3.3 CADRE THÉORIQUE .....  | 47          |
| <b>CHAPITRE IV – PREMIER OBJECTIF : ENQUÊTE, ÉCHANTILLON ET VARIABLES</b> .....  | <b>51</b>   |

|  |           |
|--|-----------|
| 4.1 ENQUÊTE LONGITUDINALE NATIONALE SUR LES ENFANTS ET LES JEUNES (ELNEJ) .....      | 52        |
| 4.2 LES VARIABLES .....  | 54        |
| 4.2.1 <i>Diagnostic d'hyperkinésie</i> .....   | 54        |
| 4.2.2 <i>Consommation de psychostimulants</i> .....                                  | 55        |
| 4.2.3 <i>Variables indépendantes</i> .....   | 56        |
| <b>CHAPITRE V – PREMIÈRE ÉTUDE .....</b>   | <b>57</b> |
| 5.1 ABSTRACT .....   | 58        |
| 5.2 INTRODUCTION.....  | 59        |
| 5.3 METHODS .....  | 62        |
| 5.4 RESULTS.....   | 63        |
| 5.4.1 <i>Time trends: from 1994–95 to 2006–07</i> .....                              | 64        |
| 5.4.2 <i>Time trends by sex</i> .....  | 64        |
| 5.4.3 <i>Time trends by age group</i> .....  | 65        |
| 5.5 DISCUSSION .....   | 66        |
| 5.5.1 <i>Upward trend in the 2000s</i> .....   | 66        |
| 5.5.2 <i>Time trends of age-specific prevalence</i> .....                            | 67        |
| 5.5.3 <i>Time trends for girls</i> .....   | 68        |
| 5.5.4 <i>Association between prescribed ADHD medication and ADHD diagnosis</i> ..... | 69        |
| 5.5.5 <i>Limitations and future research</i> .....                                   | 70        |
| 5.6 CONCLUSIONS .....  | 71        |
| 5.7 REFERENCES.....  | 72        |
| <b>CHAPITRE VI – SECOND OBJECTIF : ENQUÊTE, ÉCHANTILLON ET VARIABLES .....</b>       | <b>80</b> |
| 6.1 PANEL STUDY OF BELGIAN HOUSEHOLDS (PSBH) .....                                   | 81        |
| 6.2 LES VARIABLES .....  | 84        |
| 6.2.1 <i>Symptômes dépressifs</i> .....  | 84        |
| 6.2.2 <i>Âge et cohorte</i> .....  | 84        |
| 6.2.3 <i>Variables contrôles</i> .....   | 85        |
| <b>CHAPITRE VII – DEUXIÈME ÉTUDE .....</b>   | <b>86</b> |
| 7.1 ABSTRACT .....   | 87        |
| 7.2 INTRODUCTION.....  | 88        |
| 7.2.1 <i>Age and depression</i> .....  | 88        |
| 7.2.2 <i>Cohort membership, age and depression</i> .....                             | 89        |
| 7.2.3 <i>Hypotheses</i> .....  | 91        |
| 7.3 METHODS .....  | 92        |
| 7.3.1 <i>Sample</i> .....  | 92        |
| 7.3.2 <i>Missing data</i> .....  | 93        |
| 7.3.3 <i>Depressive symptoms</i> .....   | 95        |
| 7.3.4 <i>Age and cohorts</i> .....   | 96        |
| 7.3.5 <i>Gender and time-varying covariates</i> .....                                | 96        |
| 7.3.6 <i>Analyses</i> .....  | 97        |
| 7.4 RESULTS.....   | 99        |
| 7.4.1 <i>Model 1: Empty model</i> .....  | 99        |

|   |            |
|---|------------|
| 7.4.2 Model 2: Age trajectories in depression .....   | 100        |
| 7.4.3 Model 3: Bringing in cohort membership .....  | 100        |
| 7.4.4 Model 4: Control variables.....   | 103        |
| 7.5 DISCUSSION .....  | 104        |
| 7.5.1 Importance of the succession of cohorts .....   | 104        |
| 7.5.2 Age effect on depressive symptoms .....   | 106        |
| 7.5.3 Strengths, limitations and future researches.....   | 107        |
| 7.6 REFERENCES.....   | 109        |
| <b>CHAPITRE VIII – SYNTHÈSE, DISCUSSION ET CONCLUSIONS .....</b>  | <b>118</b> |
| 8.1 PREMIÈRE ÉTUDE .....  | 118        |
| 8.2 SECONDE ÉTUDE .....   | 120        |
| 8.3 APPORT DE LA THÈSE.....   | 122        |
| 8.3.1 Tendances de la prévalence au fil du temps .....  | 122        |
| 8.3.2 Distribution inégales des prévalences selon l'âge, la période et la cohorte .....   | 123        |
| 8.3.3 Importance du contexte social évaluée à partir des effets APC.....  | 124        |
| 8.4 LIMITES DE LA THÈSE .....   | 124        |
| 8.4.1 Limite associée à l'hypothèse de la médicalisation .....  | 124        |
| 8.4.2 Absence de cohorte symbolique dans l'ELNEJ .....  | 128        |
| 8.4.4 Mesures indirectes du contexte social.....  | 129        |
| 8.4.5 Genre .....   | 130        |
| 8.5 PISTES DE RECHERCHES FUTURES .....  | 130        |
| <b>CONCLUSION.....</b>  | <b>132</b> |
| <b>BIBLIOGRAPHIE .....</b>  | <b>134</b> |
| <b>ANNEXE I – TABLEAU SYNTHÈSE DE L'ASSOCIATION ENTRE LA PÉRIODE ET LE DIAGNOSTIC DE TDA/H CHEZ LES ENFANTS .....</b>               | <b>143</b> |
| <b>ANNEXE II – TABLEAU SYNTHÈSE DE L'ASSOCIATION ENTRE LA PÉRIODE ET LA CONSOMMATION DE PSYCHOSTIMULANTS CHEZ LES ENFANTS .....</b> | <b>144</b> |
| <b>ANNEXE III – TABLEAU SYNTHÈSE DE L'ASSOCIATION ENTRE L'ÂGE ET LES SYMPTÔMES DÉPRESSIFS .....</b>                                 | <b>146</b> |
| <b>ANNEXE IV – TABLEAU SYNTHÈSE DE L'ASSOCIATION ENTRE LA PÉRIODE ET LES SYMPTÔMES DÉPRESSIFS CHEZ LES ADULTES .....</b>            | <b>147</b> |
| <b>ANNEXE V – TABLEAU SYNTHÈSE DE L'ASSOCIATION ENTRE LA COHORTE ET LES SYMPTÔMES DÉPRESSIFS .....</b>                              | <b>148</b> |

## LISTE DES TABLEAUX

|  |           |
|--|-----------|
| <b>CHAPITRE II – ÂGE, PÉRIODE, COHORTE ET L'IMPORTANCE DU CONTEXTE SOCIAL .....</b>  | <b>20</b> |
| TABLEAU 1. LISTE DES DIVERSES COHORTES <sup>1</sup> RÉPERTORIÉES AU 20 <sup>E</sup> SIÈCLE <sup>†</sup> .....  | 28        |
| <b>CHAPITRE V – PREMIÈRE ÉTUDE .....</b>   | <b>57</b> |
| TABLE 1. PREVALENCE PER 100 CHILDREN (%) OF PRESCRIBED ADHD MEDICATION BY AGE AND BY SEX .....   | 76        |
| TABLE 2. PREVALENCE PER 100 CHILDREN (%) OF ADHD DIAGNOSIS BY AGE AND BY SEX .....   | 77        |
| TABLE 3. TRENDS IN THE PROPORTION (%) OF MEDICATION USERS AMONG CHILDREN WITH ADHD BY AGE AND BY SEX <sup>A</sup> ..   | 78        |
| TABLE 4. TRENDS IN THE PROPORTION (%) OF ADHD DIAGNOSIS IN MEDICATION USERS BY AGE AND BY SEX <sup>A</sup> .....   | 79        |
| <b>CHAPITRE VII – DEUXIÈME ÉTUDE .....</b>   | <b>86</b> |
| TABLE 1. NUMBER OF PARTICIPANTS, DROPOUTS AND MISSING DEPRESSION ITEMS AT EACH WAVE (%) (NON-IMPUTED) .....  | 113       |
| TABLE 2. SOCIO-DEMOGRAPHIC AND CLINICAL CHARACTERISTICS AT BASELINE FOR DROPOUT AND COMPLETE-WAVES<br>RESPONSE PARTICIPANTS – BIVARIATE LOGISTIC REGRESSIONS ..... | 114       |
| TABLE 3. CHARACTERISTICS OF THE COHORTS AT THE FIRST DATA-COLLECTION WAVE (1992) (NON-IMPUTED DATA) .....  | 115       |
| TABLE 4. ESTIMATES OF GROWTH CURVE MODELS OF DEPRESSIVE SYMPTOMS (N=7000) (IMPUTED DATA) .....   | 116       |

## LISTE DES FIGURES

|  |           |
|--|-----------|
| <b>CHAPITRE III – L’ASSOCIATION ENTRE LES PRÉVALENCES DES TROUBLES MENTAUX ET LES EFFETS D’ÂGE, DE PÉRIODE ET DE COHORTE .....</b>   | <b>29</b> |
| FIGURE 1. CADRE THÉORIQUE. EXPLICATIONS DES DIFFÉRENCES DE PRÉVALENCES DE L’HYPERKINÉSIE, DE LA CONSOMMATION DE PSYCHOSTIMULANTS ET DE LA DÉPRESSION À L’AIDE DES EFFETS D’ÂGE, DE PÉRIODE ET DE COHORTE, COMME INDICATEURS DES PROCESSUS ET CHANGEMENTS SOCIAUX ..... | 50        |
| <b>CHAPITRE IV – PREMIER OBJECTIF : ENQUÊTE, ÉCHANTILLON ET VARIABLES .....</b>  | <b>51</b> |
| FIGURE 1. COHORTES LONGITUDINALES ET TRANSVERSALES COMPOSANT L’ELNEJ .....   | 52        |
| <b>CHAPITRE VII – DEUXIÈME ÉTUDE .....</b>   | <b>86</b> |
| FIGURE 1. HDL SCORE TRAJECTORY BY AGE AND COHORT (BASED ON MODEL 3’S ESTIMATES).....   | 117       |

*À toi, Quentin, qui m'amène vers une nouvelle aventure. Merci de m'avoir permis de terminer celle-ci en beauté.*

## REMERCIEMENTS

La longue aventure que s'est avérée être mon cheminement de doctorat n'aurait été possible sans l'appui et la présence de nombreuses personnes. J'aimerais d'abord et avant tout remercier chaleureusement mon directeur de recherche, Éric Lacourse. Grâce à lui, j'ai eu la chance de revenir compléter mon doctorat après une pause de deux ans. Il m'a également fait profiter d'un environnement de travail stimulant et de ressources inestimables, mais je lui suis particulièrement reconnaissante de m'avoir fait confiance et donné toute la liberté, l'autonomie et la latitude dont j'avais besoin pour mener ce projet à terme. De même, il a su me faire profiter de son expérience académique, de ses compétences méthodologiques et fourni plusieurs opportunités d'apprentissage qui feront de moi une meilleure chercheuse.

Je tiens également à remercier les professeurs – Claire Durand, Denis Lafortune, Johanne Collin et Deena White – qui ont fait partie des divers jurys chargés d'évaluer les différentes étapes de mon cheminement doctoral. Leurs commentaires ont été très éclairants et stimulants. J'aimerais aussi remercier le Département de sociologie de l'Université de Montréal, le Groupe de recherche sur l'inadaptation psychosociale (GRIP), le Fond québécois de la recherche sur la société et la culture (FQRSC) et le Centre interuniversitaire québécois de statistique sociale (CIQSS) pour leur précieux soutien financier. Merci d'avoir cru en mon projet de thèse et en mon potentiel de réussite. Sans ces sous, tout aurait été plus difficile.

Merci à tous ceux qui ont croisé ma route au cours de ces quatre dernières années. Famille, collègues et amis, tant les Québécois que les Belges, votre appui et votre enthousiasme envers mon projet de thèse m'ont donné l'énergie de le mener à terme. Merci entre autres à Christine Doucet pour nos rencontres sur l'heure du midi, à Véronique Dupéré pour être (tellement plus que) l'exemple à suivre et à Alain Girard pour son talent de vulgarisateur de concepts statistiques et pour ses précieux conseils à ce niveau. Un merci spécial à Marie-Claude Salvas, Amélie Benoit & Stéphane Paquin : sachez que vous êtes à mes yeux bien plus que de simples collègues de doctorat. Merci d'avoir égayé mon séjour au 3050, d'avoir su me reconforter dans les moments difficiles et d'avoir partagé avec moi une expérience mémorable.

Merci au CIQSS et au FQRSC de m'avoir permis d'effectuer un stage de recherche à l'international, mais surtout un grand merci à Piet Bracke de m'avoir accepté dans son groupe de recherche à l'Université de Gand, durant 6 mois à l'hiver 2010. Je lui suis profondément reconnaissant de m'avoir fait confiance et d'avoir repoussé mes limites. Merci aussi à mon collègue Bart Meuleman pour sa grande disponibilité et ses précieux conseils.

En terminant, je tiens à remercier mille fois, plutôt qu'une, mon conjoint Charles Boisvert. Par l'intérêt et l'enthousiasme qu'il a démontré envers mes recherches, par sa compréhension de ce qu'exige des études doctorales et par son positivisme et sa bonne humeur contagieuse, il a été d'un soutien inestimable tout au long de cette aventure.

## INTRODUCTION

Le nombre de troubles mentaux répertoriés dans le Diagnostic and Statistical Manual (DSM), publication officielle de l'American Psychiatric Association – diffusée internationalement –, n'a cessé de croître au cours des 50 dernières années. En fait, il a presque triplé entre la première version (DSM-I (American Psychiatric Association (APA), 1952)) et la plus récente (DSM-IV-R (American Psychiatric Association (APA), 2000)), passant de 106 à 297 troubles identifiés (Mayes & Horwitz, 2005). Conséquemment, le nombre d'adultes, mais également d'enfants, rapportant des problèmes de santé mentale a aussi grandement augmenté durant cette période. À l'aube de la publication de la prochaine mouture du DSM prévue pour le printemps 2013 (DSM-V (American Psychiatric Association (APA), 2011)), tout porte à croire que l'augmentation, tant du nombre de troubles, que de la prévalence, continuera. Parallèlement, le nombre d'individus, enfants inclus, consommant des médicaments psychotropes en vue de soulager les symptômes psychiques ou d'améliorer les comportements perçus problématiques continue également de croître année après année.

Comment expliquer l'augmentation de la prévalence des troubles mentaux et de la consommation de médicaments psychotropes dans les pays occidentaux? Est-ce dû uniquement à une meilleure détection des troubles, à l'aide d'un meilleur système de classification et de meilleurs outils diagnostics? À une diminution des tabous envers la santé mentale? Ces facteurs sont effectivement importants, mais d'autres causes sociales, inhérentes à la société occidentale, pourraient également entrer en ligne de compte.

À cet effet, Richard Eckersley (Eckersley, 2006) pose directement la question : "Is modern Western culture a health hazard?". À une époque où la recherche sur l'étiologie des maladies mentales est de plus en plus tournée vers des causes individuelles, voire biologiques, neurologiques et génétiques, ce questionnement peut surprendre. Toutefois, les facteurs individuels ne peuvent à eux seuls fournir une explication valable à l'accroissement de la prévalence des troubles mentaux constaté au 20<sup>e</sup> siècle. Eckersley (2006) est donc l'un de ceux qui suggèrent que certains facteurs culturels des sociétés occidentales, principalement le matérialisme et l'individualisme, pourraient avoir un impact négatif sur la santé et le bien-être des individus. Dans la même veine, plusieurs études ont montré que des causes sociales, telles

la solitude, la discrimination, la négligence, la pression sociale et les conflits interpersonnels, pouvaient être à la base de l'apparition de problèmes psychologiques. Si les troubles mentaux ont effectivement des causes sociales, des changements sociaux pourraient provoquer une augmentation ou une diminution de leur prévalence.

Sans nier les autres facteurs étiologiques en cause dans la production des maladies mentales, la présente recherche doctorale s'inscrit principalement dans une perspective sociale, voire macro-sociale, des troubles mentaux. D'abord, nous nous pencherons sur l'évolution de la prévalence de certains troubles mentaux au cours des 20 dernières années, afin de déterminer si l'on assiste réellement à un accroissement. Ensuite, nous chercherons à déterminer si les transformations sociales survenues tout au long du 20<sup>e</sup> siècle, observées à l'aide des proxys d'âge, de période et cohorte, peuvent amener une réponse à l'évolution observée. Pour atteindre ces objectifs, cette thèse mettra l'accent sur deux problématiques majeures en santé mentale : a) le trouble déficitaire de l'attention/hyperactivité (TDA/H) et la consommation de psychostimulants chez les enfants et; b) la dépression majeure chez les adultes. Ces deux troubles ont été (et sont encore), chacun à leur façon, marquants pour l'histoire de la psychiatrie, en plus d'être identifiés comme ayant la plus haute prévalence chez leur population respective.

### ***Présentation des chapitres de la thèse***

Le premier chapitre de la thèse aborde l'évolution conceptuelle et socio-historique, d'abord du TDA/H et de son traitement pharmacologique, les psychostimulants, et ensuite de la dépression majeure. En plus de décrire les spécificités des problématiques à l'étude, ce chapitre vise à montrer l'importance du contexte social et politique dans l'élaboration des diagnostics psychiatriques.

Le second chapitre décrit et définit les éléments théoriques d'âge, de période et de cohorte. Ces variables temporelles permettent d'évaluer l'importance du contexte social dans l'explication des changements de prévalence des troubles mentaux.

Le troisième chapitre fait état des variations de prévalence d'abord du TDA/H et de la consommation de psychostimulants, puis de la dépression majeure, qui sont attribuables à l'âge, à la période historique et à la cohorte. Des explications sociales, propres à chacun des effets temporels, sont ensuite proposées et se distinguent pour chacune des problématiques étudiées. Ce chapitre se termine en proposant un cadre théorique se basant sur les constats de la revue de littérature.

Le quatrième chapitre aborde les objectifs et la méthodologie spécifiques à la première étude empirique de la thèse. Cette étude décrit l'évolution de la prévalence de la consommation de psychostimulants et du diagnostic de TDA/H entre 1994 et 2007 chez les enfants canadiens. Une attention particulière est portée aux différences de prévalence selon l'âge, le sexe et la période historique. Présentée au cinquième chapitre, cette étude s'inscrit dans le questionnement plus large de l'accroissement réel des troubles mentaux.

Le sixième chapitre aborde les objectifs et la méthodologie propres à la deuxième étude empirique de la thèse. Cette étude explique, à partir de l'observation des effets d'âge et de cohorte, l'augmentation de l'intensité des symptômes dépressifs observée chez les adultes belges entre 1992 et 2002. La théorie de la succession des cohortes occupe une place centrale dans cette étude, présentée au septième chapitre.

Le huitième chapitre clôt la thèse, en faisant d'abord la synthèse des chapitres empiriques et ensuite, en abordant les forces et les faiblesses de la thèse, ainsi que les pistes de recherche futures.

## **CHAPITRE I – ÉVOLUTION CONCEPTUELLE ET SOCIO-HISTORIQUE DES TROUBLES MENTAUX À L'ÉTUDE**

Ce chapitre présente l'évolution des conceptualisations médicales et sociologiques des deux troubles mentaux servant de base à cette thèse de doctorat. En ce qui concerne le TDA/H, l'historique de l'utilisation des psychostimulants est également discutée plus en profondeur, vue l'importance de ces événements et des découvertes pharmacologiques dans l'historique de ce trouble. Ce chapitre démontre l'importance du contexte social et politique dans l'élaboration des diagnostics psychiatriques.

### ***1.1. Trouble déficitaire de l'attention/hyperactivité (TDA/H) et consommation de psychostimulants***

#### *1.1.1 Conceptualisations médicales et étiologie*

Les comportements d'hyperactivité, d'impulsivité et d'inattention sont communs chez les enfants, mais différent dans leur intensité et leur fréquence. La manifestation fréquente, intense et « inappropriée » de ces comportements est considérée pathologique et s'inscrit sous le diagnostic médical du Trouble déficit de l'attention/ hyperactivité (TDA/H) (American Psychiatric Association (APA), 2000). Ce trouble comprend trois sous-types : 1) Inattention prédominante, caractérisé par des comportements inattentifs (être facilement distrait, être dans la lune, ne pas avoir d'attention soutenue, etc.); 2) Hyperactivité/impulsivité prédominante, caractérisé par des comportements hyperactifs (ne pas rester en place, bouger de manière excessive, etc.) et impulsifs (être impatient, avoir de la difficulté à attendre son tour, etc.) et; 3) type Mixte, caractérisé par des comportements inattentifs, hyperactifs et impulsifs.

Plusieurs appellations sont actuellement utilisées pour faire référence au diagnostic et aux comportements hyperactifs, impulsifs et inattentifs des enfants. Les plus connues sont Trouble déficit de l'attention/hyperactivité (TDA/H), Trouble d'hyperactivité avec déficit de l'attention (THADA), Déficit de l'attention (DDA), Hyperkinésie et Syndrome hyperkinétique. En anglais, on parle de Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder (AD/HD), Attention Deficit Disorder (ADD) et

Hyperkinetic Disorder (HKD). Cette nomenclature diversifiée prend source dans les nombreux changements de conceptualisation qui ont caractérisé le TDA/H au cours du 20<sup>e</sup> siècle.

À cet effet, on rapporte que Shakespeare aurait mentionné une “malady of attention” dans sa pièce King Henry VIII (Barkley, 2003) et qu’un médecin allemand, poète et écrivain pour enfant à ses heures, décrit les comportements d’hyperactivité d’un jeune garçon dans son conte intitulé « The story of fidgety Philip » (Sandberg & Barton, 2002; Barkley, 2003) : « Let me see if he is able to sit still for once at table. [...] Restless child » (Hoffman, 1845). Toutefois, la conceptualisation médicale de l’hyperkinésie<sup>1</sup> ne prend source qu’au début du XX<sup>e</sup> siècle, grandement influencée par le diagnostic d’imbécilité morale, attribué aux adultes ayant des comportements maladroits, ne respectant pas les lois et étant incapables d’avoir des comportements socialement acceptables (Rafalovich, 2001). En 1902, un médecin anglais, Georges Frederic Still, présente les descriptions cliniques de ce qu’il nomme « lacune au niveau du contrôle moral » [defect of moral control], caractérisée par la manifestation extrême des comportements tels de l’agitation, une incapacité à soutenir l’attention, un non-respect des lois, de l’agressivité et de l’opposition (Rafalovich, 2001; Sandberg & Barton, 2002; Barkley, 2006). Ces comportements étaient notamment plus prononcés et leurs effets plus néfastes dans le contexte scolaire (Brancaccio, 2000; Rafalovich, 2001; Sandberg & Barton, 2002). Les auteurs contemporains y voient donc la première « vraie » identification de l’hyperkinésie (Brancaccio, 2000; Lakoff, 2000; Sandberg & Barton, 2002; Timimi, 2002; Rafalovich, 2004; Barkley, 2006), bien que ces comportements auraient aussi bien pu être associés à ce que l’on appelle de nos jours le trouble de conduite ou le trouble d’opposition (Barkley, 2006; Singh, 2006).

Le premier diagnostic officiel d’hyperkinésie fut diffusé à la fin des années 1960, dans la 2<sup>e</sup> version du DSM. La « réaction hyperkinétique de l’enfance » (American Psychiatric Association (APA), 1968) était principalement caractérisée par des comportements d’hyperactivité, de l’agitation, de la distraction et par un manque d’attention. Par la suite, l’inattention,

---

<sup>1</sup> Le terme « hyperkinésie » est privilégié ici puisqu’il permet, contrairement au terme hyperactivité, d’inclure tous les comportements (inattention, hyperactivité, impulsivité) liés au TDA/H et à ses sous-types (Conrad & Schneider, 1992), en plus d’inclure toutes les nomenclatures des diagnostics antérieurs.

l'hyperactivité et l'impulsivité ont été, au fil des ans, les trois dimensions principales de l'hyperkinésie, mais leur importance a varié selon les époques. L'arrivée du DSM-III a relégué au second plan les symptômes d'hyperactivité en mettant l'accent sur ceux d'inattention et d'impulsivité des enfants (Sandberg & Barton, 2002). Puis, ce diagnostic de trouble déficitaire de l'attention (avec ou sans hyperactivité) (American Psychiatric Association (APA), 1983) a été à nouveau modifié à la fin des années 1980. La révision du DSM-III a ramené les symptômes d'hyperactivité à l'avant plan en les combinant avec ceux d'impulsivité, mais ils restent tout de même un peu moins importants que ceux d'inattention. Le nouveau diagnostic est nommé Trouble hyperactivité avec déficit de l'attention (THADA) et comprend deux sous-type : hyperactif avec inattention ou inattention seul (American Psychiatric Association (APA), 1987). La plus récente conceptualisation clinique de l'hyperkinésie, présentée dans la 4<sup>e</sup> version du DSM et dans sa révision (American Psychiatric Association (APA), 1994; American Psychiatric Association (APA), 2000), est une combinaison des deux publications précédentes (DSM-III et DSM-III-R). La nomenclature actuelle est similaire à celle du DSM-III-R (Buitelaar, 2002), mais les comportements d'inattention et d'hyperactivité sont maintenant sur un pied d'égalité, puisque pour la première fois, un diagnostic peut être posé sans la présence de l'inattention (Barkley, 2006).

Bref, la conceptualisation médicale de l'hyperkinésie s'est grandement modifiée au cours des 100 dernières années. Tout porte à croire que l'évolution du trouble continuera, alors que d'autres changements de conceptualisation sont attendus dans la prochaine version du DSM, bien que la forme en soit encore incertaine. Parmi les modifications proposées, notons entre autres l'abolition des sous-types diagnostics, l'utilisation du sous-type mixte uniquement, l'ajout de critères diagnostiques pour le symptôme d'impulsivité et la création d'un nouveau diagnostic référant au déficit d'attention seulement (American Psychiatric Association (APA), 2010).

En ce qui concerne les causes proposées du TDA/H, l'étiologie biologique, voire neurologique, de l'hyperkinésie préconisée depuis le début du 20<sup>e</sup> siècle est encore la perspective dominante de nos jours (Rafalovich, 2001; Singh, 2002), même si l'absence de preuve (Collège des

médecins du Québec, 2001) et de consensus demeurent (Barkley, 2002; Barkley, Cook et al., 2002; Jureidini, 2002; Timimi, 2004).

Historiquement, Still et d'autres médecins du début du 20<sup>e</sup> siècle considérèrent que les comportements inappropriés d'hyperactivité, d'impulsivité et d'inattention résultaient d'incidents prénataux ou postnataux et ce même si les enfants observés avaient un quotient intellectuel similaire à la moyenne, sans aucune pathologie, ni lésion apparente au cerveau (Sandberg & Barton, 2002; Rafalovich, 2004; Barkley, 2006). L'étiologie biologique, préconisant des dommages au cerveau, a néanmoins été renforcée par l'épidémie d'encéphalite qui a eu lieu en Amérique en 1917-1918, puisque les troubles résiduels qui persistaient chez ses survivants ressemblaient beaucoup aux symptômes associés à l'hyperkinésie (Rafalovich, 2001; Sandberg & Barton, 2002; Timimi, 2002; Barkley, 2006). Cet événement est marquant dans l'histoire de l'hyperkinésie (et même pour l'histoire de la santé mentale). Les médecins y voient une avancée dans la précision de l'étiologie du trouble, puisqu'il aurait permis d'identifier une « vraie » cause physiologique aux comportements déviants des enfants (Rafalovich, 2001). Pour leur part, les sociologues y voient plutôt une première indication de médicalisation des patients sans trouble cérébral (Rafalovich, 2001).

La suite des événements n'a fait que renforcer l'étiologie biologique de l'hyperkinésie, puisqu'une amélioration de la condition des patients, suite à la prise de médicaments psychotropes, a été considérée comme l'évidence même de la présence d'un trouble biologique (Singh, 2006). Deux innovations pharmacologiques sont particulièrement importantes, puisqu'elles ont aussi précédé l'avènement du diagnostic psychiatrique officiel et donc influencé sa conceptualisation. La première a été faite en 1937, alors que Charles Bradley constate qu'un psychostimulant à base d'amphétamines (la benzédrine), existant depuis une dizaine d'années et principalement utilisé chez les adultes, améliore plusieurs problèmes de comportements (dont l'hyperactivité), ainsi que la performance scolaire chez les enfants (Conrad & Schneider, 1992; Sandberg & Barton, 2002; Barkley, 2003; Singh, 2006). La seconde a été faite en 1955, quand un autre médecin découvre que le Ritalin, utilisé dans le traitement de la narcolepsie et de la dépression légère chez les adultes, a le même impact sur les comportements que la benzédrine, effets secondaires en moins (Conrad & Schneider, 1992;

Singh, 2002; Singh, 2006). Ce n'est toutefois que quelques années plus tard, en 1961, que la Food and Drug Association (FDA) américaine permet les prescriptions officielles de Ritalin pour améliorer les comportements des enfants (Conrad & Schneider, 1992; Singh, 2002; Singh, 2006). Sept années plus tard, en 1968, apparaît le premier diagnostic officiel d'hyperkinésie, pour lequel le Ritalin sera prescrit. D'un point de vue sociologique, l'importance de ces événements réside principalement dans le fait que le mécanisme de contrôle social, c'est-à-dire le traitement pharmacologique, a précédé la conceptualisation claire du trouble pour lequel il était destiné, celle-ci n'apparaissant que des années plus tard dans la seconde version du DSM (Conrad & Schneider, 1992).

Une insatisfaction envers l'étiologie biologique spécifiant des dommages cérébraux apparaît toutefois dès la fin des années 1950. D'une part les causes physiologiques du trouble ne sont toujours pas clairement prouvées, d'autre part la popularité des explications psychanalytiques aux comportements hyperactifs amène une nouvelle perspective (Sandberg & Barton, 2002; Timimi, 2002; Barkley, 2003). Dès lors, deux écoles de pensées se distinguent. La première reflète ces nouvelles influences psychanalytiques et teintera le premier diagnostic officiel via l'utilisation du mot « hyperkinétique », référant à une réaction psychologique (Sandberg & Barton, 2002). La seconde conserve la possibilité, malgré l'absence de preuves, que le trouble puisse être d'origine biologique, provenant de dysfonctions cérébrales légères (Sandberg & Barton, 2002; Barkley, 2003). Les critiques adressées à la psychiatrie, dans les années 1970, ont toutefois contribué au déclin des explications psychanalytiques. Parallèlement, les changements apportés à la 3<sup>e</sup> version du DSM, notamment une perspective athéorique des troubles et une spécificité diagnostique accrue basée sur l'empirie, ont grandement encouragé la psychiatrie à suivre le modèle biomédical privilégiant l'étiologie biologique des troubles mentaux, TDA/H inclus (Mayes & Horwitz, 2005; Horwitz, 2010).

Plus récemment, le développement de la neuropsychologie et le décodage du génome humain ont grandement contribué à renforcer l'étiologie biogénétique du TDA/H. Deux modèles sont particulièrement importants, le premier met l'accent sur des déficits affectant certaines fonctions cérébrales des lobes préfrontaux (Barkley, 1997), le second sur la transmission génétique du trouble (Faraone, 2005).

Selon le modèle explicatif de Barkley (1997), les individus atteints de TDA/H présenteraient un déficit de l'inhibition, ce qui affecterait la performance de quatre fonctions exécutives, soit (1) la mémoire de travail, (2) la mémoire verbale de travail, (3) l'autorégulation des émotions/de la motivation/de la vigilance et (4) l'analyse et la synthèse des comportements (la reconstitution). Ainsi, le manque de contrôle de soi des individus empêcherait les fonctions exécutives de s'activer normalement, ce qui aurait, à son tour, un impact sur le contrôle moteur et sur le système d'exécution des comportements. Une intervention, notamment pharmacologique, visant à rétablir l'inhibition pourrait permettre une diminution des symptômes d'hyperkinésie (Barkley, 2006).

Par ailleurs, les études de jumeaux, d'adoption et de génétique moléculaire semblent indiquer une transmission génétique du trouble. D'une part, l'héritabilité du TDA/H, évaluée à l'aide de plusieurs études de jumeaux, a été estimée à 0.76, ce qui en ferait « l'un des troubles psychiatriques les plus héréditaires » (Faraone et al. 2005 : 1313). D'autre part, la vulnérabilité génétique du TDA/H proviendrait, non pas d'un gène unique, mais plutôt de l'effet combiné de plusieurs gènes. À cet effet, sept gènes – quatre associés à la dopamine (DRD4, DRD5, DAT et DBH), deux associés à la sérotonine (5-HTT et HTR1B) et une protéine impliquée dans la libération de certains neurotransmetteurs (SNAP-25) – présentent une certaine corrélation avec le TDA/H (Faraone, 2005).

Malgré l'intérêt porté à ces deux modèles, leur portée reste encore limitée par l'absence de causalité et conséquemment par l'impossibilité d'utiliser ces informations pour établir un diagnostic certain. Du point de vue biomédical, le TDA/H est désormais pensé comme un trouble ayant des causes complexes et multifactorielles (Biederman & Faraone, 2005 : 243), ce qui suggère que plusieurs modèles étiologiques pourraient être nécessaires pour comprendre le phénomène et ses diverses manifestations.

### *1.1.2 Conceptualisations sociologiques*

Contrairement aux médecins et aux psychologues, les sociologues n'ont pas contribué directement au développement de la conceptualisation du TDA/H et de sa mesure, mais leur rôle n'en est pas moins important. En plus de proposer des conceptualisations alternatives, ils suggèrent une étiologie sociale du trouble qui se distingue de l'étiologie médicale ou psychologique (Conrad, 2006), en portant un regard unique sur les conditions sociales et contextuelles qui ont permis l'émergence du concept d'hyperkinésie (Rafalovich, 2001; Singh, 2002).

#### Hyperkinésie : comportements déviants

La déviance est désignée par un groupe qui a une habileté à légitimer et à renforcer les définitions préconisées de la déviance (Conrad & Schneider, 1992). Dans le cas de l'hyperkinésie, les comportements d'hyperactivité, d'inattention et d'impulsivité des enfants, lorsqu'ils sont manifestés à une certaine intensité, sont désormais considérés déviants (Conrad, 2006), car ils dérogent des normes comportementales établies par un groupe influent ou un système donné (Conrad & Schneider, 1992), notamment l'école et la maison. Il est rapporté que ces comportements sont plus souvent identifiés et définis comme étant déviants par les enseignants, ou même par les parents (Conrad, 2006). L'entrée en vigueur de l'éducation massive, vers la fin du 19<sup>e</sup>, début du 20<sup>e</sup> siècle, a pu favoriser l'identification des problèmes d'indiscipline des enfants (Brancaccio, 2000). Cet événement a modifié la structure scolaire, ainsi que les techniques d'enseignement, ce qui a imposé le respect d'une routine, d'une discipline et d'un cheminement scolaire qui ne conviennent pas à tous. Afin de ne pas nuire à l'ordre et à la discipline de la classe, les enfants ont donc été fortement encouragés à manifester des comportements précis, ce qui a contribué à la mise en place de normes sociales précises à respecter dans le contexte scolaire. Conséquemment, toute transgression a pu être plus facilement identifiée comme une déviance.

### Hyperkinésie : Médicalisation des comportements déviants

Alors que la déviance a longtemps été désignée comme péché ou criminelle, elle est, depuis le début du 20<sup>e</sup> siècle et de l'ascension du pouvoir du paradigme médical, perçue comme une maladie (Conrad & Schneider, 1992). Cette médicalisation a été facilitée par le contexte social et idéologique prévalant au début du 20<sup>e</sup> siècle, époque à laquelle certains chercheurs ont entrepris l'étude de la santé mentale des personnes ne présentant ni handicap mental, ni malformation cérébrale, bref des personnes dites « normales » (Rafalovich, 2001). Les comportements maladroits des individus, notamment un non-respect des lois et un manque de compétences sociales, étaient diagnostiqués sous l'appellation « imbécillité morale » (Rafalovich, 2001). Ainsi, le fait de déroger aux règles, d'ordre juridiques ou morales, ou aux normes établies par un système social précis mène désormais à la prise en charge des individus par les instances médicales. Dans ce contexte, les comportements d'hyperactivité, d'impulsivité et d'inattention des enfants ont pu être considérés déviants (Conrad, 2006) par rapport aux normes établies de la sphère familiale et plus particulièrement du système scolaire. Ces comportements sont désormais décrits et caractérisés par un diagnostic psychiatrique et sont traités à l'aide d'interventions médicales, principalement de nature pharmacologique (Conrad & Schneider, 1992). L'apparition de ce processus social a grandement influencé la conceptualisation médicale actuelle de l'hyperkinésie, ainsi que le choix du traitement pour atténuer les symptômes.

### Hyperkinésie : Médicalisation de la sous-performance

L'expansion du diagnostic d'hyperkinésie aux adultes est souvent associée à un problème de sous-performance (Diller, 1998; Conrad & Potter, 2000). Traits caractéristiques des sociétés occidentales contemporaines, la « culture de la performance » met de l'avant la valorisation de l'individualisme et de l'autonomie, ce qui oblige les individus à être responsables de leur vie, mais surtout de leur réussite (Ehrenberg, 1991; Ehrenberg, 1998). Ainsi, le besoin, le désir et l'obligation de performance touche plusieurs domaines de la vie personnelle, les plus connus étant l'éducation, le travail, la sexualité, l'entreprise et le sport. Dans ce contexte de productivité, une diminution de la performance peut être perçue comme une dysfonction sociale qu'il faut à tout prix cacher ou régler. Les adultes ayant de la difficulté à se concentrer

ou à travailler de longues heures peuvent se percevoir comme moins productifs, moins performants et cherchent alors une explication et une solution à leur dysfonction. Plus souvent qu'autrement, ce sont les patients adultes eux-mêmes qui suggèrent le diagnostic d'hyperkinésie au médecin (Conrad & Potter, 2000). Le diagnostic leur permet alors de fournir une explication au problème de sous-performance et de diminuer leur part de responsabilité personnelle, alors que la prise de médicament leur permet de revenir au niveau de performance souhaité. Le diagnostic de TDA/H chez les adultes et son traitement pharmacologique propose donc une « excuse médicale » (Conrad & Potter, 2000 :573) aux comportements déviants.

Cette tendance à la performance ne semble malheureusement pas épargner les enfants et les jeunes (Diller, 1998). On attend beaucoup des enfants dans le contexte scolaire, principalement au niveau de la performance scolaire. Ce n'est pas tant le progrès de l'enfant qui compte, mais plutôt la présence de comportements facilitant l'apprentissage, ainsi qu'une réussite au-delà d'un certain niveau (Brancaccio, 2000; Singh, 2006). Lorsque les enfants ne répondent pas à ces exigences, ils sont souvent remarqués par leurs enseignants (ou par leurs parents), ce qui peut mener à l'identification d'un problème de sous-performance. À l'instar des adultes, le diagnostic d'hyperkinésie et le traitement pharmacologique visent à « corriger » le problème.

### Hyperkinésie situationnelle

Une dernière conceptualisation sociologique de l'hyperkinésie a été suggérée par Peter Conrad et prend source dans le modèle d'étiologie sociale, supposant que le comportement d'hyperkinésie est tributaire d'une situation et non pas d'un individu (Conrad, 2006). Il nomme ainsi « Hyperactivité situationnelle », une hyperactivité présente, non pas dans tous les environnements, mais plutôt dans certains systèmes sociaux dans lesquels évolue l'enfant, notamment l'école, la maison ou les loisirs. L'hyperactivité situationnelle permet une théorie sociologique pure de l'hyperactivité et les arguments en faveur de cette conceptualisation, se basent sur le fait que : a) l'hyperactivité est un comportement déviant qui a été médicalisé et non pas une pathologie physiologique; b) il n'existe pas de forme absolue de déviance. Tout est relatif à un environnement donné, car ce qui constitue la déviance et la normalité est propre à

chaque culture et à chaque époque (Conrad & Schneider, 1992) et ; c) les comportements ont un sens dans le système social dans lequel ils se manifestent. Par ailleurs, d'autres chercheurs ont également rapportés des cas similaires, où les comportements se manifestaient seulement dans un environnement particulier (Timimi, 2002), ce qui pourrait indiquer que d'un point de vue clinique, l'hyperactivité situationnelle pourrait être un sous-type du diagnostic de TDA/H (Conrad, 2006).

### *1.1.3 Psychostimulants*

Les Lignes directrices du Collège des médecins du Québec (Collège des médecins du Québec, 2001) recommandent la combinaison de plusieurs modes d'interventions pour traiter l'hyperkinésie, bien que le traitement privilégié soit plus souvent le traitement pharmacologique, au détriment des interventions psychosociales (Santé Canada, 1999). Les médicaments psychotropes sont prescrits dans le but de modifier les humeurs, les pensées ou les comportements des individus en agissant sur leur système nerveux central (Cohen et al., 2001). Il existe de nombreux psychotropes qui se classent dans l'une des six catégories suivantes: 1) antipsychotiques, 2) régulateurs de l'humeur, 3) antidépresseurs, 4) anxiolytiques ou tranquillisants ou sédatifs, 5) rehausseurs de cognition et 6) psychostimulants (Cohen, McCubbin et al., 2001). La majorité des médicaments utilisés dans le traitement pharmacologique du TDA/H se classent dans cette dernière catégorie. Deux familles de psychostimulants, le méthylphénidate (Ritalin, Concerta) et les dérivés des amphétamines (Dexédrine, Adderall XR, Vyvanse), ainsi qu'un non-stimulant (Stattera) sont actuellement employés pour traiter l'hyperkinésie (Collège des médecins du Québec, 2006). Ces médicaments sont plus souvent prescrits par les médecins spécialistes (Robison, Skaer et al., 2002; Thomas, Conrad et al., 2006), plus particulièrement par les spécialistes des troubles de l'enfance, dont les pédopsychiatres (Santé Canada, 1999) et les pédiatres (Brownell & Yogendran, 2001). Dans un souci de concision et puisque le méthylphénidate est le médicament privilégié dans plus de 50% des cas (Santé Canada, 1999; Robison, Skaer et al., 2002), le terme « psychostimulants » sera utilisé tout au long de la thèse pour référer à tous les médicaments prescrits pour traiter les symptômes d'hyperkinésie, même si ces derniers ne font pas tous partie de la famille des stimulants.

## **1.2 Dépression majeure**

### *1.2.1 Conceptualisations médicales et étiologie*

Être triste, déprimé ou irritable constitue des expériences universelles qui surviennent normalement dans nos vies. Toutefois, une humeur dépressive ou une perte de plaisir, manifestées de manière intense, fréquente et inappropriée et limitant le fonctionnement normal de l'individu, constituent les principaux symptômes du diagnostic de dépression majeure, tel que défini par le DSM-IV (American Psychiatric Association (APA), 1994). À ces symptômes peuvent s'ajouter des problèmes de sommeil, de l'agitation ou de la fatigue extrême, un changement de poids corporel, des difficultés de concentration, de la dévalorisation et pensées de mort ou des idées suicidaires.

Contrairement à l'hyperkinésie qui ne s'est développée que récemment, les origines de la dépression majeure remontent à l'Antiquité. La mélancolie, ancêtre de la dépression, a été d'abord mentionnée par les Grecs et les Romains, puis identifiée par Hippocrate, au 4<sup>e</sup> siècle A.D. (Crane, 2008; Davison, 2008; Jackson, 2008). À cette époque, une bonne santé résultait d'un bon équilibre des quatre humeurs (sang, phlegme, bile jaune et bile noire) qui étaient associées respectivement à quatre tempéraments (sanguin, phlegmatique, colérique et mélancolique) (Davison, 2008; Jackson, 2008). Hippocrate fut le premier à suggérer que la mélancolie - caractérisée par une perte de plaisir, de l'irritabilité, des problèmes alimentaires et de sommeil - était associée à un excès de bile noire (Crane, 2008; Jackson, 2008), ce qui avait pour effet de causer des dysfonctions cérébrales (Davison, 2008).

La mélancolie était utilisée pour référer aux individus ayant notamment des comportements moroses et présentant une diminution de l'activité motrice (Berrios, 1988). Contrairement à la mélancolie « avec cause », seule la mélancolie « sans cause » était considérée comme un problème de santé mentale, puisqu'elle indiquait une réaction émotionnelle disproportionnée par rapport aux événements qui la causait (Horwitz & Wakefield, 2007). La tristesse n'était pas encore considérée, à cette époque, comme l'élément clé du diagnostic, ni clairement

distinguée de la manie (Berrios, 1988; Davison, 2008). Alors que certains auteurs rapportent que la mélancolie d'alors et la dépression d'aujourd'hui seraient sans doute deux troubles distincts (Berrios, 1988), d'autres mentionnent la remarquable stabilité des symptômes au fil des années (Horwitz & Wakefield, 2007; Jackson, 2008). En tous les cas, la problématique principale de ces deux troubles reste les problèmes d'humeur (Jackson, 2008).

Le terme « mélancolie » a été d'usage courant, jusqu'à ce qu'une insatisfaction apparaisse au 19<sup>e</sup> siècle. La notion de mélancolie fut alors jugée trop vague, référant à plusieurs concepts, n'ayant pas d'étiologie claire et ne permettant pas une nette distinction entre les émotions normales et pathologiques (Berrios, 1988; Davison, 2008; Jackson, 2008). De nouvelles dénominations ont alors été suggérées, notamment lypémanie et tristimanie (Berrios, 1988; Davison, 2008), mais aucune n'a fait l'unanimité. L'utilisation du terme dépression a fait son arrivée à la fin du 19<sup>e</sup> siècle, début du 20<sup>e</sup>, notamment grâce à Emil Kraepelin qui a employé l'appellation « dépression mentale » ou « état dépressif », englobant ainsi divers types de mélancolie (Davison, 2008; Jackson, 2008). De nos jours, le terme mélancolie réfère à un sous-type sévère de dépression clinique présent dans le DSM-IV (American Psychiatric Association (APA), 1994; Jackson, 2008).

Les références à la dépression sont apparues dans les deux premières versions du Diagnostic and Statistical Manual (DSM). Elles figuraient alors sous les catégories plus larges de troubles psychotiques, troubles névrotiques et troubles de la personnalité (Goldstein & Anthony, 1988). La classification d'un type de dépression (involitional melancholia) sous l'appellation des troubles affectifs a été faite pour la première fois dans le DSM-II, bien que se situant toujours dans la catégorie plus large de troubles psychotiques (American Psychiatric Association (APA), 1952; Goldstein & Anthony, 1988). Ces premières classifications ont été grandement critiquées, principalement sur le fait que les divers types de dépressions (réaction dépressive psychotique, névrose dépressive, personnalité cyclothymique, etc.) étaient disséminés dans plusieurs catégories diagnostiques et non pas regroupés sous la même appellation (Goldstein & Anthony, 1988).

La véritable révolution s'est effectuée dans les années 1970 et a culminé avec la conceptualisation actuelle du diagnostic de dépression majeure, tel que décrit dans le DSM-III et dans ses versions ultérieures. Dans un premier temps, l'importance accordée à la dépression s'est grandement accrue suite à l'insatisfaction à l'égard du diagnostic d'anxiété, principal trouble des années d'après guerre (Horwitz, 2010). Ce renversement de la tendance a été notamment façonné par les nombreuses critiques portées à la psychiatrie, lui reprochant un manque de spécificité diagnostique, une étiologie trop vague et un manque de validité scientifique (Horwitz, 2010). Dans un deuxième temps, la standardisation des diagnostics psychiatriques qui a caractérisé la création du DSM-III (Mayes & Horwitz, 2005) a favorisé la révision du diagnostic de dépression, désormais appelé dépression majeure. Cette nouvelle classification avait l'avantage de rapatrier les divers types de dépression sous une même catégorie, celle des troubles affectifs, qui réfère essentiellement aux troubles de l'humeur, incluant également les troubles bipolaires. Cette version du diagnostic proposait aussi des avancées notables, en spécifiant entre autres une durée minimale des symptômes dépressifs (2 semaines), des critères d'exclusion (deuil), une liste de symptômes précis et un nombre minimum de symptômes manifestés (American Psychiatric Association (APA), 1980). Cette nouvelle version des critères diagnostiques de la dépression comprend toutefois une lacune majeure : l'absence de référence aux facteurs contextuels pouvant expliquer les symptômes (mis à part un deuil) (Horwitz & Wakefield, 2009). Alors que le DSM-II spécifiait la dépression réactive, où les symptômes étaient perçus comme des réactions normales à un événement de vie, le DSM-III ne permet plus la distinction entre émotions normales et pathologiques (Horwitz & Wakefield, 2009).

Depuis la parution de la 3<sup>e</sup> version du DSM, aucune modification majeure n'a été apportée au diagnostic de dépression majeure dans les versions ultérieures du DSM (III-R, IV et IV-R), si ce n'est que le DSM-III-R a changé l'appellation trouble affectif en trouble de l'humeur (Goldstein & Anthony, 1988). Comme le suggère le groupe de travail du DSM-V sur les troubles dépressifs, l'avenir réservera quelques changements mineurs au diagnostic, par exemple l'ajout d'un sous-type de dépression chronique appelé type mixte et des spécifications au sujet de la sévérité du trouble (American Psychiatric Association (APA), 2011). Cependant, l'essence même de la conceptualisation de la dépression majeure persistera.

En ce qui concerne les causes proposées de la dépression majeure, l'étiologie biologique est la principale hypothèse, et ce depuis l'Antiquité. Déséquilibre humoral et symptômes de mélancolie ont été associés pendant plus de 2000 ans (Jackson, 2008), mais cette condition a également été perçue, au Moyen-âge, comme un péché et une manifestation des démons (Berrios, 1988; Davison, 2008). Par ailleurs, les causes biologiques ont perdu en popularité aux dépens des causes contextuelles durant une courte période au 20<sup>e</sup> siècle. À cette époque, Emil Kraepelin a suggéré une distinction entre la dépression dite « endogène », causée par une dégénérescence physiologique, de celle dite « exogène », ayant des causes non-biologiques (Goldstein & Anthony, 1988; Davison, 2008). La distinction a été renforcée par la popularité des théories psychanalytiques, mises de l'avant par Freud, mais également par d'autres théories psychologiques, notamment celle d'Adolf Meyer qui expliquait la dépression comme étant une réaction au stress ou à une mauvaise adaptation (Goldstein & Anthony, 1988; Davison, 2008; Jackson, 2008). Cependant, depuis la redéfinition du paradigme psychiatrique dans les années 1970, les explications biologiques de la dépression (et des autres troubles mentaux) ont repris leur statut d'étiologie principale (Horwitz, 2010).

### *1.2.2 Conceptualisations sociologiques*

#### Dépression : médicalisation des émotions normales

D'un point de vue sociologique, la dépression est principalement conceptualisée comme résultant d'une médicalisation des émotions normales (Horwitz & Wakefield, 2009) ou des problèmes de la vie de tous les jours (Davis, 2009). Plusieurs auteurs ont discuté de cette conceptualisation, ce qui a mené au développement de plusieurs termes, notamment la médicalisation « de la tristesse, du malheur, du chagrin, de la solitude et de l'aliénation » (« sadness, unhappiness, grief, loneliness, and alienation », (Davis, 2009 :226).

### Dépression : Maladie de la responsabilité

La dépression a également été décrite comme la « maladie de la responsabilité » (Ehrenberg, 1998: 11) et s'explique par le fait que les individus ne sont pas préparés à faire face aux nouvelles règles de l'individualité contemporaine, valorisant la responsabilité, l'initiative et l'autonomie (Ehrenberg, 1998; Otero, 2005). Sans remettre en doute la validité du diagnostic, ni en abordant la dépression d'un point de vue médicalisant, cette conceptualisation touche particulièrement à l'étiologie du trouble, lui admettant des causes macro-sociales. Ce serait donc les transformations sociales profondes qu'ont connues les sociétés occidentales contemporaines qui auraient permis le développement de l'individualisme, et par conséquent le développement de la dépression. « L'émancipation nous a peut-être sortis des drames de la culpabilité et de l'obéissance, mais elle nous a très certainement conduits à ceux de la responsabilité et de l'action. C'est ainsi que la fatigue dépressive a pris le pas sur l'angoisse névrotique. » (Ehrenberg, 1998 : 289). La dépression apparaît ici comme la mère de tous les maux du 20<sup>e</sup> siècle.

#### 1.2.3 Antidépresseurs

Les médicaments utilisés dans le traitement pharmacologique de la dépression majeure se classent dans la catégorie des antidépresseurs, dont les trois classes les plus connues sont les antidépresseurs tricycliques, les inhibiteurs de monoamine oxydase (IMAO) et les inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine (ISRS).

L'utilisation de plantes médicinales pour traiter la dépression remonte à l'Antiquité, mais c'est à la fin du 19<sup>e</sup> siècle qu'Emil Kraepelin suggéra un traitement à base d'opium (Ban, 2001). Ce médicament sera employé jusqu'à la fin des années 1950, puis abandonné suite à l'arrivée des tricyclique et des IMAO (Ban, 2001). Pendant un peu plus de la première moitié du 20<sup>e</sup> siècle, le recours aux médicaments pour traiter la dépression était principalement réservé aux patients hospitalisés ayant une dépression sévère (Horwitz, 2010). Ce n'est qu'à la fin des années 1980, avec la venue des ISRS, qui agissent sur certains types de neurotransmetteurs, que les antidépresseurs deviennent un traitement populaire et largement utilisé. En effet, la fluoxétine, mieux connue sous l'appellation Prozac, a contribué à démocratiser l'utilisation des

médicaments. D'une part, il a été mis en marché presque en même temps qu'un assouplissement des lois publicitaires américaines concernant les médicaments, ce qui lui a donné une grande couverture publicitaire et médiatique (Horwitz, 2010). D'autre part, le Prozac a été décrit comme étant un médicament « énergisant la psyché » (Conrad & Potter, 2000 :571) et permettant l'amélioration du bien-être des individus (Horwitz, 2010). Désormais, autant les individus aux prises avec des problèmes mineurs, que ceux ayant des problèmes plus sévères, peuvent bénéficier de médicaments pour améliorer leur vie (Conrad & Potter, 2000). Conséquemment, la prévalence de la consommation d'antidépresseurs a augmenté ces dernières années, alors que celle des psychothérapies a diminué (Olfson & Marcus, 2009).

### ***1.3 Synthèse du premier chapitre***

Ce chapitre a décrit l'évolution des conceptualisations médicales et sociologiques des diagnostics de TDA/H et de la dépression majeure. Alors que les conceptualisations médicales préconisent une vision biomédicale des troubles mentaux, les conceptualisations sociologiques mettent l'accent sur la médicalisation des comportements déviants et les émotions normales, sur la perspective constructiviste et sur la frontière subjective entre le normal et le pathologique. Par ailleurs, les conceptualisations des troubles mentaux semblent influencées par les forces sociales existantes à l'époque où elles sont créées. Leur transformation au fil du temps n'est donc pas surprenante et l'on peut supposer que cela amènera également des changements au niveau des prévalences.

## CHAPITRE II – ÂGE, PÉRIODE, COHORTE ET L'IMPORTANCE DU CONTEXTE SOCIAL

La prévalence, c'est-à-dire le nombre de cas répertoriés pour un problème de santé à un moment donné, est toujours associée à une période historique et très souvent calculée par âge. Il s'agit donc d'un phénomène temporellement dépendant, qui pourrait – pour des raisons méthodologiques et théoriques – également dépendre d'une 3<sup>e</sup> variable de temps: la cohorte.

L'âge, la période et la cohorte représentent trois variables temporelles qui sont interdépendantes dû à ce que l'on nomme le « problème d'identification » et qui réfère à la difficulté de séparer les effets nets de chacun de ces facteurs. Le problème est causé par la dépendance linéaire (ou colinéarité) de l'âge, de la période et de la cohorte (Mason, Mason et al., 1973; Yang, Fu et al., 2004; Glenn, 2005; Yang & Land, 2006; Yang & Land, 2008), faisant en sorte que la valeur de la troisième variable est connue si l'on possède les valeurs des deux premières. Par exemple, si on calcule la prévalence pour l'année 2000 et que l'on distingue également la prévalence par groupe d'âge (par exemple, les 20-29 ans, les 30-39 ans, etc.), nous connaissons d'office la prévalence des cohortes de naissance 1971-1980, 1961-1970, etc. Afin de s'assurer de ne faire aucune erreur d'attribution, il est donc essentiel de se préoccuper simultanément de ces trois facteurs de temps.

Par ailleurs, l'importance d'étudier les effets d'âge, de période et de cohorte réside dans la possibilité qu'ils offrent d'observer, bien qu'indirectement, la présence des facteurs et des changements sociaux. Cette relation est bidirectionnelle, en ce sens que les changements sociaux viennent modifier les expériences associées à l'âge, à la période et à la cohorte, et inversement, des effets de ces variables peuvent favoriser le changement social.

Ce chapitre a pour objectif de définir chaque variable temporelle. L'association entre le facteur de temps et les troubles mentaux à l'étude sera présentée au chapitre suivant.

## 2.1 Âge

L'âge est un concept essentiel aux sociétés contemporaines, puisqu'il sert au niveau politique, économique, social et démographique (Bourdelaïs & Gourdon, 2006). Il s'agit d'une notion complexe qui vise plusieurs fonctions différentes, notamment la création de groupes d'âge partageant des caractéristiques communes et l'indication du vieillissement d'un individu (De Ribaupierre, Poget et al., 2006). De plus, la division de la population en strates d'âge permet l'allocation des rôles sociaux, suggère l'atteinte de certaines étapes de vie, prescrit des lois et des normes sociales, cognitives et comportementales associées à l'âge des individus (Ryder, 1965; Riley, 1987; De Ribaupierre, Poget et al., 2006).

Malgré cette importance, sans définition claire ni référence historique, l'âge peut rapidement devenir un concept fourre-tout qui réfère à une multitude de phénomènes. Parmi les conceptualisations les plus courantes, notons l'âge biologique, correspondant à l'âge du corps et des organes, à leur niveau de développement et de santé et; l'âge fonctionnel, correspondant aux capacités physiques, cognitives et sociales d'un individu. Ces conceptualisations de l'âge rendent principalement compte des aspects biologique, physiologique, hormonal, comportemental et psychologique de l'âge et ont trait à la maturation, ainsi qu'au développement humain.

Toutefois, l'âge représente bien plus que cette maturation biopsychologique : il symbolise également le développement social d'un individu (Ryder, 1965; Riley, 1987) et réfère autant à l'accumulation de savoirs et d'expériences, qu'à l'accomplissement de certains rôles sociaux tant familiaux, académiques, que professionnels (Ryder, 1965; Riley, 1973; Riley, 1987). Dans ce contexte, l'âge réfère souvent à des catégories d'âge – telles la petite enfance, l'enfance, l'adolescence, l'âge adulte et la vieillesse – et à des étapes de vie – telles la scolarisation, le mariage, le travail, la retraite, etc. –, pour lesquelles il existe des normes, des attentes, des responsabilités, des comportements, des expériences et des rôles sociaux précis. Ces stades de vie sont en fait des constructions sociales et leur limites sont mouvantes (Gauthier, 2000; Bourdelaïs & Gourdon, 2006), car ce que l'on perçoit comme jeune ou vieux change selon les périodes historiques, les régions et les réalités sociales, familiales et humaines (Bourdelaïs & Gourdon, 2006 : 264).

D'un point de vue sociologique, l'âge réfère à trois dimensions temporelles distinctes (Elder, 1975) : le temps individuel, le temps social et le temps historique. La première conceptualisation correspond ainsi au temps qui s'écoule de la naissance à la mort d'un individu, bref aux stades de vieillissement (Elder, 1975). On le nomme « temps développemental », ou plus souvent « temps chronologique ». Cette dernière appellation correspond au nombre d'années qui se sont écoulées depuis la naissance d'un individu, référant autant aux mécanismes physiologiques, à la maturation biologique ou cognitive, qu'à des effets de l'environnement ou la culture (De Ribaupierre, Poget et al., 2006). La seconde conceptualisation renvoie au temps social qui correspond aux divers stades du parcours de vie, défini par des normes et rôles sociaux d'âge (Elder, 1975). L'âge chronologique est utilisé à l'occasion pour déterminer le temps social, puisqu'il est un indicateur rapide, mais non sans faille, du stade de vie atteint par un individu (Elder, 1975). Le temps social permet de situer un individu dans la structure sociale. La troisième conceptualisation, le temps historique, est associé au changement social et correspond à l'entrée dans un système et à une localisation historique (Elder, 1975). Cette dimension de l'âge est comprise dans son interaction avec la cohorte<sup>2</sup>.

Des problèmes d'interprétation des effets d'âge peuvent survenir, dépendamment de la manière dont ils ont été étudiés. Les devis de recherche transversaux, où l'on compare divers groupe d'âge, reflètent à la fois des différences dans le développement des individus et des différences dans le vieillissement des cohortes (Riley, 1973). Au contraire l'utilisation de devis longitudinaux permet d'observer le développement individuel et les trajectoires de vie, mais ici aussi, il faut faire attention à ne pas généraliser les observations du parcours de vie à toutes les cohortes (Riley, 1973).

En tous les cas, l'âge est un concept essentiel en recherche sociale, puisque très présent dans nos vies quotidiennes et également créateur d'inégalités sociales.

---

<sup>2</sup> Le concept de cohorte est défini à la section 2.3

## **2.2 Période**

La période réfère au temps historique ou chronologique et est une mesure externe à l'individu, contrairement à l'âge qui mesure le temps individuel interne (Menard, 2008). Une période équivaut à une année précise (l'année 2000) ou à un regroupement d'années (2000-2010). Son utilisation permet de mesurer le changement au fil du temps, par exemple les changements dans la prévalence d'un diagnostic psychiatrique.

Les changements de prévalence des problèmes de santé mentale peuvent être attribuables à tout ce qui survient durant les périodes observées, notamment les processus, événements et conditions sociales, qu'ils soient de nature sociale, économique, politique ou culturelle. À cet égard, un effet de période est attribuable à un événement historique (i.e. guerre, crise économique, changement de loi, etc.) et il touche tous les individus peu importe leur âge et leur cohorte de naissance.

Un regard critique s'impose toutefois dès que l'on veut comparer la prévalence des troubles mentaux sur plusieurs années, puisque des problèmes méthodologiques pourraient être à la base des différences de prévalence observées. Dans un premier temps, il est essentiel de connaître la conceptualisation et la mesure qui sont faites de l'objet d'étude. Cela est d'autant plus important dans les cas où l'on veut comparer diverses prévalences entre elles, puisque la comparaison doit se faire à partir de concepts similaires et de mesures comparables. Dans un deuxième temps, il est essentiel de connaître qui rapporte les informations, puisque les prévalences se distinguent selon que l'informateur soit l'individu lui-même, le parent, l'enseignant ou tout autre évaluateur externe. Dans un troisième temps, il est essentiel de comparer de prévalences provenant d'échantillons similaires. Les études utilisant un échantillon clinique, dans lequel les individus ont été référés ou sont suivis par un professionnel de la santé, obtiendront généralement une prévalence plus élevée que celle calculée à partir d'un échantillon populationnel, dans lequel les individus sont représentatifs de la population générale.

Bref, il est très important de connaître ce que l'on compare lorsque les prévalences proviennent de plusieurs périodes. Afin de pouvoir suggérer des explications sociales aux effets

de période, il faut d'abord et avant tout s'assurer que les effets ne sont pas dus à des différences méthodologiques entre les périodes.

### **2.3 Cohorte**

Cohorte ou génération? Il existe effectivement une confusion entre ces deux concepts, notamment puisque le terme « génération » possède plusieurs sens, dont un est synonyme de « cohorte ». L'origine du concept de génération existe depuis la nuit des temps et est intimement lié à l'existence humaine, ainsi qu'à sa relation avec le temps et l'espace (Burnett, 2010). Quatre conceptualisations modernes et distinctes de la génération ont été répertoriées depuis le 19<sup>e</sup> siècle (Kertzer, 1983) : a) définition généalogique, où une génération reflète la descendance familiale; b) étape de vie, où génération réfère à une strate d'âge (ex. : la génération des 12-17 ans); c) période historique, où la génération renvoie à tous les individus ayant vécu à un moment précis de l'histoire (ex. : la génération de 1914-1918) et finalement; d) cohorte, où une « génération réfère à la succession des individus à travers la pyramide des âges » (Kertzer, 1983: 126). La confusion entre génération et cohorte est ainsi créée par cette dernière conceptualisation, mais l'interchangeabilité entre les deux termes n'est pas à privilégier, puisque deux théories distinctes sont répertoriées (Burnett, 2010).

#### *2.3.1 La génération socio-historique de Karl Mannheim*

Mannheim (Mannheim, 1990 (1964)) a été le premier à élaborer une conceptualisation moderne de la génération (Burnett, 2010), liée à l'idée de cohorte. Sans aucun lien avec la descendance familiale, la génération socio-historique de Mannheim correspond à une formation sociale construite suite à la prise de conscience des individus de leur histoire sociale (Burnett, 2010). Ainsi selon Edmunds & Turner (2002:7)(Edmunds & Turner, 2005) :

« A generation can be defined in terms of a collective response to a traumatic event or catastrophe that unites a particular cohort of individuals into a self-conscious age stratum. The traumatic event uniquely cuts off a generation from its past and separates it from the future. »

En partageant des comportements, des façons de faire, de penser et d'agir qui les distinguent des autres générations, les actions des membres d'une même génération en viennent modifier la société (Burnett, 2010). Le changement social passe donc par la création de nouvelles générations.

Les conditions nécessaires à la création d'une telle génération – nommée *ensemble générationnel* par Mannheim – exigent d'abord que les individus soient nés à la même période historique et dans un même espace social<sup>3</sup>, bref qu'il y ait une *situation de génération* (Mannheim, 1990 (1964)). La situation de génération, en elle-même, ne permet pas d'emblée la formation de la génération, elle ne fait qu'en fournir la possibilité. Ce n'est que lorsque les individus d'une même situation de génération développent une *conscience de génération*, calquée sur l'idée d'une conscience de classe, que l'ensemble générationnel prend vie (Mannheim, 1990 (1964)). Ainsi, bien que la génération soit « fondée sur le rythme biologique de l'existence humaine – la vie, la mort, la durée de vie limitée et le vieillissement » (Mannheim, 1990 (1964) : 44) –, ce n'est pas la biologie qui permet de comprendre la génération, c'est plutôt son aspect symbolique, souvent acquis par les individus suite à la survenue d'événements historiques traumatiques, principalement des guerres. Les ensembles générationnels sont caractérisés par des frontières floues et perméables, puisqu'un individu peut changer de génération au cours de sa vie (Burnett, 2010). De plus, ces ensembles ne sont pas homogènes, puisqu'ils sont composés d'entités distinctes, voire avec des visions et des actions opposées les unes des autres, mais qui constituent le cœur de la génération. Mannheim les nomme *unités de génération* et précise qu'il s'agit d'un groupe encore plus uni que l'ensemble générationnel, car il s'est créé à partir d'un groupe d'individus se connaissant et se cotoyant (Mannheim, 1990 (1964)).

---

<sup>3</sup>En ce qui concerne l'espace social, qui était principalement national dans l'idée de Mannheim, il peut désormais être élargi grâce à l'avènement de la mondialisation, rendant ainsi possible la création de *générations globales* (Edmunds & Turner, 2005).

### 2.3.2 La cohorte de Norman Ryder

Se différenciant de la théorie des générations socio-historiques de Mannheim, celle des cohortes et du changement social élaborée par Ryder (Ryder, 1965) décrit la cohorte comme étant un agrégat d'individus ayant vécu un événement initial commun, se définissant à partir de l'entrée d'individus dans un même système (cohorte scolaire, par exemple), où l'appartenance la plus commune est déterminée à partir de l'année de naissance de l'individu. Les individus d'une même cohorte vivent donc les mêmes événements et expériences (une guerre ou l'entrée à l'école, par exemple) à un même intervalle de temps (à un même âge). Le fait que chaque cohorte participe à une tranche de vie historique bien précise et qu'elle soit socialisée (par la famille, l'école, mais aussi les pairs) et contrôlée socialement selon les normes en vigueur à ce moment là, permet le façonnement de son identité, ainsi que sa différenciation des autres cohortes. Par ailleurs, bien que chaque cohorte soit unique, autant dans sa composition que dans son vécu historique, elle présente des caractéristiques internes hétérogènes (race, lieu de naissance, langue maternelle, etc.), mais cette hétérogénéité sera constante tout au long de sa vie et se distinguera de celle des autres cohortes (Ryder, 1965).

Si les définitions de Mannheim et de Ryder sous-entendent toutes deux dès le départ une « situation de génération » (Mannheim, 1990 (1964)), la suite des choses est différente, particulièrement dans la manière dont la cohorte est créée. Alors que chez Mannheim, la génération (et ses frontières) est créée par les membres eux-mêmes, grâce à leur prise de conscience de faire partie d'un groupe particulier, la cohorte de Ryder est une entité créée par des personnes externes au groupe (les chercheurs, par exemple) d'abord sur la base de l'âge, et ensuite à partir des caractéristiques sociales et des événements de vie communs à ses membres (Burnett, 2010). Par ailleurs, la cohorte est davantage conceptualisée comme un groupe ethnique que comme une classe sociale : « membership is determined at birth, and often has considerable capacity to explain variance, but need to imply that the category is an organized group. » (Ryder, 1965:847). Il est essentiel de mentionner que l'aspect symbolique de la cohorte, bien que différent de celui des générations, se retrouve dans le sentiment d'appartenance développé par ses membres (par exemple, les baby-boomers, les Y, etc.). Malgré une prise de conscience de degré moindre que chez Mannheim, les cohortes de Ryder se distinguent des simples cohortes statistiques, utilisées principalement lors des enquêtes

longitudinales pour documenter le développement ou le parcours de vie des individus et créées sur la base de caractéristiques statistiques (ex. facteurs de risque) ou de très courtes périodes de naissances (ex. : la cohorte des Britanniques nés en 1946) (pour des exemples, voir Colman & Jones, 2004).

L'importance de la cohorte réside principalement dans le processus de succession des cohortes qui est associé à la fonction métabolique du renouvellement des individus dans la société ainsi que dans la possibilité de changement social qu'il amène (Ryder, 1965). Il existe une interdépendance entre le changement social et les cohortes, puisque ces dernières peuvent être à la fois la cause et l'effet du changement social (Ryder, 1965) mais l'âge et le vieillissement des cohortes sont essentiels au processus (Riley, 1987). D'une part, le changement social (ex : changement dans les normes d'âge, urbanisation, innovation technologique) permet de différencier les cohortes les unes des autres et l'observation des trajectoires des cohortes permet d'étudier le changement social (Ryder, 1965). Une indication de la survenue du changement social réside dans le fait que les cohortes vieillissent différemment les unes des autres (Riley, 1987). D'autre part, le changement de la structure sociale est possible parce que les individus des cohortes successives vieillissent différemment (Ryder, 1965; Riley, 1987) : Les individus d'âge divers se distinguent au niveau des expériences historiques auxquelles leur cohorte a été exposée et aussi au niveau des critères d'âge servant à l'occupation de rôles sociaux (Riley, 1987). Ce sont particulièrement les jeunes cohortes (donc formées de jeunes gens) qui instiguent le changement, puisque plus les événements sont vécus à un jeune âge, plus ils auront un impact durable sur la vie des individus (et conséquemment sur celle des cohortes) (Ryder, 1965).

La cohorte telle que conceptualisée par Ryder (Ryder, 1965) possède les avantages suivants : a) elle s'inscrit dans une tradition de recherche méthodologique et quantitative référant à la cohorte, mais aussi à l'âge et à la période (Mason, Mason et al., 1973; Glenn, 2003; Yang, Fu et al., 2004; Yang & Land, 2006; Yang & Land, 2008); b) contrairement au terme génération, celui de cohorte limite la confusion avec l'idée de descendance familiale attribuée à la génération et; c) les individus sont membres d'un nombre limité de cohortes, notamment d'une seule cohorte de naissance. Malgré la confusion qui persiste encore trop souvent entre les termes

générations et cohortes, la conceptualisation de Ryder est généralement utilisée dans les recherches empiriques. Tel que démontré au Tableau 1, les principales cohortes ayant vécu au 20<sup>e</sup> siècle portent, à tort, la dénomination « génération ».

Tableau 1. Liste des diverses cohortes<sup>1</sup> répertoriées au 20<sup>e</sup> siècle<sup>†</sup>

| Cohortes                                  | Sous-unité de cohortes | Années de naissance | Événements marquants                                 |
|---|------------------------|---------------------|--|
| GI  |                        | 1901-1924           | 1 <sup>ère</sup> Guerre mondiale                     |
|   | Jeunes progressistes   | 1905-1916           | 1 <sup>ère</sup> Guerre mondiale                     |
|   | Bébés de l'âge du jazz | 1917-1922           |  |
| Génération silencieuse                    |                        | 1925-1945           | Dépression<br>2 <sup>e</sup> Guerre mondiale         |
| Baby Boomers                              |                        | 1946-1964           | Croissance économique post-guerre; Guerre du Vietnam |
| Génération X (13 <sup>e</sup> génération) |                        | 1965-1981           | Instabilité économique                               |
| Génération Y                              |                        | 1977-2003           | Parents Baby-boomer<br>Internet<br>Terrorisme        |
|   | Generation Why         | 1982-1985           |  |
|   | Millennials            | 1985-1999           |  |
|   | iGeneration            | 1999-2002           |  |
| Génération Z                              |                        | 2005 - ...          |  |

<sup>1</sup>Bien que ces groupes soient nommés « générations », l'utilisation du terme cohorte semble plus appropriée, puisqu'il s'agit de groupes créés par des chercheurs.

<sup>†</sup>Adapté de (Strauss & Howe, 1992; Yang, 2007; Pendergast, 2010)

## 2.4 Synthèse du second chapitre

Ce chapitre a d'abord mis en évidence la nécessité d'étudier conjointement les trois variables temporelles d'âge, de période et de cohorte. Étant donné leur forte dépendance les unes avec les autres, des problèmes d'attribution des effets pourraient survenir et ainsi invalider les conclusions. Le chapitre a ensuite fait un premier lien entre les effets d'âge, de période et de cohorte et l'étude du changement social.

### CHAPITRE III – L'ASSOCIATION ENTRE LES PRÉVALENCES DES TROUBLES MENTAUX ET LES EFFETS D'ÂGE, DE PÉRIODE ET DE COHORTE

#### ***3.1. Hyperkinésie et consommation de psychostimulants : effets d'âge, de période et de cohorte***

Cette section présente l'association entre d'une part l'hyperkinésie, les psychostimulants et d'autre part l'âge, la période et la cohorte.

##### *3.1.1 Effets d'âge*

L'association entre l'âge, l'hyperkinésie, ainsi que la consommation de psychostimulants, prend diverses formes et renvoie à différentes conceptualisations de l'âge. Dans un premier temps, la prévalence des comportements d'hyperactivité et d'impulsivité est plus élevée chez les enfants d'âge préscolaire (3-4 ans), alors que ceux d'inattention sont plus fréquents chez les enfants en début de scolarisation (5-7 ans) (Barkley, 2003; Lahey, Pelham et al., 2005). La fréquence des premiers comportements décline en prenant de l'âge, contrairement à celle des comportements d'inattention qui apparaît stable dans le temps (Buitelaar, 2002; Barkley, 2003; Lahey, Pelham et al., 2005). L'immaturation biologique ou cognitive des enfants pourrait être une explication à la présence des comportements d'hyperactivité, d'inattention et d'impulsivité plus fréquente à certains âges. Toutefois, en vieillissant, ces comportements immatures s'estomperaient.

Dans un deuxième temps, le diagnostic d'hyperkinésie, émis en fonction des critères diagnostiques du DSM-IV, exige que les comportements problématiques aient été présents avant l'âge de 7 ans et que leur manifestation soit inappropriée pour l'âge de l'enfant (American Psychiatric Association (APA), 1994). Historiquement, la 7<sup>e</sup> année de vie était utilisée par le Droit romain pour déterminer la responsabilité individuelle à l'égard de ses comportements. Un individu était responsable de ces actes si ceux-ci survenaient à partir de l'âge de 7 ans; avant cet âge, l'intention criminelle était impossible (Conrad & Schneider, 1992). De nos jours, le choix de cet âge dans l'attribution du diagnostic réfère principalement à des normes comportementales, cognitives, sociales et médicales, indiquant que la manifestation de

ces comportements après la septième année de vie seulement s'explique autrement que par le diagnostic de TDA/H. Cela pourrait toutefois changer prochainement, puisqu'il est question dans le DSM-V de repousser l'âge minimal de début des symptômes, qui pourrait désormais être de 12 ans (American Psychiatric Association (APA), 2010). Cet âge correspondrait à la frontière entre la fin de l'enfance et le début de l'adolescence et de la puberté (Hunt, 2005).

Dans un troisième temps, l'obtention d'un diagnostic d'hyperkinésie est plus fréquent entre 9 et 12 ans (Robison, Sclar et al., 1999; Robison, Skaer et al., 2002; Visser, Lesesne et al., 2007), mais peut varier selon le sous-type diagnostic. Ainsi, les enfants faisant partie du sous-type combiné (symptômes mixtes d'hyperactivité-impulsivité et d'inattention) sont diagnostiqués en moyenne vers l'âge de 5-8 ans, alors que ceux du sous-type inattention prédominante reçoivent le diagnostic plus tard, vers 8-12 ans (Barkley, 2003). Conséquemment, la période la plus probable pour obtenir un diagnostic d'hyperkinésie est dans les premières années de scolarité. Cette période est également celle où la propension à consommer des médicaments pour traiter le TDA/H est la plus grande, malgré le fait que la consommation de psychostimulants ne soit pas recommandée avant l'âge de six ans (Canadian Pharmacists Association, 2010). Que les chances soient plus grandes entre 5 et 9 ans (Zito, Safer et al., 2000) ou entre 9 et 12 ans (Cox, Motheral et al., 2003; Visser, Lesesne et al., 2007), la tendance actuelle laisse présager une consommation de psychostimulants se prolongeant au-delà du primaire: en 1975, 11% des enfants ayant un diagnostic d'hyperkinésie consommaient des psychostimulants entre leur 6<sup>e</sup> et 12<sup>e</sup> année de scolarisation, alors qu'en 1995, il y en avait 3 fois plus (Safer, Zito et al., 1996). À cause du caractère subjectif des diagnostics psychiatriques et de la prescription de médicaments pour le TDA/H, ainsi que de la mouvance de la frontière entre le normal et le pathologique, cette association semble être mieux expliquée par des facteurs sociaux que par des facteurs biologiques.

À cet effet, la diminution de la tolérance envers les comportements d'hyperactivité, d'inattention et d'impulsivité chez les enfants ainsi que le changement survenu dans les normes comportementales associées à l'âge pourraient découler d'une possible disparition de l'enfance. Telle que définie actuellement, la période de vie que l'on nomme « enfance » existe seulement depuis la fin du 19<sup>e</sup> siècle et s'est conceptuellement modifiée au fil des années

(Conrad & Schneider, 1992; Hunt, 2005). Au Moyen-âge, l'enfant était perçu comme un adulte miniature, pouvant raisonner, se concentrer et travailler. L'indifférence envers les enfants était alors la norme, principalement à cause de leur propension à mourir en couches. Un changement est survenu entre le 17<sup>e</sup> et le 19<sup>e</sup> siècle, résultant en un statut spécial pour l'enfant, notamment en lui associant un monde séparé de celui des adultes. À cette période, les enfants étaient perçus comme fortement dépendants et innocents et nécessitant la protection des adultes (Conrad & Schneider, 1992; Hunt, 2005). Puis l'arrivée de la famille nucléaire moderne, la diminution des risques de mortalité infantile, la formulation de lois et règlements concernant le travail des enfants ainsi que l'éducation obligatoire ont permis le développement de l'enfance comme stade de vie distinct (Hunt, 2005). Dans les sociétés occidentales modernes, les enfants sont considérés dépendants, bien qu'ils soient également perçus comme des individus à part entière, ayant des droits et pouvant exprimer leurs opinions (Timimi, 2002; Hunt, 2005). L'évolution de la conceptualisation de l'enfance est toujours en cours, mais jusqu'à quel point?

Certains suggèrent que l'enfance pourrait disparaître ((Hunt, 2005); voir la synthèse de Lynott & Logue, 1993), principalement parce que la distinction entre le monde des adultes et celui des enfants serait en train de s'estomper suite à des transformations sociales survenues principalement dans quatre sphères de la vie : a) la famille, b) l'école, c) les médias de masse et d) le monde du travail (travail des adolescents)(Lynott & Logue, 1993; Hunt, 2005). La disparition de l'enfance correspondrait au mythe de l'enfant pressé (« hurried child ») (Lynott & Logue, 1993; Hunt, 2005), qui se résume à valoriser l'indépendance, l'autonomie, l'individualisation, l'auto détermination et l'expression de soi des enfants, et cela le plus tôt possible dans sa vie (Timimi, 2002 : 21). À cet égard, le système scolaire occidental serait tout indiqué pour favoriser le développement de ces compétences : la diminution du temps de jeux libres des enfants et le fait que le cursus scolaire soit très organisé et principalement axé sur la compétition et sur la performance académique (Lynott & Logue, 1993; Diller, 1998; Brancaccio, 2000; Armstrong, 2006; Singh, 2006) constituent des exemples de transformations récentes survenues dans le monde scolaire, qui pourraient avoir des conséquences sur l'enfance. Ce qui ressort principalement de ces thèses est le fait que nous soyons passés d'une ère de protection

des enfants à une ère de préparation des enfants aux réalités de la vie adulte (Lynott & Logue, 1993: 472) :

« [...] expectations for reaching developmental milestones have been pushed back to earlier and earlier ages by parents, educators, and researchers over the past three decades. Simply put, younger children these days are increasingly being asked by adults to do things they are not developmentally ready for. » (Armstrong, 2006: 39)

Bien que la thèse de la disparition de l'enfance soit contestée (Lynott & Logue, 1993), force est de constater de plus en plus de discontinuités dans la trajectoire de l'enfance, causées notamment par des changements familiaux (divorce, séparation) et une plus grande prévalence de la violence et de l'abus envers les enfants (Hunt, 2005). Bref, l'enfance est en train de changer et il faut garder à l'esprit qu'un même âge ne se vit pas de la même manière à des périodes différentes : le vieillissement est différent selon les cohortes, car les normes et les expériences changent (Ryder, 1965; Riley, 1987). Du point de vue de la disparition de l'enfance, la société deviendrait moins tolérante envers les enfants, surtout envers les comportements « enfantins ». Les comportements autrefois considérés normaux chez les enfants, par exemple l'hyperactivité et l'inattention, seraient désormais perçus comme des manifestations d'immaturation et seraient de moins en moins tolérés chez des enfants, notamment ceux d'âge scolaire.

### *3.1.2 Effets de période*

Le diagnostic d'hyperkinésie a fait l'objet de nombreuses études épidémiologiques ayant estimé sa prévalence à un moment précis dans le temps (Polanczyk, de Lima et al., 2007; Skounti, Philalithis et al., 2007), mais peu ont observé les changements de prévalence s'échelonnant sur plusieurs périodes historiques. Pourtant, ces études sont essentielles pour surveiller les changements de prévalence, pour documenter les événements sociaux ayant pu avoir une influence sur ces changements et également pour observer le développement du processus de médicalisation des sociétés occidentales. En ce qui concerne la consommation de médicaments pour le TDA/H, les études de prévalence s'échelonnant sur plusieurs années sont

beaucoup plus fréquentes. Un tableau récapitulatif des études et de leurs résultats est présenté à l'annexe I pour le diagnostic et à l'annexe II pour les médicaments.

Au cours des 25 dernières années, l'observation des tendances en santé mentale chez les enfants a permis de constater que la prévalence des symptômes d'hyperkinésie est relativement stable dans le temps (Collishaw, Maughan et al., 2004; Maughan, Iervolino et al., 2005; Charach, Cao et al., 2006), alors que s'accroissent celles du diagnostic d'hyperkinésie (Robison, Sclar et al., 1999; Kelleher, McInerney et al., 2000; Robison, Skaer et al., 2002; Toh, 2006; Schubert, Koster et al., 2010) et de la consommation de médicaments pour traiter le TDA/H (Robison, Sclar et al., 1999; Comité de revue de l'utilisation des médicaments (CRUM), 2001; Miller, Lalonde et al., 2001; Romano, Baillargeon et al., 2002; Hugtenburg, Heerdink et al., 2004; Thomas, Conrad et al., 2006; Toh, 2006; Scheffler, Hinshaw et al., 2007; Cox, Halloran et al., 2008; Knellwolf, Deligne et al., 2008; Hsia & Maclennan, 2009).

La littérature rapporte que la prévalence du diagnostic d'hyperkinésie s'est accrue suite à chacune des révisions apportées aux critères diagnostiques. Ainsi, les prévalences obtenues à partir du DSM-IV (1994) ou du DSM-III-R (1987) sont toujours plus élevées que celles obtenues à partir des versions antérieures (Polanczyk, de Lima et al., 2007). De plus, les prévalences calculées à partir du DSM-IV sont toujours plus élevées que celles estimées à partir de la CIM, l'autre guide de référence des troubles mentaux publiée par l'Organisation mondiale de la santé, qui utilise une conceptualisation plus restrictive de l'hyperkinésie (Buitelaar, 2002; Polanczyk, de Lima et al., 2007).

Par ailleurs, l'accroissement des prévalences a été particulièrement marqué durant les années 1990 (Robison, Sclar et al., 1999; Kelleher, McInerney et al., 2000; Zito, Safer et al., 2000; Robison, Skaer et al., 2002; Habel, Schaefer et al., 2005; Toh, 2006) et tout semble indiquer une continuation dans la première décennie de 2000 (Hugtenburg, Heerdink et al., 2004; Toh, 2006; Cox, Halloran et al., 2008; Knellwolf, Deligne et al., 2008; Mitchell, Carleton et al., 2008; Hsia & Maclennan, 2009; Gummy, Huissoud et al., 2010; Schubert, Koster et al., 2010). Les tendances pour les années 2000 sont toutefois à vérifier, puisque d'une part très peu d'études ont observé la prévalence du diagnostic d'hyperkinésie pour cette période et d'autre part, la

période observée est souvent assez courte. Bref, les effets de période apparaissent clairement et l'on peut se questionner à propos des facteurs et changements sociaux sous-jacents.

Les transformations sociales apparues au 20<sup>e</sup> siècle ont profondément changé les valeurs et ont grandement facilité le processus de médicalisation des comportements déviants, incluant le recours aux psychotropes. Les vingt dernières années ont été particulièrement riches en événements qui ont pu avoir un impact sur la prévalence des phénomènes à l'étude.

Les avancées pharmacologiques faites durant la révolution pharmaceutique, survenue entre 1930 et 1960, ont favorisé l'essor de la médication en tant qu'élément essentiel du traitement psychiatrique (Conrad & Schneider, 1992). Désormais les médicaments représentent un traitement à part entière, indépendamment du traitement psychosocial et des interventions multimodales (Singh, 2006). Depuis 2003, quatre nouveaux psychotropes, trois dérivés des amphétamines – *Concerta*, *Adderall XR* et *Vyvanse* - et un non-stimulant – *Strattera*-, ont été acceptés par Santé Canada dans le traitement des symptômes de l'hyperkinésie. Ces médicaments possèdent deux avantages majeurs - ils s'administrent en dose unique quotidienne et ont une longue durée d'action (de 12 à 24 heures) - qui permettent une meilleure répartition du médicament tout au long de la journée, ainsi qu'une consommation à la maison plutôt qu'à l'école (Collège des médecins du Québec, 2006). Les désavantages sont sensiblement les mêmes que ceux des médicaments plus anciens, soit la possibilité d'avoir une perte d'appétit, un trouble du sommeil, une perte de poids et un ralentissement de croissance (Collège des médecins du Québec, 2006). Dans le cas de l'hyperkinésie, l'arrivée de nouveaux médicaments ayant des avantages sur les anciens peut faire augmenter la prévalence des traitements pharmacologiques et par conséquent la nécessité d'obtenir un diagnostic.

D'autres changements sociaux touchant les médias, la publicité et les publics ciblés par les compagnies pharmaceutiques peuvent également influencer les taux de prévalence des phénomènes à l'étude. À cet effet, il est connu que la publicité directe aux consommateurs, qu'elle soit de nature positive ou négative, affecte la demande d'un traitement médical, principalement pharmacologique (Safer, Zito et al., 1996; Conrad & Leiter, 2004; Mintzes, 2009). Les stratégies de marketing des compagnies pharmaceutiques américaines se sont

diversifiées dans les années 1990 pour inclure, en plus des publicités habituelles aux professionnels de la santé, le financement de nombreux projets de recherche portant sur les médicaments, la diffusion des résultats de recherche, ainsi que de la publicité directe à la population générale (Cohen, McCubbin et al., 2001; Singh, 2002), permise suite à la modification d'une loi donnant désormais la possibilité aux compagnies pharmaceutiques de faire de la publicité directe aux consommateurs (Conrad & Leiter, 2004; Thomas, Conrad et al., 2006). Entre 1996 et 2000, le budget de l'industrie pharmaceutique américaine a triplé ses dépenses annuelles de publicités, principalement des pubs télévisées ciblant directement les consommateurs (Conrad & Leiter, 2004; Thomas, Conrad et al., 2006), faisant en sorte que le budget alloué au marketing est plus grand que celui alloué à la recherche (Cohen, McCubbin et al., 2001). Malgré le fait que la publicité directe aux consommateurs concernant les médicaments prescrits soit interdite au Canada (Mintzes, 2009), l'apparition d'un nouveau média, Internet, est venu complètement chambouler l'acquisition des connaissances des consommateurs au sujet des médicaments. En permettant la diffusion massive d'informations variées, provenant de multiples sources (compagnies pharmaceutiques, consommateurs, groupes partisans, etc.) et surtout facilement accessibles, Internet permet aux patients d'être « compétents » (Ehrenberg, 2004:146), i.e. d'être informés de leurs symptômes et des traitements appropriés (Cohen, McCubbin et al., 2001; Ehrenberg, 2004). Il est également intéressant de noter que le public ciblé par les stratégies de marketing pharmaceutique s'est élargi : en plus des professionnels de la santé et des consommateurs (population générale), les compagnies pharmaceutiques ciblent désormais la clientèle composée des décideurs, des chercheurs et des lobbyistes (Cohen, McCubbin et al., 2001). L'influence de l'industrie pharmaceutique toucherait maintenant les politiques publiques en santé (Cohen, McCubbin et al., 2001), ce qui contribuerait à alimenter l'idée de l'hégémonie des compagnies pharmaceutique dans ce domaine.

Par ailleurs, des changements dans la sphère médicale semblent également avoir grandement contribué à l'augmentation de la prévalence du TDA/H et de la consommation de médicaments. Le développement des recherches analysant les structures cérébrales et décodant la génétique humaine a été un événement marquant de la décennie 1990, en renforçant l'étiologie biologique du trouble d'hyperkinésie. D'une part, les avancées en

neuroimagerie (PET scan et imagerie par résonance magnétique) ont permis d'associer TDA/H et problèmes au niveau des lobes frontaux et des fonctions exécutives (Barkley, 2006). D'autre part, l'utilisation grandissante des études de jumeaux, ainsi que le développement des recherches en génétique, ont ouvert la porte aux facteurs héréditaires et génétiques de l'hyperkinésie. Les études font état de la prévalence plus élevée du TDA/H chez les membres d'une même famille, notamment chez les jumeaux monozygotes, et l'identification des gènes pouvant être associés aux manifestations du troubles a déjà permis l'identification de gènes potentiellement importants (gène transporteur de dopamine et le gène D4RD) (Barkley, 2006).

Plusieurs autres facteurs sociaux sont d'importance pour expliquer les effets de période sur les prévalences de l'hyperkinésie et de la consommation de psychostimulants. L'intérêt grandissant envers les études longitudinales et les analyses de trajectoires, permettant de suivre le développement des enfants sur plusieurs années, a permis l'expansion du diagnostic de TDA/H aux adultes. Bien que la perspective développementale du TDA/H supposait, depuis le début des années 1980, que les comportements d'inattention pouvaient se prolonger au-delà de l'adolescence, l'attribution du diagnostic chez les adultes ne s'est concrétisée que dans la 4<sup>e</sup> version du DSM (American Psychiatric Association (APA), 1994). Cette édition fut la première à exiger que les comportements problématiques soient manifestés dans un minimum de deux environnements distincts, lesquels pouvaient désormais inclure le milieu de travail et les lieux vocationnels ou récréatifs (American Psychiatric Association (APA), 1994; Buitelaar, 2002). À cet effet, on y note clairement que les comportements symptomatiques peuvent affecter le fonctionnement occupationnel (au travail) (Conrad & Schneider, 1992; American Psychiatric Association (APA), 1994). Les adultes recevant le diagnostic de TDA/H manifestaient des symptômes depuis leur enfance et avaient maintenant la chance d'identifier et de nommer leur condition dérangeante, mais surtout de régler à l'aide d'un médicament certaines difficultés de leur vie.

De plus, les découvertes récentes au sujet des troubles comorbides ont démontré qu'il existait très peu d'enfants ayant un TDA/H « pur », sans autre trouble associé (comorbidité) (Buitelaar, 2002; Timimi, 2002). Ainsi, près de 85% des enfants ayant un TDA/H ont au moins un trouble comorbide et près de 60% en ont au moins deux (Barkley, 2003), parmi lesquels on retrouve les

troubles d'opposition avec défiance, les troubles de conduite, l'anxiété, l'autisme, les tics, le trouble bipolaire et les troubles d'apprentissage (Collège des médecins du Québec, 2001; Barkley, 2003). Cette identification des troubles comorbides rend plus facile l'attribution de diagnostics multiples, ce qui a certainement un impact sur les prévalences.

Finalement, les changements de prévalence attribuable à la période historique peuvent aussi avoir été influencés entre autre par les grandes études prospectives, telles le Multimodal treatment study of ADHD (MTA) qui a pour objectif l'identification des traitements les plus efficaces dans le cas du TDAH; la présence grandissante des groupes organisés de défense des individus ayant un TDA/H (CHADD, CADDRA, etc.); les politiques sociales, familiales et médicales mis en place par les gouvernements, notamment les assurances médicaments en vigueur au Canada et les politiques sur le financements des écoles ayant un pourcentage d'élèves en difficultés.

Bref, la découverte et l'accessibilité de nouveaux médicaments, l'avènement de la publicité, d'Internet et du marketing pharmaceutique, des années 1930 à nos jours, ainsi que les innovations médicales et scientifiques ont mené d'une part à une utilisation croissante de psychostimulants pour traiter les problèmes de santé mentale, et ont permis, d'autre part, de développer l'intérêt grandissant envers la pédopsychiatrie et la santé mentale des enfants (Conrad & Schneider, 1992). Les médecins, mais aussi les parents et les décideurs, deviennent donc hypersensibilisés aux symptômes de l'hyperkinésie et à l'offre de traitements pharmacologiques disponibles pour y remédier (Conrad & Schneider, 1992). Les prévalences s'en trouvent donc affectées.

### *3.1.3 Effets de cohorte*

La présence d'effets de cohortes dans la problématique de l'hyperkinésie et de la consommation de psychostimulants reste encore à être démontrée, puisqu'à notre connaissance, aucune étude n'a observé l'association entre ces variables, ni utilisé le concept de cohortes socio-historiques sur une population d'enfants. Parmi les raisons pouvant expliquer cette absence, notons le fait que l'hyperkinésie est principalement étudiée chez les

enfants, alors que les cohortes (leurs caractéristiques et leurs frontières) sont généralement identifiées lorsque leurs membres sont de jeunes adultes. L'utilisation d'études rétrospectives pourrait solutionner le problème.

Malgré l'absence de littérature sur le sujet, nous croyons qu'il pourrait exister des différences entre les cohortes concernant la prévalence de l'hyperkinésie et de la consommation de psychostimulants, principalement puisque des effets de cohorte sont observables pour d'autres problèmes de santé mentale (Chen, Cohen et al., 2007; Twenge, Gentile et al., 2010), dont la dépression (Klerman, 1988; Klerman & Weissman, 1989; Lewinsohn, Rohde et al., 1993; Kessler, McGonagle et al., 1994; Bonnewyn, Bruffaerts et al., 2007; Yang, 2007; Yang & Lee, 2009). Dans le cas de l'hyperkinésie, les différences de prévalence entre les cohortes pourraient être observées: a) au niveau de la succession des cohortes, où la prévalence, tant du diagnostic que de la consommation de psychostimulants, des cohortes les plus jeunes serait plus élevée que celle des cohortes les précédant et b) au niveau des trajectoires d'hyperkinésie et de consommation de médicaments au cours de la vie, où les cohortes les plus récentes maintiendraient le diagnostic et consommeraient des psychostimulants sur une plus longue période de vie que leur prédécesseurs.

Dans le cas de l'hyperkinésie, les cohortes pourraient se différencier les unes des autres par leur degré de médicalisation, par les moyens de contrôle social et les processus de catégorisation des populations utilisées à l'école primaire et également par le degré d'intériorisation des nouvelles normes sociales. Parce qu'elles baignent dans cet environnement depuis leur jeune âge et sont donc davantage imprégnées de ces nouvelles règles et valeurs sociales, nous croyons que les cohortes les plus récentes auraient une plus grande prévalence, ainsi qu'une trajectoire plus stable d'hyperkinésie et de consommation de psychostimulants au cours de leur vie. Bref, les cohortes les plus récentes auraient plus de chance de voir leurs comportements dérangeants être médicalisés, mais également d'être pris en charge par de nouveaux processus de catégorisation présents notamment dans la sphère éducative.

Grâce à la prédominance du paradigme médical, ainsi qu'à la persévérance des hygiénistes mentaux, l'école s'est vu attribuer, au début du 20<sup>e</sup> siècle, un rôle additionnel, bien que non-prescrit : celui de devoir former la personnalité de l'enfant dans le but ultime de prévenir la maladie mentale en intervenant le plus tôt possible (Cohen, 1983). C'est à l'aide des programmes de prévention de la délinquance mis en place aux États-Unis dans les années 1920, que les hygiénistes mentaux ont pu avoir accès aux institutions scolaires et graduellement y imposer leurs normes, leurs concepts et leurs catégories psychiatriques (Cohen, 1983). En permettant l'accès de l'école aux infirmières, psychologues et autres spécialistes de la santé, l'école pourrait être caractérisée de « mini-clinique médicale » (Singh, 2002; Singh, 2006), à l'intérieur de laquelle même les enseignants ont été mis à contribution en pouvant identifier la présence de problèmes mentaux chez les enfants (Cohen, 1983; Singh, 2006). En plus de soutenir le paradigme médical, cette pratique aurait renforcé le rôle de l'école et celui des enseignants dans l'identification et la médicalisation des comportements déviants.

Plus récemment, ce rôle non-officiel des écoles et des enseignants, bien que toujours en vigueur, a évolué dans nos sociétés contemporaines, dû aux changements survenus au niveau de l'intervention thérapeutique. Certains sociologues, notamment Michel Foucault (Foucault, Ewald et al., 1999) et Robert Castel (Castel, 1981), suggèrent que nous sommes passés d'un modèle dominant de la prise en charge complète du patient, à un modèle plutôt administratif, dans lequel la « vocation thérapeutique » (Castel, 1981:127) du médecin aurait faibli. Le nouveau rôle du médecin serait plutôt de légitimer, grâce à son savoir psychiatrique, le diagnostic et le traitement médical suggérés par une instance non-médicale, notamment l'école. L'objectif de ce modèle serait maintenant de catégoriser les populations, de gérer les comportements déviants à l'aide de processus administratifs, en offrant par exemple certains cheminements scolaires à certains profils d'individu, ce que Robert Castel (Castel, 1981) nomme la gestion prévisionnelle des populations. En conséquence, le rôle joué par l'école et les enseignants dans cette problématique irait bien au-delà de la simple médicalisation des comportements déviants : ils participeraient désormais au « quadrillage psychiatrique » (Foucault, Ewald et al., 1999:131). Ce rôle administratif de l'école est possible grâce à la présence de deux conditions essentielles à cette gestion des populations : « un système de

codage assez rigoureux pour objectiver ces différences », notamment représenté par les moyens de catégoriser les élèves en difficulté (les cotes EHDA au Québec, par exemple) et « les moyens d'inventorier systématiquement tous les sujets qui composent une population donnée » (Castel, 1981:131), ce qui est fait aisément par l'école, laquelle est un passage obligé pour tous les enfants âgés de moins de 16 ans.

Par ailleurs, la nature des stratégies d'intervention utilisées en santé mentale dans les sociétés contemporaines se sont également modifiées, à cause notamment de la valorisation de la performance (Diller, 1998; Ehrenberg, 1998) et des « nouvelles règles de l'individualité contemporaine », c'est-à-dire l'autonomie, l'initiative et la responsabilité (Ehrenberg, 1998; Ehrenberg, 2004; Otero, 2005: 78). D'une part, le patient est désormais un acteur, tant dans le choix du traitement que dans son administration, d'autre part, en mettant de côté les traitements thérapeutiques « à long terme et en profondeur » (Otero, 2005: 83), le corps (corps-machine et corps-organisme) est maintenant privilégié (Otero, 2003; Otero, 2005) comme objet d'intervention, au détriment de l'aspect biographique et singulier de l'individu. Les traitements pharmacologiques servent donc à apaiser, plutôt qu'à guérir, les symptômes des individus contemporains. L'idée du patient compétent est moins perceptible dans la problématique de l'hyperkinésie, puisque ce sont principalement les parents et les enseignants qui font la demande, plutôt que l'enfant lui-même. Toutefois, le fait que le traitement pharmacologique soit privilégié par les parents et les enseignants au détriment de traitements psychologiques est un indicateur de ces nouvelles normes : la prise de médication par les enfants renforce leur responsabilité individuelle ainsi que leur autonomie.

Ces changements survenus au 20<sup>e</sup> siècle pourraient créer une différenciation entre les cohortes qui s'observerait, entre autres, dans les différences constatées au niveau de la prévalence de l'hyperkinésie et de la consommation de psychostimulants. Les plus récentes cohortes, parce qu'elles ont été mises en contact avec ces nouvelles réalités contemporaines à un plus jeune âge seraient plus enclines à présenter des prévalences élevées.

## **3.2. Dépression majeure : effets d'âge, de période et de cohorte**

### *3.2.1 Effets d'âge*

L'association entre l'âge et la dépression a fait l'objet de plusieurs études, dont la synthèse des résultats est présentée à l'annexe III. Il en ressort que la fréquence et l'intensité des symptômes dépressifs ne sont pas stables dans le temps, mais varient plutôt suite aux changements sociaux, psychologiques et biologiques ponctuant le parcours de vie. Toutefois, il est difficile de conclure à une forme de relation précise, puisque les études antérieures ayant observé la relation âge-dépression arrivent à des conclusions contradictoires. Cela peut s'expliquer par certaines différences méthodologiques, notamment par l'utilisation d'échantillons transversaux, pour lesquels les effets d'âge peuvent en fait refléter des différences dans le vieillissement de différentes cohortes (Riley, 1973).

Certaines études rapportent un déclin des symptômes dépressifs (Jorm, 2000; Jorm, Windsor et al., 2005) et de la prévalence du diagnostic de dépression majeure (Scott, Von Korff et al., 2008; Kessler, Birnbaum et al., 2009; Kessler, Birnbaum et al., 2010) au cours de la vie. Parmi les facteurs sociaux avancés pour expliquer ce déclin avec l'âge notons la diminution des obligations familiales, économiques et professionnelles lors de la vieillesse. Contrairement aux gens plus âgés, ceux rendus à la mi-temps de leur vie doivent souvent cumuler les rôles sociaux (parents, travailleurs, etc.) et répondre aux demandes (s'occuper à la fois de leurs parents et de leurs enfants, travailler, préparer leur retraite, etc.) ainsi qu'à la pression sociale (à performer, à être autonome, responsable, etc.). Cela peut être perçu comme un fardeau chez les adultes, mais il diminue avec l'âge et réduit la fréquence des symptômes dépressifs avec l'âge.

Au contraire, d'autres études constatent une augmentation des symptômes dépressifs avec le vieillissement des individus (Stordal, Krüger et al., 2001; Stordal, Mykletun et al., 2003). Parmi les études qui ont cherché à expliquer l'association entre les effets d'âge et la dépression, celle de Mirowsky & Ross (Mirowsky & Ross, 1992) a testé les cinq hypothèses suivantes :

- 1) *Âge-maturité* : En vieillissant, les individus gagnent en sagesse et en expérience. Ils ont également une meilleure estime personnelle, apprécient plus leurs qualités personnelles,

sont plus satisfaits de leur sort et en connaissent plus sur la vie. Bref, cette hypothèse suggère que les symptômes dépressifs diminuent en vieillissant à cause des gains sur le plan de la maturité.

- 2) *Âge-déclin* : En vieillissant, les individus cumulent les problèmes d'ordre physique, cognitif et psychologique, ce qui diminue le bien-être émotionnel et physique en plus de limiter les activités quotidiennes. Bref, cette hypothèse suggère que les symptômes dépressifs augmentent avec la vieillesse, car elle est associée à une perte de capacité et de contrôle.
- 3) *Âge-étape de vie* : Chaque âge est associé à des étapes de vie (étude, travail, retraite, célibat, mariage, veuvage, etc.), ce qui a des conséquences sur le bien-être individuel. Cette hypothèse suggère que les symptômes dépressifs diminuent entre le jeune âge et la mi-quarantaine, notamment à cause du support social, du rang social et de la prospérité, mais augmentent avec la vieillesse, car les individus subissent des pertes (de statut, de support social, de revenu). La relation entre l'âge et la dépression est donc curvilinéaire (U).
- 4) *Âge-survivant* : Cette hypothèse suggère que la relation entre les symptômes dépressifs et l'âge est biaisée par la mortalité sélective : a) Les chances de survie chez les dépressifs étant moins élevées que celles des non-dépressifs, cela résulterait en une association négative âge-dépression et b) les femmes ont une espérance de vie plus longue que celle des hommes, mais elles ont plus de chances de souffrir de dépression, ce qui résulterait en une association positive, où les symptômes dépressifs augmentent avec l'âge.
- 5) *Âge-tendance historique (éducation)* : Cette hypothèse suggère que les symptômes dépressifs sont plus fréquents chez les personnes âgées, car les tendances historiques les favorisent moins que les jeunes. À cet effet, les individus les plus jeunes ont souvent de meilleures conditions de vie que leurs aînés ainsi qu'un plus haut niveau d'éducation, principalement parce qu'ils ont bénéficié des progrès sociaux. Les auteurs mettent l'accent sur l'éducation, puisqu'il s'agit de la clé du bien-être. Bref, une augmentation de l'éducation chez les plus jeunes entraînera des symptômes dépressifs plus faibles (Mirowsky & Ross, 1992). Cette hypothèse porte toutefois à confusion, puisque, comme l'a rapportée Yang (2007), les différences d'éducation selon l'âge – comme le suggèrent les auteurs – sont plutôt attribuables à la cohorte de naissance de l'individu. Le niveau de scolarité atteint par la moyenne des individus d'un certain âge dépend de l'époque à laquelle ces individus ont grandi.

Dans un premier temps, Mirowsky & Ross (1992) concluent que la relation entre l'âge et la dépression est curvilinéaire en forme de U, où les symptômes dépressifs seraient à leur plus bas à la mi-temps de la vie (vers 45 ans) et au plus haut vers 80 ans. Dans un deuxième temps, leurs résultats indiquent que toutes leurs hypothèses sont confirmées, mais celle concernant la survivance possède le moins de potentiel explicatif. C'est donc principalement la perte des statuts sociaux (veuvage, retraite), économique (baisse de revenu) et personnel (problèmes physiques, perte de contrôle) qui expliquerait le plus l'augmentation des symptômes dépressifs avec l'âge (Mirowsky & Ross, 1992).

Malgré son potentiel explicatif certain, l'étude de Mirowsky & Ross (Mirowsky & Ross, 1992) présente toutefois un biais important qui a été soulevé par Yang (2007) : l'utilisation d'un échantillon transversal sème la confusion entre les effets d'âge et les effets de cohorte. Les hypothèses ont donc été réexaminées à l'aide d'un échantillon longitudinal composé d'individus provenant de diverses cohortes de naissance. Les résultats font ressortir que l'association trouvée entre l'âge et les symptômes dépressifs est davantage expliquée par les différences entre les cohortes. De plus, les trajectoires de dépression au cours de la vie dépendent grandement de la cohorte de naissance (Yang, 2007). Ceci sera discuté au point 3.2.3

### *3.2.2 Effets de période*

Comme dans le cas de l'hyperkinésie, les études épidémiologiques ayant traité de la dépression sont peu nombreuses à s'être penchées sur l'évolution de sa prévalence à plusieurs moments dans le temps. Parmi celles l'ayant fait, dont la synthèse se trouve à l'annexe IV, les résultats sont contradictoires. Alors que plusieurs études notent une stabilité de la prévalence de la dépression depuis les années 1950 (Murphy, Laird et al., 2000; Eaton, Kalaydjian et al., 2007; Hawthorne, Goldney et al., 2008; Olfson & Marcus, 2009), d'autres observent une augmentation marquée (Fombonne, 1994; Wauterickx & Bracke, 2005; Compton, Conway et al., 2006; Twenge, Gentile et al., 2010), principalement pour les femmes (Compton, Conway et al., 2006; Eaton, Kalaydjian et al., 2007).

Cette absence de consensus concernant les tendances au fil des années est surprenante car selon la thèse de Horwitz (2010), il devrait y avoir eu une augmentation de la prévalence de la dépression, du moins entre le milieu des années 1960 et la fin des années 1980. Cet auteur rapporte que le diagnostic de dépression était rarement posé avant les années 1970, époque à laquelle dominait plutôt le diagnostic d'anxiété. La situation se serait toutefois inversée avec la publication de la troisième version du DSM en 1980: désormais, le diagnostic de dépression majeure supplantait celui d'anxiété (Horwitz, 2010). Plusieurs facteurs sociaux sont à l'origine de ce renversement, causé principalement par les changements effectués dans les normes de classification psychiatrique. Cette nouvelle classification a été rendue nécessaire principalement pour aider la psychiatrie à gagner de la crédibilité et ainsi à devenir une « vraie » science médicale, mais également pour faciliter le remboursement des frais médicaux par des compagnies d'assurances et pour que les traitements pharmacologiques ciblent des diagnostics précis (Mayes & Horwitz, 2005; Horwitz & Wakefield, 2009; Horwitz, 2010).

Parmi les facteurs sociaux proposés pour expliquer l'augmentation du diagnostic de dépression, la mise en marché des inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine à la fin des années 1980 est un événement important. Ces médicaments ont été publicisés et vendus en tant qu'« antidépresseurs », ce qui faisait automatiquement référence au traitement de la dépression (Horwitz, 2010).

L'augmentation de l'individualisme, du matérialisme, de la performance, de la liberté et des choix individuels constituent d'autres changements sociaux, qui par leur modification des normes sociales, sont également rapportés comme ayant permis un accroissement de la dépression au cours du 20<sup>e</sup> siècle. Cependant, seules les émotions normales de tristesse (et non pas les émotions pathologiques) seraient expliquées par ces facteurs. En effet, selon Horwitz & Wakefield, l'augmentation marquée de la prévalence de la dépression majeure proviendrait uniquement de la médicalisation de la tristesse normale, qui est rendue possible depuis la publication du DSM-III (Horwitz & Wakefield, 2009).

« The recent explosion of putative depressive disorder, in fact, does not seem to stem primarily from a real rise in this condition. Instead, it is largely a product of conflating the two conceptually distinct categories of normal sadness and depressive disorder and thus classifying many instances of normal sadness as mental disorders. The current “epidemic”, although the result of many social factors has been made possible by a changed psychiatric definition of depressive disorder that often allows the classification of sadness as disease, even when it is not. The result has been a massive medicalization of the natural emotion of sadness.” (Horwitz & Wakefield, 2009:54).

Finalement, d'autres explications mettent l'accent sur la période suivant la Seconde guerre mondiale, nommée « l'âge de la mélancolie », notamment à cause de l'augmentation marquée de la prévalence de la dépression (Klerman, 1988; Klerman & Weissman, 1989). La survenue de plusieurs changements sociaux, par exemple un accroissement de l'urbanisation, des fluctuations démographiques importantes, des changements dans la structure familiale et une modification de la place des femmes dans la société (Klerman, 1988), peut avoir déstabilisé les individus et ainsi contribuer à l'augmentation de la prévalence de la dépression. Ces changements ont également pu avoir un impact sur les cohortes nées après la Deuxième guerre mondiale (Klerman & Weissman, 1989) et seront discutés sous l'angle des effets de cohorte au point suivant.

### *3.2.3 Effets de cohorte*

L'association entre l'effet de cohorte et la dépression a fait l'objet de plusieurs études, dont la synthèse des résultats est présentée à l'annexe V. Malgré quelques exceptions (Roberts, Lee et al., 1991; Murphy, Laird et al., 2000), la majorité des études concluent que les cohortes nées récemment ont une plus grande intensité de symptômes dépressifs (Klerman & Weissman, 1989; Bonnewyn, Bruffaerts et al., 2007; Yang, 2007; Yang & Lee, 2009; Twenge, Gentile et al., 2010), une plus grande prévalence du diagnostic de dépression majeure (Klerman, 1988; Lewinsohn, Rohde et al., 1993; Kessler, McGonagle et al., 1994) et un niveau moindre de santé, associé notamment à la dépression (Chen, Cohen et al., 2007).

L'importance de la succession des cohortes dans la problématique de la dépression est également démontrée par les interactions entre l'âge et la cohorte. Cependant, comme les cohortes vieillissent différemment les unes des autres, aucun patron universel de dépression à travers le parcours de vie n'a été identifié. Alors que certaines études rapportent une augmentation de la prévalence de la dépression avec l'âge pour toutes les cohortes (Klerman & Weissman, 1989; Lewinsohn, Rohde et al., 1993), d'autres ont observé un déclin des symptômes dépressifs avec l'âge (Yang, 2007; Yang & Lee, 2009), mais seulement pour certaines cohortes (Kasen, Cohen et al., 2003). Des différences entre les cohortes ont également été observées dans l'accélération de la trajectoire au cours de la vie : alors que les cohortes récentes vivent un déclin rapide (Kasen, Cohen et al., 2003; Yang, 2007; Yang & Lee, 2009) de la dépression avec l'âge, les cohortes les plus vieilles montrent soit une stabilité, soit une augmentation de la prévalence de la dépression au cours de la vie (Kasen, Cohen et al., 2003). Finalement, certaines études ont observé que la succession des cohortes était associée à un abaissement de l'âge auquel apparaissent les premiers symptômes de dépression (Klerman, 1988; Klerman & Weissman, 1989; Lewinsohn, Rohde et al., 1993).

Les effets de cohortes partent du principe que plus les événements sont vécus à un jeune âge, plus ils auront un impact durable sur la vie des individus (et des cohortes) (Ryder, 1965). La socialisation et l'intégration des règles de la société se font habituellement chez les jeunes, les principales instances de socialisation étant la famille, l'école et le groupe de pairs. L'adversité, ainsi que des stress traumatiques, vécus durant la jeunesse sont réputés avoir un impact sur la dépression (Dohrenwend, 2000; Murthy & Lakshminarayana, 2006).

Plusieurs études suggèrent que la Seconde Guerre mondiale permet une différenciation des cohortes selon qu'elles soient nées avant ou après cet événement (Klerman, 1988; Klerman & Weissman, 1989; Bonnewyn, Bruffaerts et al., 2007; Yang & Lee, 2009). Toutefois, cette différenciation des cohortes est moins liée à la guerre *per se*, qu'au contexte de l'après-guerre qui a eu un impact marquant sur la société occidentale. À cet effet, les cohortes d'individus nés avant la Guerre auraient une moins grande prévalence de dépression et une intensité moindre de symptômes, que celles d'individus nés après 1945 (Klerman, 1988; Klerman & Weissman,

1989). « L'âge de la mélancolie » (Klerman, 1988), telle qu'a été surnommée la période d'après guerre, réfère à l'impact négatif de plusieurs changements sociaux survenus à cette époque. Le contexte de prospérité économique ayant suivi la fin de la guerre aurait contribué à l'accroissement des problèmes de santé mentale dû à l'augmentation de la compétition sur le marché du travail, au stress de la conciliation travail-famille, à l'instabilité maritale et aux problèmes économiques (Yang & Lee, 2009); à l'accroissement de l'urbanisation, aux fluctuations démographiques importantes, aux changements dans la structure familiale et à une modification de la place des femmes dans la société (Klerman, 1988).

Une multitude d'autres facteurs et de changements sociaux survenus au 20<sup>e</sup> siècle peut également jouer un rôle dans la différenciation des cohortes sur le plan des symptômes dépressifs : la médicalisation accrue des problèmes quotidiens, les changements dans les pratiques psychiatriques, un accès toujours plus facile et valorisé aux traitements pharmacologiques, une diminution de la tolérance à la souffrance, la pression sociale accrue découlant des nouvelles règles de l'individualité contemporaine (responsabilité, autonomie, initiative) (Ehrenberg, 1998) et un déclin de la confiance envers autrui (Robinson & Jackson, 2001). Bref, l'effet de la succession des cohortes, où les plus jeunes montrent plus de signes de dépression que celles les précédant, peut résulter du fait que les plus récentes cohortes ont vécu ces changements et ces nouvelles demandes plus intensément et plus tôt dans leur vie que les individus des cohortes les précédant. Donc l'intériorisation des nouvelles normes sociales, effectuée durant la jeunesse, aurait un impact plus durable sur la vie de l'individu.

### ***3.3 Cadre théorique***

Ce chapitre a mis en évidence l'association existante entre l'épidémiologie du TDA/H, de la consommation de psychostimulants et de la dépression majeure avec chacune des variables temporelles. Deux constats ont été tirés de cet examen approfondi de la littérature : 1) la prévalence des troubles mentaux à l'étude se distribue inégalement selon l'âge, la période historique et la cohorte de naissance et; 2) l'augmentation de la prévalence coïncide souvent avec l'apparition d'événements, de processus et de changements sociaux survenus au XX<sup>e</sup>

siècle (i.e. 2<sup>e</sup> Guerre mondiale, médicalisation, individualité contemporaine, innovations pharmacologiques, etc.).

Le cadre théorique qui guide cette étude doctorale, schématisé à la Figure 1, établit donc le lien entre ces deux constats en stipulant que les événements, processus et changements sociaux survenus au 20<sup>e</sup> siècle viennent modifier les expériences associées à l'âge, à la cohorte et à la période historique, expliquant du même coup les différences de prévalence à ce niveau. Notre prémisse propose que l'identification des différences de prévalence au niveau de l'âge, de la période et de la cohorte reflètera, bien qu'indirectement, la présence et l'importance du contexte social dans la problématique de l'accroissement des problèmes de santé mentale. À cet effet, des événements historiques marquants et des transformations sociales (guerres, innovations pharmacologiques, avancées médicales et psychiatriques, etc.) renvoient à des périodes précises ou marquent des cohortes pour la vie; des changements dans les normes comportementales ou une transformation des rôles sociaux peuvent modifier les expériences relatives à un âge précis; finalement, des changements de normes ou de valeurs sociétales peuvent mener à une socialisation différenciée des cohortes de naissances.

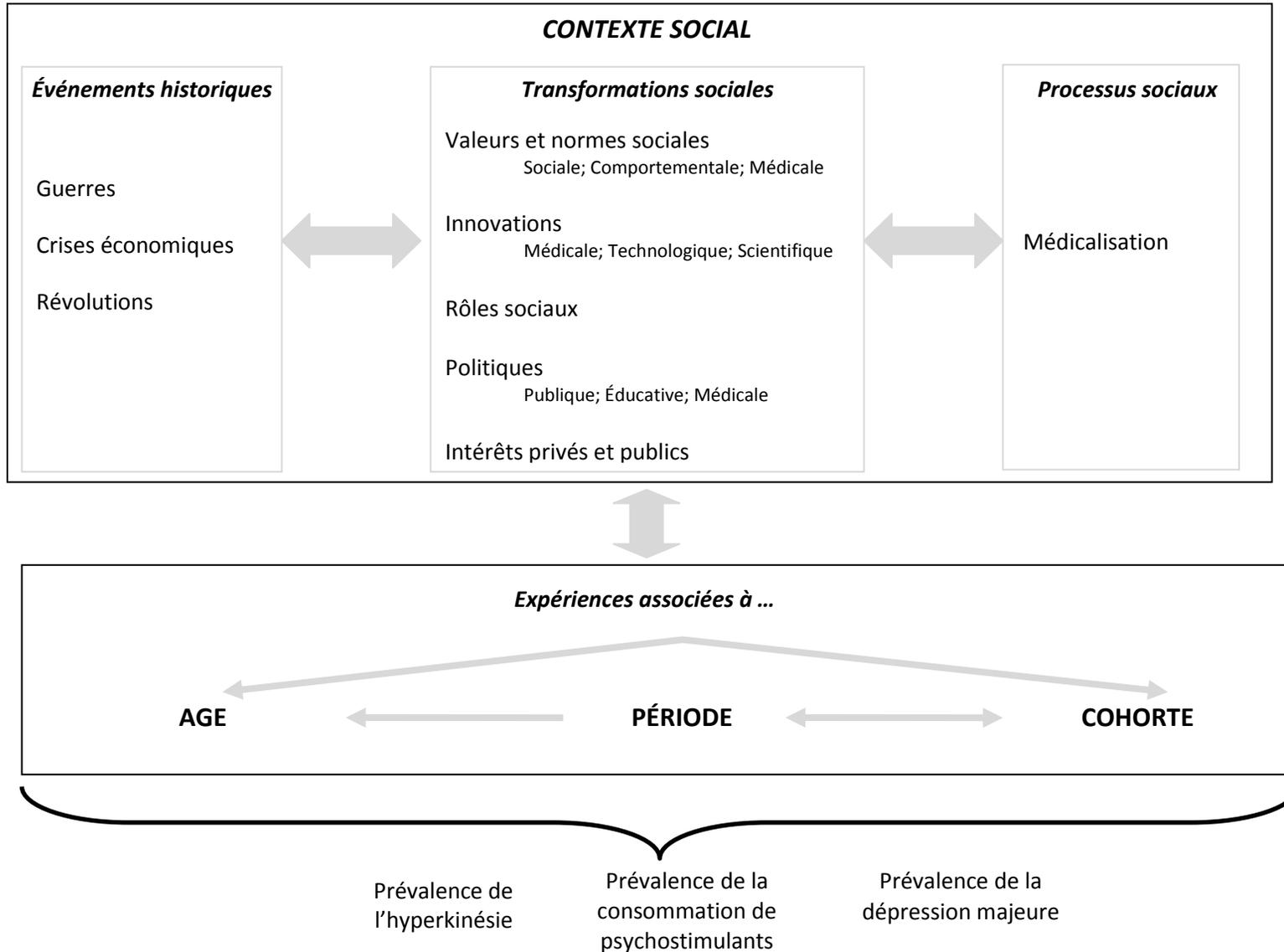
Le contexte social est conceptualisé ici comme étant composé des événements historiques marquants, des transformations sociales et des processus sociaux. La partie supérieure de la Figure 1 montre que ces éléments, identifiés grâce à la revue de littérature, sont fortement liés les uns aux autres et s'influencent mutuellement pour former un groupe d'explications sociales des prévalences du diagnostic d'hyperkinésie, de la consommation de psychostimulants et de la dépression majeure. La flèche bidirectionnelle « événements ↔ transformations sociales » indique que des événements historiques marquants, comme la crise économique de 1929, la Seconde Guerre mondiale ou encore la révolution psychiatrique, ont entraîné des transformations sociales, mais inversement que des changements ont pu favoriser la survenue d'événements historiques majeurs. À titre d'exemple, notons que les rôles sociaux des femmes ont été modifiés suite à la 2<sup>e</sup> Guerre mondiale ou encore que les innovations médicales et technologiques ont permis la révolution pharmaceutique durant les années 1950. Pour sa part, la flèche bidirectionnelle « transformations sociales ↔ processus sociaux » fait le lien entre la médicalisation des émotions et des comportements déviants avec les innovations médicales,

les intérêts privés des compagnies pharmaceutiques et les valeurs et normes sociales, notamment l'individualisme.

La flèche bidirectionnelle reliant les encadrés supérieur et inférieur de la Figure 1 rappelle que les effets d'âge, de période et de cohorte permettent la survenue de changements sociaux. La partie inférieure de la Figure 1 présente les interactions âge-cohorte, âge-période et cohorte-période. La flèche « période → âge », suggère que la période historique à laquelle on atteint un certain âge peut modifier les expériences, les normes et les rôles sociaux associés à cet âge. La flèche bidirectionnelle « âge ↔ cohorte » suggère que l'âge auquel s'accomplit certaines expériences sociales ou certains processus de maturation diffère selon la cohorte d'appartenance (Ryder, 1965). Ainsi, les individus vieillissent différemment selon leur cohorte d'appartenance, puisque la société change, ce qui fait en sorte que chaque cohorte vit des événements et des changements sociaux de manière particulière (Ryder, 1965; Riley, 1987). Finalement, la flèche bidirectionnelle « période ↔ cohorte » indique que des changements sociaux survenant à une période historique précise influencent la vie des cohortes (Ryder, 1965), particulièrement celle des jeunes cohortes. Inversement, les caractéristiques et les expériences vécues par les cohortes marqueront les périodes historiques.

Bref, le cadre théorique proposé suggère que les inégalités de prévalence de l'hyperkinésie, de la consommation de psychostimulants et de la dépression majeure identifiées au niveau de l'âge, de la période et de la cohorte s'expliquent par des processus et changements sociaux latents. Conséquemment, l'identification d'inégalités de prévalence selon l'âge, la période et la cohorte permettra d'évaluer l'importance du contexte social sur la prévalence des troubles mentaux.

Figure 1. Cadre théorique. Explications des différences de prévalences de l'hyperkinésie, de la consommation de psychostimulants et de la dépression à l'aide des effets d'âge, de période et de cohorte, comme indicateurs de l'importance du contexte social



#### CHAPITRE IV – PREMIER OBJECTIF : ENQUÊTE, ÉCHANTILLON ET VARIABLES

La première étape de cette étude est essentiellement descriptive et vise à décrire les changements de prévalence survenus entre les années 1990 et les années 2000 au niveau des prévalences du diagnostic d'hyperkinésie et de la consommation de psychostimulants. Cet objectif prend place dans le questionnaire général à savoir si la prévalence des troubles mentaux et celle de la consommation de médicaments psychotropes se sont accrues ces dernières années. Pour ce faire, nous avons observé et décrit la prévalence du diagnostic d'hyperkinésie et de la consommation de psychostimulants sur une période de près de 15 ans, soit entre 1994 et 2007.

Un objectif additionnel, propre à l'article, s'est ajouté en cours de route. Il s'agit de comparer la prévalence de la consommation de psychostimulants avec celle du diagnostic d'hyperkinésie, afin de voir les similitudes ou les disparités de l'évolution au fil des années.

L'atteinte de ces objectifs sera possible grâce à l'utilisation des informations disponibles dans l'Enquête longitudinale nationale sur les enfants et les jeunes (ELNEJ). Les grandes lignes de la méthodologie employée sont présentées ci-dessous, mais des renseignements plus détaillés, ainsi que les résultats, figurent au Chapitre 5, dans lequel l'étude est reproduite dans son intégralité.

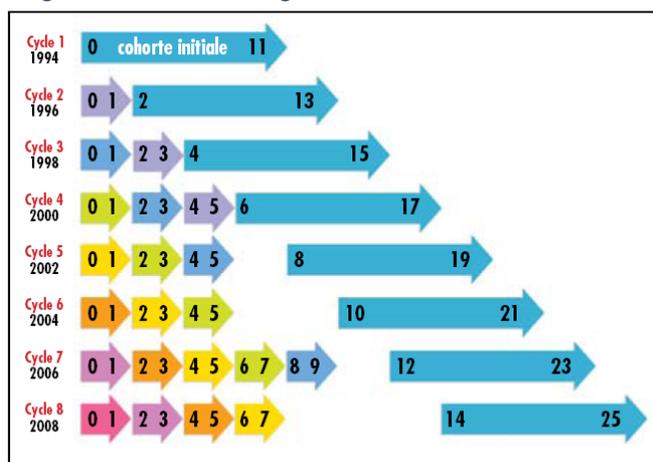
En plus de permettre de faire le point sur la prévalence des phénomènes au Canada, cette première phase d'analyse, en utilisant la méthode classique du calcul de prévalence, comble certaines lacunes méthodologiques identifiées dans les études antérieures. À cet effet, la prévalence est mesurée à plusieurs périodes historiques – incluant le passage entre les années 1990 et 2000 –, les mesures d'hyperkinésie et de psychostimulants sont comparables à chacun des temps de mesure et la prévalence spécifique selon l'âge est également estimée.

#### 4.1 Enquête longitudinale nationale sur les enfants et les jeunes (ELNEJ)

L'objectif premier de l'Enquête longitudinale nationale sur les enfants et les jeunes (ELNEJ) est de collecter des informations sur les enfants canadiens de leur petite enfance à l'âge adulte (Statistique Canada, 1995). Mise sur pied par Statistique Canada et financée par Ressources humaines & développement social Canada, l'ELNEJ est une étude prospective composée de 8 cycles biennaux s'échelonnant entre 1994 et 2009 : Cycle1/1994-95; Cycle2/1996-97; Cycle3/1998-99; Cycle4/2000-01; Cycle5/2002-03; Cycle6/2004-05; Cycle7/ 2006-07; Cycle8/2008-09.

Le design de l'ELNEJ est complexe (voir Figure 1), puisqu'en plus des divers échantillons longitudinaux, chacun des cycles de collecte de données est composé d'un échantillon transversal, représentatif de la population canadienne de cette période. Ainsi, le Cycle 1 est constitué des enfants de la cohorte longitudinale initiale, comprenant 22 831 enfants âgés de 0 à 11 ans en 1994-1995 (Statistique Canada, 1995). Suite à l'attrition, cette cohorte n'en contient plus que 10 208 au Cycle 8 (Statistique Canada, 2008). Outre cette cohorte longitudinale initiale, des cohortes de « développement de la petite enfance (DPE) » ont été ajoutées à partir du Cycle 2 et pour tous les cycles subséquents. Ces cohortes longitudinales sont composées d'enfants âgés de 0 à 1 an à leur entrée dans l'échantillon qui seront suivis pendant 5 ans. Au Cycle 8, sept cohortes DPE auront fait partie de l'échantillon longitudinal, dont trois cohortes auront été suivies au-delà des cinq années initiales (Statistique Canada, 2008).

Figure 1. Cohortes longitudinales et transversales composant l'ELNEJ



Source : Statistique Canada, Enquête longitudinale nationale sur les enfants et les jeunes.

Pour leur part, les échantillons transversaux représentatifs des enfants canadiens aux cycles 1 à 4 sont composés des cohortes DPE des cycles 2 à 4 combinés à la cohorte initiale. Pour les cycles subséquents (5, 6, 7 et 8), seules les cohortes DPE constituent les échantillons transversaux: la cohorte initiale a dû être abandonnée de l'échantillon transversal par manque de représentativité de la population canadienne du 21<sup>e</sup> siècle (Statistique Canada, 2008).

Dans le cadre de cette étude, seules certaines particularités de l'ELNEJ ont été utilisées. D'abord, les échantillons transversaux ont été préférés aux échantillons longitudinaux, puisqu'eux seuls permettent d'estimer la prévalence d'un phénomène et de vérifier l'évolution des tendances au cours des années. Ensuite, seuls les cycles 1 (1994-95), 4 (2000-01) et 7 (2006-07) ont été sélectionnés pour les analyses : d'une part, l'absence d'information y était minimisée, d'autre part, ces cycles permettaient de suivre l'évolution des prévalences entre les années 1990 et les années 2000. Les cycles restants ont été omis des analyses, puisque les informations concernant soit la présence du diagnostic de TDA/H, soit certains groupes d'âges, étaient manquantes. Finalement, pour des raisons méthodologiques, l'échantillon sélectionné comprend des enfants âgés entre 3 et 9 ans inclusivement.

Le choix de l'ELNEJ comme source de données s'avère avantageux pour plusieurs raisons. Premièrement, l'inclusion des échantillons transversaux permet le calcul de la prévalence, ce que ne permet pas un échantillon longitudinal (celui-ci ne permet que le calcul de l'incidence). Deuxièmement, les échantillons de l'ELNEJ sont populationnels, et non pas cliniques, ce qui permet d'avoir l'heure juste concernant la présence de l'hyperkinésie et de son traitement pharmacologique dans la population canadienne. Troisièmement, cette enquête a été menée sur plusieurs années, à l'aide de mesures relativement stables dans le temps et auprès de la même population au fil des années. Bref, les prévalences calculées à chacune des périodes seront comparables entre elles, ce qui permettra d'observer et de comparer l'évolution des prévalences et ainsi de répondre au premier objectif de la thèse.

Malgré les avantages certains de l'ELNEJ, il existe quelques désavantages mineurs à l'utilisation de cette enquête. Premièrement, la distribution des années de naissance des enfants se limitant à une période de 20 ans d'écart soit de 1985 et 2004, ne permet malheureusement pas la distinction de plus d'une cohorte symbolique<sup>4</sup>. Les jeunes de l'ELNEJ représentent principalement la génération Y (nés entre 1977 et 2003), bien que certains, nés plus récemment, puissent faire partie de la génération suivante (voir Tableau 1, au chapitre 2), mais les intervalles d'âges sont limités. Conséquemment, la comparaison des prévalences sur la base des cohortes est impossible, cet inconvénient limitera l'analyse à celui des effets d'âge et de période.

Deuxièmement, soulignons l'absence des enfants âgés de plus de 9 ans, alors que l'idéal aurait été d'avoir accès à un échantillon incluant tous les âges du niveau préscolaire et primaire (3-12 ans). Cette lacune résulte directement des choix méthodologiques de l'ELNEJ, particulièrement celui d'avoir cessé de calculer des poids transversaux pour les jeunes de la cohorte initiale au-delà du cycle 4 (Statistique Canada, 2005).

## **4.2 Les variables**

### *4.2.1 Diagnostic d'hyperkinésie*

La présence d'un diagnostic psychiatrique d'hyperkinésie chez l'enfant tel que rapportée par la personne connaissant le mieux l'enfant (PCM), est une mesure collectée par l'ELNEJ à partir du Cycle 4 et aux cycles subséquents. Il s'agit d'une variable dépendante binaire, où 0=sans diagnostic et 1=avec diagnostic. Le libellé de la question est le suivant : « Dans les questions suivantes, on entend par «problème de santé chronique» un état qui persiste depuis 6 mois ou plus ou qui durera probablement plus de 6 mois. Un spécialiste de la santé a-t-il diagnostiqué chez \_\_\_ certains des problèmes de santé de longue durée suivants » Choix de réponse #11 : Déficit de la capacité d'attention avec hyperactivité? »

---

<sup>4</sup>Bien sûr, l'ELNEJ inclut plusieurs cohortes, mais celles-ci sont des cohortes statistiques, voire méthodologiques, et ne peuvent pas être utilisées au même escient que les cohortes définies par Ryder (Ryder, 1965) ou Mannheim (Mannheim, 1990 (1964)).

La mesure de diagnostic d'hyperkinésie rapportée par la PCM, disponible via l'ELNEJ, comporte les avantages suivants : 1) Elle indique la présence ou l'absence de diagnostic psychiatrique d'hyperkinésie chez l'enfant, ce qui permettra d'observer l'influence des changements et processus sociaux sur la prévalence de cette mesure; 2) La référence au diagnostic psychiatrique d'hyperkinésie réfère à toutes les sous-catégories du diagnostic, ce qui permet d'inclure tous les jeunes peu importe leur type prédominant ; 3) Le libellé de la question réfère directement à la notion de persistance des symptômes, ce qui fait directement référence au DSM, 4<sup>e</sup> version, qui exige que les symptômes soient présents pour un minimum de six mois (APA, [1994], 1996); 4) la mesure rapportée par la PCM a été collectée pour tous les enfants âgés de 2 à 9 ans – peu importe leur cohorte initiale, et ce à partir du 4<sup>e</sup> cycle de collecte de données; 5) la mesure est identique pour chacun des temps de mesure. Il existe tout de même un inconvénient de nature méthodologique : Il y a une perte d'information pour les trois premiers cycles de collecte de données, puisque la mesure n'a été collectée qu'à partir du Cycle 4. Par conséquent, il est impossible de savoir si certains enfants ont reçu le diagnostic avant cette période.

#### *4.2.2 Consommation de psychostimulants*

La seule mesure de la consommation de psychostimulants chez l'enfant disponible dans l'ELNEJ est rapportée par la PCM alors que l'enfant est âgé entre 2 et 17 ans : « Est-ce qu'il/elle prend l'un ou l'autre des médicaments de prescription suivants de façon régulière : Ritalin ». Cet item est présent à chacun des sept temps de mesure. Le libellé de la question a légèrement changé au Cycle 4 et aux cycles subséquents : « Est-ce qu'il/elle prend l'un ou l'autre des médicaments de prescription suivants de façon régulière : Ritalin ou autres médicaments semblables? ». Cet ajout réfère à l'entrée sur le marché de nouveaux médicaments utilisés dans le traitement de l'hyperkinésie (Collège des médecins du Québec, 2006). Cette modification de libellé devrait en principe ne pas avoir d'impact, du moins majeurs, sur les phénomènes à l'étude. La raison est simple : jusqu'au début des années 2000, le Ritalin était de loin le médicament le plus prescrit dans les cas d'hyperkinésie, même au Canada (International Narcotics Control Board, 2010). Bref, cette variable est de type binaire, où 0=absence de consommation de psychostimulants et 1=consommation de psychostimulants.

L'avantage majeur de cette mesure réside dans la stabilité de sa formulation à tous les temps de mesure. Il s'agit cependant d'une mesure limitée, puisqu'elle n'informe aucunement sur la fréquence de consommation de psychostimulants, ni sur la date d'initiation du traitement, ni sur la dose consommée et ni pour quelle raison l'enfant consomme le médicament. Par ailleurs, l'ELNEJ étant une enquête biennale, la mesure n'est pas très précise : un jeune pourrait avoir consommé régulièrement des médicaments entre les cycles de collecte de données, mais ne plus en consommer lors de l'enquête, et il n'y aura aucun moyen de connaître cette information. Malgré ses lacunes, cette mesure nous renseignera tout de même grossièrement sur la consommation de psychostimulants chez les enfants canadiens.

#### *4.2.3 Variables indépendantes*

Seules trois variables indépendantes, la période historique, l'âge et le sexe, ont été introduites dans les analyses de cette première étape. Étant donné la nature purement descriptive des analyses et la simplicité du calcul de la prévalence, aucune variable contrôle n'a été utilisée. Les variables indépendantes ont toutefois été mises en interaction les unes avec les autres.

La variable « période » correspond à chacune des trois périodes de collecte de données de l'ELNEJ qui ont été sélectionnées : C1 1994-1995; C4 2000-2001 et; C7 2006-2007. En ce qui concerne la variable « âge », l'ELNEJ a créé deux indicateurs : a) l'âge effectif correspond à l'âge attendu de l'enfant lors de la collecte de données et il est mesuré en années (2 ans; 3 ans, etc.), alors que b) l'âge actuel est l'âge réel de l'enfant au moment de la collecte de données et est mesuré en mois (24 mois, 28 mois, 49 mois etc.). La variable âge effectif de l'enfant a été privilégiée et les enfants ont été classifiés dans l'un des deux groupes d'âge suivants correspondant à leur étape de vie : âge préscolaire (3-5 ans) et âge scolaire (6-9 ans). Le sexe de l'enfant est une variable est de type binaire, où 0=filles et 1=garçon.

## CHAPITRE V – PREMIÈRE ÉTUDE

Prevalence of prescribed ADHD medications and ADHD diagnosis among Canadian preschoolers and school-age children: 1994–2007<sup>5</sup>

---

<sup>5</sup> Brault, M.-C. & Lacourse, E. (2012). Prevalence of prescribed ADHD medications and ADHD diagnosis among Canadian preschoolers and school-age children: 1994–2007. *The Canadian Journal of Psychiatry* 57(2):93-101.

### **5.1 Abstract**

**Objective:** To describe trends in the prevalence of prescribed ADHD medication by Canadian preschoolers and school-age children and compare these with trends in prevalence of the Attention Deficit/Hyperactivity Disorder (ADHD) diagnosis between 1994 and 2007.

**Methods:** Subjects participated in the National Longitudinal Survey on Children and Youth (NLSCY), a Canadian prospective survey. Three cross-sectional samples of non-referred children, ages 3 to 9 years and representative of Canadian children for 1994–95 (N=12,595), 2000–01 (N=13,904), and 2006–07 (N=14,655), were selected for the analyses. Information on prescribed medications and ADHD diagnosis was reported by the child’s parents. Prevalence was estimated at each cycle, taking the child’s age and sex into account.

**Results:** The estimated prevalence of prescribed medications and ADHD diagnosis in Canada was generally low (<3%), but higher for boys (<4%) and school-age children (<5%). Preschoolers’ prevalence of both prescribed medications and ADHD diagnosis stayed stable between 1994 and 2007 ( $\leq 1\%$ ), while that of school-age children increased nearly 2-fold. Boys’ prevalence was higher than that of girls, but girls show the steepest increase over time, up to 2.1-fold. The association between prescribed medications and ADHD diagnosis has strengthened during the 2000s: a greater number of medications were used for children with ADHD (going from 43% in 2000 to 59% in 2007) while off-label use of prescribed medications decreased among school-age children.

**Conclusions:** The upward trend in the prevalence of prescribed ADHD medications and ADHD diagnosis currently observed in contemporary societies is also occurring in Canada, except with preschoolers.

**KEYWORDS:** Time trends, Prevalence, Stimulants, ADHD, Children, NLSCY, Canada

## **5.2 Introduction**

Attention Deficit/Hyperactivity Disorder (ADHD) is the most prevalent mental disorder in children, with an estimated worldwide-pooled prevalence of 5.3% (Polanczyk, de Lima et al., 2007). At the end of the 1990s, stimulants were the most frequent way of dealing with ADHD (Robison, Sclar et al., 2004). Time-trend investigations have revealed a worldwide increase in the prevalence of ADHD diagnosis (Robison, Sclar et al., 1999; Kelleher, McInerney et al., 2000; Robison, Skaer et al., 2002; Toh, 2006; Schubert, Koster et al., 2010) and prescribed medication, notably methylphenidate, amphetamine salt, and atomoxetine (Robison, Sclar et al., 1999; Comité de revue de l'utilisation des médicaments (CRUM), 2001; Miller, Lalonde et al., 2001; Romano, Baillargeon et al., 2002; Hugtenburg, Heerdink et al., 2004; Thomas, Conrad et al., 2006; Toh, 2006; Scheffler, Hinshaw et al., 2007; Cox, Halloran et al., 2008; Knellwolf, Deligne et al., 2008; Hsia & Maclennan, 2009). Our goal is to describe these time trends within the Canadian context, with a special focus on age and sex-specific prevalence in a representative sample of non-referred children. We believe it important, for the work of clinicians, researchers, and public policy advisors, to shed light on these trends, as medication—and particularly the misuse thereof—has economic and social costs for society (Collin, Otero et al., 2006). Moreover, these trends may increase our understanding of the medicalization of ADHD.

From 1979 to 1996, a 5.4-fold increase in the prevalence of ADHD diagnosis in children was observed in the US (Kelleher, McInerney et al., 2000). This could be partially explained by the changes in diagnostic criteria that have come with every new version of the Diagnostic and Statistical Manual (DSM-III,(American Psychiatric Association (APA), 1980) DSM-III-R (American Psychiatric Association (APA), 1987), and DSM-IV (American Psychiatric Association (APA), 1994))(Skounti, Philalithis et al., 2007). Furthermore, many studies reported a steep increase in the 1990s; indeed, the prevalence of ADHD diagnosis more than doubled during that period (Robison, Sclar et al., 1999; Robison, Skaer et al., 2002; Toh, 2006). The prevalence of prescribed stimulants also increased rapidly during the nineties (Robison, Sclar et al., 1999; Zito, Safer et al., 2000; Robison, Skaer et al., 2002; Habel, Schaefer et al., 2005), aided notably by the fact that children with a diagnosis of ADHD were 2 to 3-times more likely to be treated with medication at the end of the twentieth century (Robison, Sclar et al., 1999; Kelleher,

McInerny et al., 2000; Robison, Skaer et al., 2002). The availability of new formulas, the increase in off-label use, the “aggressive” marketing of pharmaceutical products and a wider acceptance of this form of treatment by educational authorities and parents alike are some hypotheses that may explain the increase over time in the prevalence of ADHD medications. The rise of the prevalence of ADHD and of prescribed medications continued in the first decade of the 2000s (Hugtenburg, Heerdink et al., 2004; Toh, 2006; Cox, Halloran et al., 2008; Knellwolf, Deligne et al., 2008; Mitchell, Carleton et al., 2008; Hsia & Maclennan, 2009; Gummy, Huissoud et al.; Schubert, Koster et al., 2010), but less is known about this trend as existing studies often cover too short a time to make indisputable statements about trends for this period.

Although differences in the nature of the sample (insured, clinical or population-based) and the period of observation could restrict the comparison of trends between studies, the increase in the prevalence of prescribed medications over time was reported to be apparent for all age groups and both sexes. There is, however, a special concern regarding preschoolers, as the prevalence of prescribed stimulants for this group drastically increased in the US (Zito, Safer et al., 2000; Zito, Safer et al., 2007). Although not all studies confirm this upward trend (Zuvekas, Vitiello et al., 2006; Schubert, Koster et al., 2010), the situation calls for investigation as medication for this age group is prescribed off-label, i.e., for an unapproved purpose or population (Zito & Safer, 2008; Fanton & Gleason, 2009; Canadian Pharmacists Association, 2010). Since few control trials have been conducted on this specific population, the efficacy of medication on preschoolers’ ADHD behaviour and the short- and long-term impact on these children’s brain and global development is still unknown (Davis & Williams; Kratochvil, Greenhill et al., 2004; Greenhill, Posner et al., 2008; Fanton & Gleason, 2009). Moreover, the controversy around the ADHD diagnosis (Mayes & Horwitz, 2005; Parens & Johnston, 2009) is particularly lively when it comes to preschoolers, as the line between normal and pathological behaviour may be quite difficult to draw, especially since no specific diagnosis tools exist for this population (Davis & Williams; Smidts & Oosterlaan, 2007; Greenhill, Posner et al., 2008).

Regarding sex-specific prevalence, it is well known that boys have always had a greater prevalence of ADHD and prescribed medications than girls. However, the steepest increase

over time in ADHD (Robison, Skaer et al., 2002) and in prescribed medications was observed in the latter group (Charach, Cao et al., 2006; Thomas, Conrad et al., 2006; Cox, Halloran et al., 2008; Mitchell, Carleton et al., 2008). These trends could reflect either the greater attention girls are now receiving (Staller & Faraone, 2006) or the acknowledgement that sex differences may result from referral bias (Biederman, Kwon et al., 2005; Staller & Faraone, 2006).

The prevalence of mental health problems has increased throughout the twentieth century. This is due in part to societal changes, notably individualism, competitiveness, and technological, medical, and pharmaceutical innovations. Thus, observing time trends is of importance, particularly as improvements to either medications or diagnosis were (and will be) implemented in the 2000s. The introduction of new ADHD medications in Canada in 2003 (Health Canada, 2005; Collège des médecins du Québec, 2006; Health Canada, 2010), new long-acting and more effective formulas (Hosenbocus & Chahal, 2009) or the release of the DSM-V in 2013 (American Psychiatric Association (APA), 2011) are examples of changes that may have an impact on the prevalence of the phenomena under study.

By using a broader timeframe than previous studies, we seek to describe age and sex-specific trends in the prevalence of prescribed ADHD medications and ADHD diagnosis in a population-based sample of young Canadians for 1994–2007. We also compare these two time trends and report the strength of their association by estimating the proportion of children with ADHD on medications and, inversely, that of children taking medications also diagnosed with ADHD. Based on previous research, we expect the increase of prevalence to be apparent for all age groups, though more pronounced for girls, and that time trends for prescribed medications and ADHD diagnosis will show similar patterns. Besides informing psychiatrists and clinicians about the social epidemiology of ADHD and ADHD medication in Canada, our study will allow them to reflect on their prescription patterns, especially off-label ones, and to compare them with their colleagues.

### 5.3 Methods

Subjects participated in the National Longitudinal Survey on Children and Youth (NLSCY), a Canadian prospective survey made up of eight data collection cycles occurring biennially between 1994–95 and 2008–09. The NLSCY was designed to gather data on child life experiences and development. Participating households were selected through the Statistics Canada’s Labour Force Survey using a stratified multistage probability sample. Excluded were children from Canadian territories, remote areas, Native reserves and institutional facilities, as well as children with an immediate family member in the army (Human Resources Development Canada & Statistics Canada (Eds.), 1996). Information on the NLSCY is available on Statistics Canada website (Statistics Canada, 2010).

Besides the longitudinal samples followed in the NLSCY, each cycle comprises a cross-sectional sample of non-referred children representative of Canadian children for that year. Children aged 3 to 9 years from cross-sectional samples of three data collection cycles (1994–95 (N=12,595), 2000–01 (N=13,904), and 2006–07 (N=14,655)) were selected for the analyses. The remaining cycles were dropped either because ADHD information was not collected before 2000-01 or because some age groups, 6 to 11 years and children over 8, were not surveyed at cycles 5 and 6, and cycle 8, respectively.

Children under 3 years of age were excluded due to lack of information on ADHD diagnosis. Those older than 9 years were also excluded from the NLSCY cross-sectional samples by Statistic Canada, as they were unrepresentative of Canadian children after 2001 (Statistics Canada, 2010). Children were classified into two groups, created according to the age of entry in elementary school in Canada. *Preschoolers* included children ages 3 to 5 years while 6–9-year-olds were part of the *school-age* group. This classification also respects the Canadian Pharmacists Association’s recommendation not to prescribe ADHD medication to children under the age of 6 (Canadian Pharmacists Association, 2010).

Information on prescribed “Ritalin or other similar medication” (Statistics Canada, 2006) regularly used by children was reported at each cycle of data collection by the *Person Most Knowledgeable about the Child* (PMK) (the biological parent in 98% of the cases, usually the

mother). Ritalin, the commercial name of a stimulant containing methylphenidate as its active ingredient, was (and still is) the medication most prescribed for ADHD in Canada (International Narcotics Control Board, 2010). Since 2003, other medications used to treat ADHD were accepted by Health Canada: atomoxetine (Strattera), amphetamine salt (Dexedrine; Adderall XR, which was suspended in 2005 for a short period by Health Canada (Health Canada, 2005; Levine, Gow et al., 2005; Rosack, 2005; Collège des médecins du Québec, 2006) and a recent amphetamine (Vyvanse) (Health Canada, 2010). The presence of a child's psychiatric diagnosis of ADHD was also reported by PMKs, but only as of 2000–01.

The non-response rate was low (<2.5%). Information on medication intake was missing for 2.0% of the respondents at C1, 2.3% at C4, and 0.1% at C7; while information on ADHD lacked for 2.5% of the respondents at C4 and 0.1% at C7. We used the listwise deletion technique and sampling weights, which provide unbiased estimates when data are missing completely at random (MCAR) (Buhi, Goodson et al., 2008).

The prevalence of ADHD diagnosis and medication intake was estimated by sex and age group. Prevalence is shown in percentages. The numerator corresponds to the number of children with the condition within the subgroup while the denominator corresponds to the total number of children in that subgroup. Logistic regressions were used to identify significant differences in prevalence between cycles, sex, and age group. All analyses were done using the recommended cross-sectional and bootstrap weights, thus ensuring the reliability of the estimates and confidence intervals (Human Resources Development Canada & Statistics Canada (Eds.), 1996).

#### **5.4 Results**

[Insert Table 1] [Insert Table 2] [Insert Table 3] [Insert Table 4]

#### *5.4.1 Time trends: from 1994–95 to 2006–07*

As shown in Table 1, the prevalence of prescribed ADHD medications for 3–9-year-old Canadian children has significantly increased by 1.6-fold between 1994 and 2007 (from 1.3% to 2.1%). However, it is essentially attributable to the 1.4-fold increase that happened during the first decade of the 2000s (from 1.5% in 2000 to 2.1% in 2007). Regarding ADHD diagnosis, Table 2 shows a similar 1.5-fold increase in prevalence observed between 2000 and 2007 (from 1.7% to 2.6%).

The association between prescribed medications and ADHD diagnosis strengthened in the 2000s. In 2000, 43.4% of the 3–9-year-old children with ADHD were taking medications, which significantly increased to 59.3% in 2007 (Table 3). Moreover, 53.1% of medication users report a diagnosis of ADHD in 2000, while 76.3% reported this diagnosis in 2007 (Table 4), leading to a decrease in the off-label use of ADHD medications.

#### *5.4.2 Time trends by sex*

Trends in the prevalence of prescribed medications reveal different patterns of increase between 1994 and 2007 according to sex (Table 1). Although boys' prevalence of prescribed medications and ADHD diagnosis was the highest at every period, the increase over time was steepest for girls, thus slightly narrowing the gender gap in 2007.

Boys' prevalence followed the general time trend by increasing 1.7-fold during the first decade of the 2000s (from 1.8% in 2000 to 3.1% in 2007). The increase of prescribed medication occurred earlier for girls, as the significant 2-fold increase occurred in the last decade of the 1990s (from 0.5% in 1994 to 1.0% in 2001) and then stabilized in the 2000s. Regarding ADHD diagnosis, the prevalence increased between 2000 and 2007 for both sexes. Table 2 shows a 1.4-fold increase for boys (from 2.6% to 3.7%) and a 1.7-fold increase for girls (from 0.9% to 1.5%).

A comparison of the trends in prevalence of prescribed medications with that of ADHD diagnosis for boys revealed an equivalent increase over time: a 1.7-fold and a 1.4-fold growth

between 2000 and 2007 respectively. However, a discrepancy was found for girls, for whom the prevalence of ADHD diagnosis increased 1.7-fold between 2000 and 2007, though the prevalence of prescribed medications stayed stable over that period.

Trends in the association between prescribed medications and ADHD diagnosis are sex-dependent. The proportion of medication users among girls with a diagnosis of ADHD was stable between 2000 and 2007, but increased for boys over that period (from 40.6% to 63.3%) (Table 3). Furthermore, the proportion of children with a diagnosis of ADHD among medication users increased from 2000 to 2007: a 1.3-fold increase for boys (from 56.7% to 75.7%) and a 1.7-fold increase for girls (from 46.1% to 78.4%) (Table 4).

#### *5.4.3 Time trends by age group*

Compared to school-age children, preschoolers had a significantly lower prevalence of medication intake and of ADHD diagnosis at every period. As shown in Table 1, preschoolers' prevalence of prescribed medications was stable between 1994 and 2007, given that the slight decrease (from 0.5% to 0.3%) is not statistically significant. Prevalence for school-age children increased over that period (from 1.9 to 3.3%), but this is essentially attributable to the 1.6-fold rise that occurred in the 2000s (from 2.1 to 3.3%).

Similar trends are found for the prevalence of ADHD diagnosis (Table 2). Preschoolers' prevalence remained statistically stable (from 1.1% to 0.5%) between 2000 and 2007, while that of school-age children increased 1.9-fold during that period (from 2.2 to 4.1%).

Therefore, the association between prescribed medications and ADHD diagnosis strengthened in the 2000s, but only for school-age children. Between 2000 and 2007, the proportion of medication users among children with a diagnosis of ADHD was stable for preschoolers, but increased for school-age children (from 50.0% to 62.7%) (Table 3). Similar trends were observed regarding the proportion of children with a diagnosis of ADHD among medication users from 2000 to 2007: the proportion of preschoolers remained stable while that of school-age children increased 1.5-fold (from 52.7% to 78.0%) (Table 4).

## **5.5 Discussion**

Our study describes trends in the prevalence of prescribed ADHD medications and compares them with that of ADHD diagnosis among Canadian preschoolers and school-age children between 1994 and 2007. Our results reveal that: a) The upward trend in the prevalence of prescribed medications and ADHD diagnosis currently observed in contemporary societies is also taking place in Canada. The rise occurred essentially during the first decade of the 2000s, except for girls for whom it happened in the late 1990s; b) Preschoolers' prevalence of prescribed medications and ADHD diagnosis stayed stable between 1994 and 2007, while that of school-age children increased; c) Boys' prevalence of prescribed medications and ADHD diagnosis was higher than girls', but girls show the steepest increase over time; d) Time trends in the prevalence of prescribed medications and ADHD diagnosis show similar patterns, except for girls, and; e) We observed a greater number of medication users among children with ADHD in 2007, and a decrease in off-label use of prescribed medications among school-age children for that period.

### *5.5.1 Upward trend in the 2000s*

Despite the observed increase over time, the estimated prevalence of prescribed ADHD medications and ADHD diagnosis in Canada was generally low (<3%), with slightly higher prevalence for boys (<4%) and school-age children (<5%). The greatest increase of prevalence of prescribed medications occurred between 2000 and 2007, which is concordant with results showing greater overall utilization of and expenditure on ADHD medication between 2000 and 2003 than between 1993 and 2000 (Scheffler, Hinshaw et al., 2007). The availability in Canada of new long-acting ADHD medications (Hosenbocus & Chahal, 2009) combined with the publication (and update) of ADHD guidelines in the 2000s (Collège des médecins du Québec, 2001; Collège des médecins du Québec, 2006; Canadian Attention Deficit Hyperactivity Disorder Resource Alliance CADDRA, 2011) have undoubtedly increased physicians' awareness and recognition of ADHD symptoms, as well as bolstered their trust in the pharmaceutical treatment of this disorder.

The increase we observed in Canada takes place in a broader context and may result from the combination of many factors. The twentieth century was characterized notably by a change in the way psychiatry conceptualized mental health problems (Wilson, 1993; Clarke, Shim et al., 2003; Mayes & Horwitz, 2005). Once described by psychoanalytic theories, they are now increasingly seen through a neurobiological lens. This may have resulted in an increased use of pharmaceutical treatments and a decrease in psychotherapeutic interventions, especially for ADHD.

#### *5.5.2 Time trends of age-specific prevalence*

The increase observed in the prevalence of prescribed medications (Zito, Safer et al., 2000; Hugtenburg, Heerdink et al., 2004; Thomas, Conrad et al., 2006; Cox, Halloran et al., 2008; Hsia & Maclennan, 2009; Gummy, Huissoud et al.; Schubert, Koster et al., 2010) and ADHD diagnosis (Robison, Sclar et al., 1999; Kelleher, McInerney et al., 2000; Robison, Skaer et al., 2002; Toh, 2006; Schubert, Koster et al., 2010) for school-age children was expected, even within the Canadian context (Comité de revue de l'utilisation des médicaments (CRUM), 2001; Romano, Baillargeon et al., 2002; Charach, Cao et al., 2006; Mitchell, Carleton et al., 2008). This could reflect previous findings that school teachers and professionals are agents of medicalization (Conrad & Schneider, 1992; Brancaccio, 2000; Malacrida, 2004; Phillips, 2006) facilitating the identification of children with behaviour problems and referring them to medical authorities. The ADHD diagnosis, as well as medication intake, are effectively more common during the first years of elementary school (Robison, Sclar et al., 1999; Zito, Safer et al., 2000; Robison, Skaer et al., 2002), notably because the routine, discipline, organization and resources of school make it easier to identify children who do not conform to social norms (Brancaccio, 2000). In many cases, school can be the first environment conducive to identifying a child's ADHD (Malacrida, 2004; Conrad, 2006) and may play an important part in the treatment of ADHD, either by delivering behavioural intervention in school (DuPaul & Weyandt, 2006) or allowing children to take their medication during school hours (Phillips, 2006). Diagnosis, but especially medications, were identified as being new ways of social control into the classroom, thus

replacing more traditional forms of disciplinary measures (physical punishment, suspension, expulsion, etc.) (Malacrida, 2004).

Since we expected an increase in the prevalence of ADHD medications to be found in all age groups (Romano, Baillargeon et al., 2002), the stable prevalence we found for preschoolers between 1994 and 2007 comes as a surprise. Our results nevertheless confirm two studies, which both observed stability in the prevalence of prescribed stimulants for preschoolers at the beginning of the 2000s (Zuvekas, Vitiello et al., 2006; Schubert, Koster et al., 2010). This may be due to the attenuation of the steep increase that was observed at the beginning of the 1990s (Zito, Safer et al., 2000; Zuvekas, Vitiello et al., 2006) or may simply indicate that Canadian physicians are more conservative when it comes to prescribing medication to preschoolers. In either case, future monitoring of the trends in the prevalence of medication intake by preschoolers is needed, as the efficacy of medication is rarely tested on this population (Davis & Williams; Zito, Derivan et al., 2008).

### *5.5.3 Time trends for girls*

Interestingly, girls' prevalence of prescribed medications and ADHD diagnosis increased more rapidly than boys', thus contributing to attenuating the differences between the sexes. Between 1994 and 2001, the male-to-female ratio decreased from 4:1 to 2:1 for prescribed ADHD medication and, between 2000 and 2007, from 3:1 to 2:1 for ADHD diagnosis. This narrowing of the sex gap was observed elsewhere for a similar time period. In a comparable Canadian study (Charach, Cao et al., 2006), the male-to-female ratio for prescribed stimulants went from 4:1 to 2:1 and in an American office-based survey (Thomas, Conrad et al., 2006), from 5:1 to 4:1. Possibly being misdiagnosed or underdiagnosed, girls have been identified as being underrepresented in former ADHD research samples (Dray, Campbell et al., 2006; Staller & Faraone, 2006). This increase in pharmaceutical treatment and ADHD diagnosis for girls may reflect the greater attention they are now receiving (Robison, Skaer et al., 2002).

Unexpectedly, girls' prevalence of prescribed medications essentially increased at the end of the 1990s to stabilize during the first decade of the 2000s, while the prevalence of ADHD

almost doubled during that period. This is puzzling, as we would have expected the prevalence of prescribed medications to increase steadily over the years. Nevertheless, the increase in the prevalence of ADHD between 2000 and 2007 could reflect the release of the DSM-IV and DSM-IV-R (American Psychiatric Association (APA), 1994; American Psychiatric Association (APA), 2000), which give back to symptoms of inattention, common in girls (Staller & Faraone, 2006), the place they held before the DSM-III-R (American Psychiatric Association (APA), 1987). The stability of prescribed stimulants for girls over the same period may thus corroborate results revealing that American girls are less likely to receive treatment after being diagnosed with ADHD (Robison, Sclar et al., 2004). This would also be congruent with our results showing that the proportion of medication users among girls with ADHD stayed stable in the 2000s, while that of boys increased.

#### *5.5.4 Association between prescribed ADHD medication and ADHD diagnosis*

Our results confirm that the association between pharmaceutical treatments and ADHD diagnosis has strengthened over the years (Robison, Sclar et al., 1999; Kelleher, McInerney et al., 2000; Robison, Skaer et al., 2002; Toh, 2006). On the one hand, stimulant medications, notably indicated to treat narcolepsy, behaviour problems or learning difficulties (Khaled, Ahmad et al., 2003), seem to have become the most popular treatment for ADHD as the proportion of medication users among children with ADHD has reached nearly 60% in 2007. This could reflect the greater willingness of physicians to prescribe medication to children and youth (Thomas, Conrad et al., 2006), the availability of more effective medication (Hosenbocus & Chahal, 2009) or the lack of resources for other treatments (Maughan, Iervolino et al., 2005).

On the other hand, off-label use of medication declined in the 2000s, as children with a prescription of ADHD medications were more numerous to have a concomitant diagnosis of ADHD in 2007 (76.33%), which is consequent with the previous result. However, this trend was not observed for preschoolers, for whom off-label prescription of medications slightly increased over the same period (from 44.29% to 56.23%). This may suggest that ADHD medication intake by preschoolers is related to other diagnoses, for instance, conduct disorder or oppositional defiant-disorder (Khaled, Ahmad et al., 2003). Alternatively, it may reflect a

prescription pattern which focuses on target symptoms rather than diagnosis (Barbaresi, 2003): stimulant intake was associated most strongly with symptoms of aggression and hyperactivity in preschoolers not diagnosed with ADHD (DeBar, Lynch et al. 2003). Moreover, it may be a good indication of the extent of the Canadian trend in off-label prescriptions, which is lower than in the US where 50–75% of paediatric medical practices result in off-label prescription (Zito, Derivan et al., 2008).

#### *5.5.5 Limitations and future research*

The NLSCY is not a database of drug claims or a registry of ADHD patients. Therefore, it does not address the quality of medical care, the appropriateness of prescriptions and is not reflective of the total Canadian prescribing and diagnosing patterns. It also does not give information about the name of the medication (besides indicating it is an ADHD medication), the date of initiation, its dose, the frequency of and reason for intake. Consequently, though they do converge with results from previous studies, our results may underestimate the prevalence of medication use and ADHD diagnosis. Finally, some methodological limits of the NLSCY have restricted the length of the trends for ADHD diagnosis, the age group included, and the presence of province-specific prevalence by gender and age group (Mitchell, Carleton et al., 2008).

Future research should continue identifying time trends in the prevalence of medication use and ADHD, especially for girls and preschoolers. Estimation of gender- and age-specific prevalence by province is also required, as health-care and drug-insurance programs rely on provincial regulations. Further investigations will be essential to gain a better understanding of the nature of the relationship between ADHD diagnosis and medication use and the direction such a link may be taking: Does the trend in the prevalence of ADHD diagnosis explain trends in medication use? Or might it be the opposite? Both hypotheses are plausible (Conrad & Schneider, 1992) and determining the factors associated with these trends may be one of the only ways to identify whether or not children are overmedicalized.

## ***5.6 Conclusions***

In Canada, the prevalence of prescribed ADHD medications and of ADHD diagnosis was increasing at the same pace during the first decade of the 2000s. While preschoolers' prevalence stayed stable during this period, girls and school-age children experienced the greatest increase over time. Pharmaceutical treatments of ADHD have become more popular over the years, and off-label use of stimulants is declining for school-age children.

## 5.7 References

- American Psychiatric Association (APA), (1980). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders (3rd ed.)*. Washington, D.C., American Psychiatric Association.
- American Psychiatric Association (APA), (1987). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders : DSM-III-R*. Washington, D.C., American Psychiatric Association.
- American Psychiatric Association (APA), (1994). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders : DSM-IV*. Washington, DC, American Psychiatric Association.
- American Psychiatric Association (APA), (2000). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders : DSM-IV-TR*. Washington, DC, American Psychiatric Association.
- American Psychiatric Association (APA), (2011). "DSM-V The future of psychiatric diagnosis." Retrieved July 31<sup>st</sup>, 2011, from <http://www.dsm5.org/Pages/Default.aspx>.
- Barbaresi, W. J. (2003). Use of psychotropic medications in young, preschool children: Primum non nocere. *Archives of Pediatrics and Adolescent Medicine* **157**:121-123.
- Biederman, J., A. Kwon, et al., (2005). "Absence of gender effects on attention deficit hyperactivity disorder: findings in nonreferred subjects." *American Journal of Psychiatry* **162**(6): 1083.
- Brancaccio, M. T., (2000). "Educational hyperactivity: the historical emergence of a concept." *Intercultural Education* **11**(2): 165-177.
- Buhi, E. R., P. Goodson, et al., (2008). "Out of sight, not out of mind: Strategies for handling missing data." *American Journal of Health Behavior* **32**(1): 83-92.
- Canadian Attention Deficit Hyperactivity Disorder Resource Alliance CADDRA, (2011). Canadian ADHD practice guidelines, Third edition. Toronto, ON.
- Canadian Pharmacists Association, (2010). *Compendium of pharmaceuticals and specialities (CPS)*.
- Charach, A., H. Cao, et al., (2006). "Correlates of methylphenidate use in Canadian children: a cross-sectional study." *Canadian Journal of Psychiatry* **51**(1): 17-26.
- Clarke, A. E., J. K. Shim, et al., (2003). "Biomedicalization: Technoscientific transformations of health, illness, and US biomedicine." *American Sociological Review* **68**(2): 161-194.
- Collège des médecins du Québec, (2001). Le trouble déficit de l'attention/hyperactivité et l'usage de stimulants du système nerveux central. Lignes directrices du Collège des médecins du Québec
- Collège des médecins du Québec, (2006). Le trouble déficit de l'attention avec ou sans hyperactivité. Traitement pharmacologique (mise à jour). Lignes directrices du Collège des médecins du Québec Québec.
- Collin, J., M. Otero, et al., (2006). *Le médicament au coeur de la socialité contemporaine : Regards croisés sur un objet complexe*. Sainte-Foy, Québec, Presses de l'Université du Québec.
- Comité de revue de l'utilisation des médicaments (CRUM), (2001). *Étude sur les stimulants utilisés dans le traitement du trouble de déficit de l'attention/hyperactivité. Rapport d'étude*. Montréal.
- Conrad, P., (2006). *Identifying hyperactive children. The medicalization of deviant behavior*, Ashgate Publishing, Ltd.
- Conrad, P. and J. W. Schneider, (1992). *Deviance and medicalization: from badness to sickness*. Philadelphia, Temple University Press.

- Cox, E. R., D. R. Halloran, et al., (2008). "Trends in the prevalence of chronic medication use in children: 2002-2005." *Pediatrics* **122**(5): e1053-1061.
- Davis, D. W. and P. G. Williams, "Attention Deficit/Hyperactivity Disorder in Preschool-Age Children: Issues and Concerns." *Clinical Pediatrics* **50**(2): 144.
- DeBar, L. L., Lynch, F., et al. (2003). Use of Psychotropic Agents in Preschool Children. *Archives of Pediatrics and Adolescent Medicine* **157**:150-157.
- Dray, S. M., M. A. Campbell, et al., (2006). "Why are girls with ADHD invisible." *Connections* **23**(2): 2-7.
- DuPaul, G. J. and L. L. Weyandt, (2006). "School-based intervention for children with attention deficit hyperactivity disorder: Effects on academic, social, and behavioural functioning." *International Journal of Disability, Development and Education* **53**(2): 161-176.
- Fanton, J. and M. M. Gleason, (2009). "Psychopharmacology and preschoolers: a critical review of current conditions." *Child and Adolescent Psychiatric Clinics of North America* **18**(3): 753-771.
- Greenhill, L. L., K. Posner, et al., (2008). "Attention deficit hyperactivity disorder in preschool children." *Child and Adolescent Psychiatric Clinics of North America* **17**(2): 347-366.
- Gumy, C., T. Huissoud, et al., (2010). "Prevalence of Methylphenidate Prescription Among School-Aged Children in a Swiss Population: Increase in the Number of Prescriptions in the Swiss Canton of Vaud, From 2002 to 2005, and Changes in Patient Demographics." *Journal of Attention Disorders* **14**(3): 267.
- Habel, L., C. Schaefer, et al., (2005). "Treatment with stimulants among youths in a large California health plan." *Journal of Child & Adolescent Psychopharmacology* **15**(1): 62-67.
- Health Canada, (2005). "Health Canada suspends the market authorization of ADDERALL XR® , a drug prescribed for Attention Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD) in children." Retrieved July 31<sup>st</sup> 2011, from [http://www.hc-sc.gc.ca/ahc-asc/media/advisories-avis/2005/2005\\_01-eng.php](http://www.hc-sc.gc.ca/ahc-asc/media/advisories-avis/2005/2005_01-eng.php).
- Health Canada, (2010). Summary basis of decision (SBD). Vyvanse.Lisdexamfetamine dimesylate, 30mg and 50mg, capsules Shire Canada Inc. Submission Control Number: 120534
- Hosenbocus, S. and R. Chahal, (2009). "A review of long-acting medications for ADHD in Canada." *Journal of the Canadian Academy of Child and Adolescent Psychiatry* **18**(4): 331.
- Hsia, Y. and K. Maclennan, (2009). "Rise in psychotropic drug prescribing in children and adolescents during 1992-2001: a population-based study in the UK." *European Journal of Epidemiology* **24**(4): 211-216.
- Hugtenburg, J. G., E. R. Heerdink, et al., (2004). "Increased psychotropic drug consumption by children in the Netherlands during 1995-2001 is caused by increased use of methylphenidate by boys." *European Journal of Clinical Pharmacology* **60**(5): 377-379.
- Human Resources Development Canada & Statistics Canada (Eds.), (1996). *Growing up in Canada: National Longitudinal Survey of Children and Youth*. Ottawa Ontario Canada, Statistics Canada.
- International Narcotics Control Board, (2010). Psychotropic substance. Statistics for 2009. Assessments of annual medical and scientific requirements, United Nations: 388.
- Kelleher, K. J., T. K. McInerney, et al., (2000). "Increasing identification of psychosocial problems: 1979-1996." *Pediatrics* **105**(6): 1313-1321.

- Khaled, A., F. Ahmad, et al., (2003). "Prescription medicine use by one million Canadian children." *Paediatr Child Health* **8**(Suppl A): 6A-56A.
- Knellwolf, A. L., J. Deligne, et al., (2008). "Prevalence and patterns of methylphenidate use in French children and adolescents." *European Journal of Clinical Pharmacology* **64**(3): 311-317.
- Kratochvil, C. J., L. L. Greenhill, et al., (2004). "The role of stimulants in the treatment of preschool children with attention-deficit hyperactivity disorder." *CNS drugs* **18**(14): 957-966.
- Levine, M., R. Gow, et al., (2005). Health Canada suspends the market authorization of ADDERALL XR<sup>®</sup>, a drug prescribed for Attention Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD) in children.
- Malacrida, C., (2004). "Medicalization, ambivalence and social control: Mothers' descriptions of educators and ADD/ADHD." *Health* **8**(1): 61-80.
- Maughan, B., A. Iervolino, et al., (2005). "Time trends in child and adolescent mental disorders." *Current Opinion in Psychiatry* **18**(4): 381.
- Mayes, R. and A. V. Horwitz, (2005). "DSM-III and the revolution in the classification of mental illness." *Journal of the History of the Behavioral Sciences* **41**(3): 249.
- Miller, A. R., C. E. Lalonde, et al., (2001). "Prescription of methylphenidate to children and youth, 1990-1996." *Canadian Medical Association Journal* **165**(11): 1489-1494.
- Mitchell, B., B. Carleton, et al., (2008). "Trends in psychostimulant and antidepressant use by children in 2 Canadian provinces." *Canadian Journal of Psychiatry* **53**(3): 152-159.
- Parens, E. and J. Johnston, (2009). "Facts, values, and Attention-Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD): an update on the controversies." *Child and Adolescent Psychiatry and Mental Health* **3**(1): 1-17.
- Phillips, C. B., (2006). "Medicine goes to school: teachers as sickness brokers for ADHD." *PLoS Medicine* **3**(4): 433-435.
- Polanczyk, G., M. de Lima, et al., (2007). "The worldwide prevalence of ADHD: a systematic review and metaregression analysis." *American Journal of Psychiatry* **164**(6): 942.
- Robison, L. M., D. A. Sclar, et al., (1999). "National trends in the prevalence of attention-deficit/hyperactivity disorder and the prescribing of methylphenidate among school-age children: 1990-1995." *Clinical Pediatrics* **38**(4): 209-217.
- Robison, L. M., D. A. Sclar, et al., (2004). "Treatment modalities among US children diagnosed with attention-deficit hyperactivity disorder: 1995-99." *International Clinical Psychopharmacology* **19**(1): 17-22.
- Robison, L. M., T. L. Skaer, et al., (2002). "Is Attention Deficit Hyperactivity Disorder increasing among girls in the US?: Trends in diagnosis and the prescribing of stimulants." *CNS Drugs* **16**(2): 129-137.
- Romano, E., R. H. Baillargeon, et al., (2002). "Prevalence of methylphenidate use and change over a two-year period: A nationwide study of 2- to 11-year-old Canadian children." *The Journal of Pediatrics* **141**(1): 71-75.
- Rosack, J., (2005). "Canada reverses ban on ADHD medication." *Psychiatric News* **40**(19): 2.
- Scheffler, R., S. Hinshaw, et al., (2007). "The global market for ADHD medications." *Health Affairs* **26**(2): 450-457.
- Schubert, I., I. Koster, et al., (2010). "The Changing Prevalence of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder and Methylphenidate Prescriptions: A Study of Data From a Random Sample of Insureds of the AOK Health Insurance Company in the

- German State of Hesse, 2000-2007." *Deutsches Ärzteblatt International* **107**(36): 615-621.
- Skounti, M., A. Philalithis, et al., (2007). "Variations in prevalence of attention deficit hyperactivity disorder worldwide." *European journal of pediatrics* **166**(2): 117-123.
- Smidts, D. P. and J. Oosterlaan, (2007). "How common are symptoms of ADHD in typically developing preschoolers? A study on prevalence rates and prenatal/demographic risk factors." *Cortex* **43**(6): 710-717.
- Staller, J. and S. V. Faraone, (2006). "Attention-deficit hyperactivity disorder in girls." *CNS drugs* **20**(2): 107-123.
- Statistics Canada, (2006). "NLSCY. Cycle 7: Survey instruments " Retrieved July 31<sup>st</sup>, 2011, from [http://www.statcan.gc.ca/imdb-bmdi/instrument/4450\\_Q2\\_V6-eng.pdf](http://www.statcan.gc.ca/imdb-bmdi/instrument/4450_Q2_V6-eng.pdf).
- Statistics Canada, (2010). "National Longitudinal Survey on Children and Youth." Retrieved July 31<sup>st</sup>, 2011, from <http://www.statcan.gc.ca/cgi-bin/imdb/p2SV.pl?Function=getSurvey&SDDS=4450&lang=en&db=imdb&adm=8&dis=2>.
- Thomas, C. P., P. Conrad, et al., (2006). "Trends in the use of psychotropic medications among adolescents, 1994 to 2001." *Psychiatric Services* **57**(1): 63-69.
- Toh, S., (2006). "Trends in ADHD and stimulant use among children, 1993-2003." *Psychiatric Services* **57**(8): 1091.
- Wilson, M., (1993). "DSM-III and the transformation of American psychiatry: A history." *The American Journal of Psychiatry* **150**(3): 399-410.
- Zito, J. M., A. T. Derivan, et al., (2008). "Off-label psychopharmacologic prescribing for children: History supports close clinical monitoring " *Child and Adolescent Psychiatry and Mental Health* **2**(24): 1753-2000.
- Zito, J. M. and D. J. Safer, (2008). "A three-country comparison of psychotropic medication prevalence in youth." *Child and Adolescent Psychiatry and Mental Health* **2**: 26-33.
- Zito, J. M., D. J. Safer, et al., (2000). "Trends in the prescribing of psychotropic medications to preschoolers." *JAMA* **283**(8): 1025-1030.
- Zito, J. M., D. J. Safer, et al., (2007). "Psychotherapeutic medication prevalence in Medicaid-insured preschoolers." *Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology* **17**(2): 195-204.
- Zuvekas, S., B. Vitiello, et al., (2006). "Recent trends in stimulant medication use among US children." *American Journal of Psychiatry* **163**(4): 579.

Table 1. Prevalence per 100 children (%) of prescribed ADHD medication by age and by sex

|                           | Prevalence per 100 children<br>(95% confidence interval) |                         |                        | Comparison between the cycles<br><i>P</i> ; odd ratio (OR) |             |          |
|---------------------------|--|-------------------------|------------------------|--|-------------|----------|
|                           | C1<br>1994–95<br>N =                                     | C4<br>2000–01<br>13 904 | C7<br>2006–07<br>14655 | C1 VS C4   | C1 VS<br>C7 | C4 VS C7 |
| <b>All %</b>              | 1.3  | 1.4                     | 2.1                    | ns   | ≤0.01       | ≤0.01    |
| (CI)                      | (0.9-1.6)  | (1.1-1.7)               | (1.8-2.3)              |  | OR 1.64     | OR 1.47  |
| <b>Preschoolers N=</b>    | 5514   | 5695                    | 6017                   |  |             |          |
| Total %                   | 0.5  | 0.5                     | 0.3                    | ns   | ns          | ns       |
| (CI)                      | (0.2-0.8)  | (0.2-0.7)               | (0.1-0.4)              |  |             |          |
| <b>School-age N=</b>      | 7081   | 8209                    | 8638                   |  |             |          |
| Total %                   | 1.9  | 2.1                     | 3.3                    | ns   | ≤0.001      | ≤0.01    |
| (CI)                      | (1.4-2.4)  | (1.5-2.6)               | (2.8-3.8)              |  | OR 1.78     | OR 1.61  |
| <b>Sex</b>                |  |                         |                        |  |             |          |
| <b>Boys %<sup>a</sup></b> | 2.0  | 1.8                     | 3.1                    | ns   | ≤0.05       | ≤0.01    |
| (CI)                      | (1.5-2.6)  | (1.3-2.3)               | (2.6-3.6)              |  | OR 1.55     | OR 1.72  |
| <b>Girls %</b>            | 0.5  | 1.0                     | 1.0                    | ≤0.05  | ≤0.05       | ns       |
| (CI)                      | (0.2-0.7)  | (0.5-1.5)               | (0.7-1.2)              | OR 2.13  | OR 2.09     |          |

Note: CI = confidence interval (95%)

ns: no statistically significant difference between the cycles ( $P > 0.05$ )

a) Boys represent 51% of participants at every cycle and for all age-groups

Table 2. Prevalence per 100 children (%) of ADHD diagnosis by age and by sex

|                           | Prevalence per 100 children<br>(95% confidence interval) |                         |                        | Comparison between the cycles<br><i>P</i> ; odd ratio (OR) |
|---------------------------|--|-------------------------|------------------------|--|
|                           | C1 <sup>a</sup><br>1994–95<br>N =                        | C4<br>2000–01<br>13 904 | C7<br>2006–07<br>14655 |  |
| <b>All %</b>              | -  | 1.7                     | 2.60                   | ≤0.01  |
| (CI)                      | -  | (1.4-2.1)               | (2.3-3.0)              | OR 1.54  |
| <b>Preschoolers N=</b>    | 5514   | 5695                    | 6017                   |  |
| Total %                   | -  | 1.1                     | 0.5                    | ns   |
| (CI)                      | -  | (0.6-1.5)               | (0.1-0.9)              |  |
| <b>School-age</b>         |  |                         |                        |  |
| N=                        | 7081   | 8209                    | 8638                   |  |
| Total %                   | -  | 2.2                     | 4.1                    | ≤0.001   |
| (CI)                      | -  | (1.6-2.8)               | (3.6-4.7)              | OR 1.91  |
| <b>Sex</b>                |  |                         |                        |  |
| <b>Boys %<sup>b</sup></b> | -  | 2.6                     | 3.7                    | 0.02   |
| (CI)                      | -  | (1.9-3.2)               | (3.1-4.3)              | OR 1.46  |
| <b>Girls %</b>            | -  | 0.9                     | 1.5                    | 0.03   |
| (CI)                      | -  | (0.5-1.2)               | (1.1-1.9)              | OR 1.78  |

CI = confidence interval (95%)

ns: no statistically significant difference between the cycles ( $P > 0.05$ )

a) Information on child's psychiatric diagnosis of ADHD was reported only as of Cycle 4

b) Boys represent 51% of participants at every cycle and for all age-groups

Table 3. Trends in the proportion (%) of medication users among children with ADHD by age and by sex<sup>a</sup>

|                     | C1 <sup>b</sup><br>1994–95 | C4<br>2000–01<br>% | C7<br>2006–07<br>% | Comparison of %<br>C4 vs. C7<br><i>P</i> |
|---------------------|----------------------------|--------------------|--------------------|--|
| <b>All</b>          |                            |                    |                    |  |
| Total (3-9)         | -                          | 43.4               | 59.3               | ≤0.001                                   |
| <b>Preschoolers</b> |                            |                    |                    |  |
| Total %             | -                          | 24.2               | 20.7               | ns                                       |
| <b>School-age</b>   |                            |                    |                    |  |
| Total %             | -                          | 50.0               | 62.7               | ≤0.01                                    |
| <b>Sex</b>          |                            |                    |                    |  |
| Boys %              | -                          | 40.6               | 63.3               | ≤0.001                                   |
| Girls %             | -                          | 51.9               | 49.2               | ns                                       |

a) The reason for stimulant intake by a child is unknown. Thus, we can only hypothesize about its association with ADHD

b) Information on ADHD diagnosis was reported only as of Cycle 4

Table 4. Trends in the proportion (%) of ADHD diagnosis in medication users by age and by sex<sup>a</sup>

|                     | C1 <sup>b</sup><br>1994–95 | C4<br>2000–01<br>% | C7<br>2006–07<br>% | Comparison of %<br>C4 vs. C7<br><i>P</i> |
|---------------------|----------------------------|--------------------|--------------------|--|
| <b>All</b>          |                            |                    |                    |  |
| Total (3-9)         | -                          | 53.1               | 76.3               | ≤0.001                                   |
| <b>Preschoolers</b> |                            |                    |                    |  |
| Total %             | -                          | 55.7               | 43.7               | ns                                       |
| <b>School-age</b>   |                            |                    |                    |  |
| Total %             | -                          | 52.7               | 78.0               | ≤0.001                                   |
| <b>Sex</b>          |                            |                    |                    |  |
| Boys %              | -                          | 56.7               | 75.7               | ≤0.001                                   |
| Girls %             | -                          | 46.1               | 78.4               | ≤0.001                                   |

a) The reason for stimulant intake by a child is unknown. Thus, we can only hypothesize about its association with ADHD.

b) Information on ADHD diagnosis was reported only as of Cycle 4.

## CHAPITRE VI – SECOND OBJECTIF : ENQUÊTE, ÉCHANTILLON ET VARIABLES

La seconde étape de cette étude est explicative et s'insère dans le questionnement général à savoir si les événements et changements sociaux survenus au 20<sup>e</sup> siècle dans diverses sphères (sociales, médicales, éducatives, professionnelles, etc.) peuvent expliquer l'évolution de la prévalence des troubles mentaux. Pour ce faire, les transformations sociales sont observées via les proxys d'âge et de cohorte, et la fréquence des symptômes dépressifs constitue l'objet d'étude. Grâce à l'utilisation de l'analyse multiniveaux, cette deuxième phase d'analyse permet de combler un problème méthodologique d'ordre statistique. En distinguant les effets d'âge des effets de cohortes, cette étude permettra de clarifier l'association existante entre les symptômes dépressifs, l'âge et la cohorte.

Les trois sous-objectifs de cette section visent à : a) déterminer la relation entre l'âge et les symptômes dépressifs, en contrôlant pour les effets confondants dus à la cohorte; b) tester les effets de cohortes et; c) observer les interactions entre l'âge et la cohorte, afin de vérifier si le lien entre âge et symptômes dépressifs diffère selon la cohorte.

L'atteinte de ces objectifs sera possible grâce à l'utilisation des informations disponibles dans le Panel study of Belgian households (PSBH). Les grandes lignes de la méthodologie employée sont présentées ci-dessous, mais des renseignements plus détaillés, ainsi que les résultats, figurent au Chapitre 7, dans lequel l'article est reproduit dans son intégralité.

En plus d'expliquer les résultats d'une étude antérieure démontrant l'accroissement des symptômes dépressifs chez les adultes belges (Wauterickx & Bracke, 2005), cette seconde phase d'analyse, en utilisant la méthode multiniveaux longitudinale, comble certaines lacunes méthodologiques identifiées dans les études antérieures. À cet effet, l'âge des sujets couvre toute la période de la vie adulte, la prévalence est mesurée à plusieurs périodes historiques et les cohortes s'échelonnent sur plus de la moitié du 20<sup>e</sup> siècle, permettant ainsi de vérifier si les cohortes nées après la Deuxième guerre mondiale sont effectivement plus déprimées que les cohortes les précédant (Klerman & Weissman, 1989; Kasen, Cohen et al., 2003; Bonnewyn, Bruffaerts et al., 2007; Chen, Cohen et al., 2007).

Il existe plusieurs façons d'introduire l'âge, la période et la cohorte dans l'analyse, chacune ayant sa particularité pour solutionner le problème d'identification. Certaines impliquent des analyses de régressions multiples (Mason et al. 1973; Robinson & Jackson, 2001), de régressions logistiques (Fabio et al. 2006), alors que d'autres plus récentes, utilisent les méthodes multiniveaux (Yang & Land, 2006; 2008). Dans le cadre de cette seconde étude empirique, nous privilégierons cette dernière méthode basée sur l'étude novatrice de Yang (2007).

### ***6.1 Panel study of Belgian households (PSBH)***

L'objectif premier du Panel study of Belgian households (PSBH) est de collecter des informations au sujet des conditions de vie des adultes belges (éducation, travail, santé, mariage, finances, etc.). Instaurée à l'initiative du Ministère fédéral belge de la politique scientifique, mais développée par les départements de sciences sociales des universités d'Anvers et de Liège, le PSBH est une étude prospective annuelle composée de 11 cycles s'échelonnant entre 1992 et 2002 (Wauterickx & Bracke, 2005).

L'échantillon de recherche est composé de 7000 adultes belges âgés de 25 à 74 ans, nés entre 1918 et 1967. Cinq cohortes de naissance s'échelonnant sur presque tout le 20<sup>e</sup> siècle ont été identifiées : deux cohortes sont nées avant la Deuxième Guerre mondiale (1918-1927; 1928-1937), une pendant (1938-1947) et deux après (1948-1957; 1958-1967).

Le choix du PSBH comme source de données s'avère avantageux pour plusieurs raisons. Premièrement, les individus interviewés sont nés à différents moments au cours du 20<sup>e</sup> siècle. Cela permet d'observer les effets de cohortes distinctes sur les troubles mentaux, mais plus encore, cela permet de tester l'hypothèse statuant que la 2<sup>e</sup> Guerre mondiale amène une scission dans les niveaux de dépression entre les cohortes nées avant ou après. Deuxièmement, les répondants sont d'âges divers, ce qui renseigne sur le parcours de la dépression tout au long de la vie adulte, de son début à la toute fin. Troisièmement, le caractère multiniveaux des données longitudinales du PSBH permet l'utilisation de techniques statistiques avancées qui

ont l'avantage de démêler les effets qui se rapportent à l'âge de l'individu, de ceux qui se rapportent plutôt à leur cohorte de naissance. Quatrièmement, tout comme l'ELNEJ, le PSBH comprend un échantillon populationnel et non pas clinique. Il a été conduit sur plusieurs années, à l'aide de mesures relativement stables dans le temps et auprès de la même population au fil des années. Ces caractéristiques méthodologiques assurent donc que la fréquence des symptômes dépressifs sera comparable d'une année à l'autre, mais également à travers les âges et les cohortes.

Malgré les avantages certains du PSBH, il existe quelques désavantages à l'utilisation de cette enquête. Premièrement, bien que les informations aient été collectées sur une période de 10 ans, celle-ci s'avère limitée quant au niveau du chevauchement des âges des différentes cohortes. Un plus grand chevauchement des âges des cohortes aurait permis une fidélité accrue des résultats présentant les parcours de vie différenciés par cohorte.

Deuxièmement, l'absence d'information concernant la présence du diagnostic de dépression majeure, nous a obligé à utiliser la fréquence auto-rapportée des symptômes dépressifs. Bien que l'échelle de dépression utilisée dans le PSBH (Moos, Cronkite et al. 1985) soit fortement corrélée ( $r=88$ ) (Swindle et al. 1998) avec le Beck depression inventory (Beck et al. 1963), par ailleurs caractérisé de « gold standard » des échelles de mesure par Cusin et al. (2010), il existe des limites aux mesures auto-rapportées. L'intensité des symptômes de dépression obtenue à partir des comportements rapportés par un informateur (qu'il soit l'individu lui-même ou un observateur) reflète une perception à un moment et dans un contexte précis (Smith, 2007). Conséquemment, l'âge d'un individu et sa cohorte de naissance pourraient avoir une influence sur l'intensité des symptômes dépressifs qui est rapportée.

Premièrement, la présence et l'intensité de certains symptômes dépressifs se distinguent selon le groupe d'âge (Cusin et al. 2010). À cet effet, il est documenté que les individus plus âgés rapportent plus d'insomnie, d'anxiété et de symptômes somatiques que les jeunes, mais moins d'irritabilité et de tristesse que ces derniers (Beyer, 2007). Deuxièmement, certains problèmes cognitifs plus fréquents chez les personnes âgées, notamment des pertes de mémoire et de la démence, peuvent affecter la capacité tant à identifier les symptômes dépressifs, qu'à se les

remémorer (Cusin et al. 2010). Troisièmement, les symptômes dépressifs peuvent avoir une signification différente selon l'âge de l'individu. Comparés à des individus plus jeunes, les gens âgés peuvent juger plus normaux certains symptômes dépressifs (Beyer, 2007), notamment ceux liés à la présence de perte d'intérêt, de pensées morbides et de pessimisme (Cusin et al. 2010). Pour ces raisons, les scores de dépression sont souvent sous-estimés chez les individus plus âgés, lorsque mesurés à partir d'une échelle de symptômes auto-rapportés (Beyer, 2007).

La cohorte d'appartenance peut également modifier la perception des problèmes dépressifs et affecter les mesures auto-rapportées. Un facteur de différenciation des cohortes est le niveau de scolarité moyen de ses membres, où les cohortes les plus récentes ont habituellement un niveau d'éducation supérieur à celui des cohortes précédentes (Ryder, 1965). Par ailleurs, les individus plus scolarisés ont habituellement une meilleure compréhension des questions posées dans les échelles de mesure (Cusin et al. 2010). Conséquemment, les cohortes les plus récentes peuvent avoir plus de facilité à répondre à un questionnaire auto-administré et pourront y répondre plus sérieusement, parce qu'elles sont mieux outillées pour comprendre les questions. Les cohortes peuvent aussi se distinguer les unes des autres au niveau de leurs conceptualisations de la santé et de la maladie. Cette hypothèse formulée par Yang (2007) suggère que l'intériorisation des normes de santé et de maladie diffère d'une cohorte à l'autre, à cause notamment de l'expansion des diagnostics et des innovations médicales. Conséquemment, les cohortes les plus récentes pourraient être moins tolérantes à la souffrance et donc rapporter une plus grande intensité de problèmes.

Le PSBH mesure donc la perception des individus au sujet de leur santé et non pas l'interprétation sociale qui a été faite de leurs symptômes. Par conséquent, cela impose un changement à l'objet initial de la thèse et par extension à celui de la seconde étude. Le deuxième article empirique aborde désormais les changements dans la perception des individus par rapport à leurs symptômes dépressifs. Malgré le fait qu'il existe une corrélation entre l'intensité des symptômes et l'attribution d'un diagnostic, les conclusions que l'on pourra tirer de la thèse, principalement au sujet de la médicalisation, seront limitées. Cette limite est discutée plus en profondeur dans la conclusion, à la section 8.4.1.

## **6.2 Les variables**

### *6.2.1 Symptômes dépressifs*

La fréquence des symptômes dépressifs a été mesurée à partir d'une version modifiée de l'échelle standardisée Health and Daily Living (Moos, Cronkite et al., 1986). Les répondants devaient rapporter la fréquence d'apparition de 13 symptômes de dépression dans les 3 mois précédant l'enquête, à partir d'une échelle à 5 points (0-jamais à 4-souvent). Les propriétés statistiques de cette échelle ont été démontrées précédemment

La mesure de la fréquence des symptômes dépressifs auto-rapportés par le participant, disponible via le PSBH, comporte les avantages suivants : 1) les propriétés statistiques de la mesure ont été démontrées par des études antérieures (Bracke, 1998; Bracke, 2000; Wauterickx & Bracke, 2005); 2) la mesure est identique à chacun des temps de mesures, pour tous les individus peu importe leur âge et leur cohorte de naissance. La présence de données manquantes, causée principalement par l'attrition, constitue l'inconvénient majeur de cette variable. Toutefois, le remplacement des données manquantes à l'aide de la technique d'imputation multiple (Rubin, 1996; Schafer, 1997) a permis d'analyser un ensemble de données complet et d'obtenir des estimés valides.

### *6.2.2 Âge et cohorte*

L'âge des participants correspond à leur âge chronologique, c'est-à-dire au nombre d'années écoulées depuis leur naissance. L'âge des participants au premier temps de mesure (1992) s'échelonne de 25 à 74 ans et de 35 à 84 ans au dernier cycle de collecte de données (2002). Cette variable a l'avantage de couvrir toute la portion de la vie qui est associée à l'âge adulte.

Les participants ont été regroupés dans l'une des cinq cohortes de naissance, s'échelonnant sur plus de la moitié du 20<sup>e</sup> siècle : 1918-1927, 1928-1937, 1938-1947, 1948-1957 et 1958-1967. Un premier avantage de cette division des cohortes est de pouvoir observer des cohortes nées avant, pendant et après la Seconde guerre mondiale. Cet événement a été souligné par des études antérieures comme pouvant expliquer l'évolution de la prévalence de la dépression

majeure. Un second avantage concerne la taille des groupes qui est suffisamment grande pour obtenir des estimés fiables.

### *6.2.3 Variables contrôles*

Les variables suivantes – genre, statut civil, cohabitation avec conjoint, statut d’emploi, niveau d’éducation et revenu – ont été introduites dans le modèle, afin de s’assurer que les conclusions concernant les effets d’âge et de cohortes n’étaient pas faussées par des causes extérieures.

## CHAPITRE VII – DEUXIÈME ÉTUDE

Depressive symptoms in the Belgian population: Disentangling age and cohort effects<sup>6</sup>

---

<sup>6</sup>Brault, M.-C., Meuleman, B. & Bracke, P. (published online 01 June 2011). Depressive symptoms in the Belgian population: Disentangling age and cohort effects. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*. DOI 10.1007/s00127-011-0398-0.

### **7.1 Abstract**

**Objective:** Although the association between age and depression has been previously demonstrated, uncertainty remains because of the confounding relationship existing between age and cohort. A study by Yang (2007) has evidenced important cohort effects and age-by-cohort interactions in depressive symptoms among US citizens. A crucial limitation, however, is that this study confines itself to an elderly population. The objective of the present study is to bring further clarification to the association between age, cohort membership and depressive symptoms, by analyzing a sample with a wider age range.

**Methods:** The Panel Study of Belgian Households is a prospective longitudinal survey, following adults ages 25 to 74, annually from 1992 to 2002. Missing data were replaced using multiple imputation, allowing for a complete dataset (N=7000) at each wave. Respondents were classified into one of 5 birth cohorts: 1918-1927; 1928-1937; 1938-1947; 1948-1957; 1958-1967. Frequency of depressive symptoms was reported using a modified version of the Health and Daily Living form. Growth curve modeling was used to determine the effect of age and cohort on depression trajectory.

**Results:** All cohorts differed significantly from one another, with recent cohorts always obtaining the highest mean HDL-depression score. The intensity of depressive symptoms increases linearly with age, but significant age-by-cohorts interactions were detected, indicating that the relationship between age and depression varies across cohorts. No evidence of a WW2 effect was found.

**Conclusion:** The association between age and depression has to take cohort membership into account. Cohort replacement effects explain the increase in depression in Belgium.

**Keywords:** Depressive symptoms – Age effects – Cohort effects – Growth curve modeling – Belgium

## **7.2 Introduction**

Major depression, characterized notably by symptoms of sadness, depressed mood, loss of interest and irritability is an important factor of disability (Mathers & Loncar, 2006). It is also one of the most prevalent mental disorders worldwide (Wittchen & Jacobi, 2005; Baumeister & Harter, 2007), with an estimated 12-month prevalence similar in both developed (5.5%) and developing countries (5.9%) (Kessler, Birnbaum et al., 2009).

Depressive symptoms among adolescents and adults were reported to increase over time (Fombonne, 1994; Wauterickx & Bracke, 2005; Twenge, Gentile et al., 2010), but their trajectory over the life-course is still unclear. Although the association between age and depression was previously studied, uncertainty remains because of the confounding relationship existing between age and cohort (Ryder, 1965; Riley, 1973; Riley, 1987). Yang (Yang, 2007) made an attempt to solve this issue, and evidenced important cohort effects and age-by-cohort interactions in depressive symptoms among US citizens. A crucial limitation, however, is that Yang's (Yang, 2007) study confines itself to an elderly population (over the age of 65).

The objective of the present study is to bring further clarification to the association between age, cohort membership and depressive symptoms. To disentangle age and cohort effects, we analyze data from a longitudinal study among the Belgian population, covering a wide age range (from 25 to 74 years old). Respondents (N=7000), grouped into five birth cohorts covering more than half of the twentieth century, were surveyed annually over 11 years. Growth curve modeling was used to study cohort differences on the age-trajectory in depression. Missing data were replaced using multiple imputation.

### *7.2.1 Age and depression*

Depression is expected to vary throughout the life-course of individuals, as ageing is characterized by important biological, psychological, and social changes. According to Mirowsky and Ross (Mirowsky & Ross, 1992) five hypotheses (age as maturity, as decline, as stage, as survival, and as historical trend) could explain either the increase or the decrease of

depression as people grow older. Other explanations for the age differences in depression are selective mortality and migration, changes in diagnostic criteria, in professional attitude, and in the cultural meaning of depression (Klerman, 1988).

Previous research on the association between age and depression shows contradictory patterns (Klerman, 1988; Jorm, 2000). A review of epidemiological studies on general populations published prior to 2000 concludes that most studies, having controlled for some risk factors (civil, employment and socio-economic statuses, level of education, physical disabilities, etc.), reported a decline in depression with ageing (Jorm, 2000). There is also more recent empirical evidence confirming this trend (Jorm, Windsor et al., 2005; Scott, Von Korff et al., 2008; Kessler, Birnbaum et al., 2010), but only in developed countries (Kessler, Birnbaum et al., 2009). Inversely, depression was observed to increase over the life-course. Some studies have identified a U-shaped trajectory over the life-course, with the lowest score in middle age, and the highest in older age (Mirowsky & Ross, 1992). Others have observed a linear increase of mean depressive symptoms score and of the prevalence of depression with ageing in a general population (20-89 years old) (Stordal, Krüger et al., 2001), even after controlling for confounding factors including physical illness (Stordal, Mykletun et al., 2003).

These contradictory findings may reflect major limitations of previous research, notably their cross-sectional nature and the neglect of cohort effects. In cross-sectional studies, differences in depression related to age are often wrongly interpreted as caused by the process of ageing, while they should rather be related to cohort differences in ageing (Riley, 1987).

### *7.2.2 Cohort membership, age and depression*

While age effects refer to changes that result from the biological, psychological or social components of age, and which transcend the cohort membership or the historical period, cohort effects refer to changes that are associated with being a member of a particular group, and that persist despite the ageing of its members and the historical period. A cohort is a group of individuals sharing an initial event together, the most common being a birth year (Ryder, 1965). Each cohort is unique and differs from the others, notably in its demographic

composition, attitudes, values, beliefs and behaviours. Cohorts might even differ in the way they age (Ryder, 1965; Riley, 1973). In this perspective, each cohort differs by the age at which their members enter a social role, accomplish some key life-course events (diploma, marriage, parenthood, etc.), and experience specific historical events.

The cohort differentiation process results from the fact that each cohort experienced specific historic conditions during the formative period of their life. Important changes in society, notably in education, politics, life conditions, socialization, norms, and technological innovation played a crucial role in this regard (Ryder, 1965; Riley, 1973). Inter-cohort differences towards depression are expected, because of social transformations that have shaped the 20<sup>th</sup> century (Yang & Lee, 2009), notably with regard to the occurrence of individualism (Eckersley, 2006).

Evidence from accelerated longitudinal studies, in which age and cohort effects were disentangled, underline the importance of cohort membership in the problematic of depression. Despite some exceptions (Roberts, Lee et al., 1991; Murphy, Laird et al., 2000), the succession of cohorts is associated with a higher level of depressive symptoms (Klerman & Weissman, 1989; Bonnewyn, Bruffaerts et al., 2007; Yang, 2007; Yang & Lee, 2009; Twenge, Gentile et al., 2010), a greater prevalence of depression (Klerman, 1988; Lewinsohn, Rohde et al., 1993; Kessler, McGonagle et al., 1994), and a lower health status related notably to depression (Chen, Cohen et al., 2007). In other words, the net cohort effect reveals that recent cohorts have a greater level of depression than previous cohorts.

Reporting the results of epidemiological studies on temporal trends in depression, Klerman and Weissman (Klerman & Weissman, 1989) noted a distinction between cohorts born before or after the Second World War (WW2). Findings from the US, Canada, Sweden, Germany, New-Zealand and Belgium revealed an increase in the prevalence of major depression in cohorts of people born after the war (Klerman & Weissman, 1989; Bonnewyn, Bruffaerts et al., 2007). This “age of melancholia” (Klerman, 1988) was also confirmed by studies using small samples limited to mothers (Kasen, Cohen et al., 2003; Chen, Cohen et al., 2007). Although the impacts of WW2 on society and on cohort experience are well documented (Elder, 1998), its effects on depression were not confirmed by all studies. Instead, and contrary to the cohort succession’s

findings, Robert et al. (Roberts, Lee et al., 1991) observed that older cohorts, especially those born before the turn of the twentieth century, had a higher prevalence of depression than younger cohorts. However, this study is limited by the birth year of the recent cohorts (no later than 1949).

To our knowledge, the results of the few studies that have investigated the association between age and depression, net of cohort effects, are contradictory. It had first been found that the prevalence (Roberts, Lee et al., 1991) and the intensity (Yang, 2007; Yang & Lee, 2009) of depressive symptoms increase with age. However, in the latter studies, the direction of the trajectory became negative, when health status (mainly chronic illness and physical disabilities) was controlled for (Yang, 2007; Yang & Lee, 2009). This led the intensity of depressive symptoms to decrease with age.

The absence of a clear pattern also emerges when observing age-by-cohort interactions. The inclusion of distinct measurements and different birth cohorts lead to diverse trajectories in depression over the life-course. As an example, while the prevalence of depression was reported to increase with age for all cohorts (Klerman & Weissman, 1989; Lewinsohn, Rohde et al., 1993), the intensity of depressive symptoms decreased throughout the life-course (Yang, 2007; Yang & Lee, 2009), but not for all cohorts (Kasen, Cohen et al., 2003). Inter-cohort differences are also observed in the speed of the trajectory: some recent cohorts were characterized as having either a slow (Yang, 2007), or a fast decline (Kasen, Cohen et al., 2003; Yang & Lee, 2009) over age, but the older one experienced a stability or an increase in depression over the life-course (Kasen, Cohen et al., 2003). Furthermore, some evidence points toward a decrease in the age of onset of depression with the succession of cohorts (Klerman, 1988; Klerman & Weissman, 1989; Lewinsohn, Rohde et al., 1993).

### *7.2.3 Hypotheses*

Based on previous research, we have the following expectations with respect to the disentangling of age and cohort effects on the intensity of depressive symptoms:

- 1) A net age effect characterized by an increase in the intensity of depressive symptoms over the life-course. Thus, people are expected to have a higher intensity of depression as they grow older. However, controlling for health status and the presence of physical illness could change the direction of the relationship.
- 2) A net cohort effect characterized by differences between cohorts in respect of the intensity and frequency of depressive symptoms. Specifically, we expect the most recent cohort to show the highest depressive symptoms score, and a distinction between cohorts born before or after WW2, with depressive symptoms being higher for the cohort of individuals born after the war.
- 3) An interaction between age and cohort, characterized by heterogeneous patterns of life-course trajectory per cohort. It appears difficult to make a more precise assumption about the direction of the effects, as no pattern emerges from previous studies.

## **7.3 Methods**

### *7.3.1 Sample*

The Panel Study of Belgian Households (PSBH) is a prospective longitudinal survey designed to follow households and their members, covering a wide range of socio-economic, demographic and family sociological themes (education, work, relationships, health, marriage, divorce, finances, etc). The original sample is composed of 8741 adults aged 16 and above, coming from 4438 Belgian households selected via stratified multistage area probability sampling. The PSBH's participants were followed on a yearly basis between 1992 and 2002, for a total of 11 waves (Wauterickx & Bracke, 2005).

Two specific age groups were left out of this analysis. Respondents under 25 years of age at baseline (N=1152) were excluded, to enhance sample's homogeneity in respect of life circumstances. Younger people had a larger probability of being students, being unemployed or having odd-jobs, and living with their parents. The greater diversity of this age group could create bias in the outcome and in covariates. Also, persons older than 74 in 1992 (N=587) were excluded to limit mortality drop-out and bias resulting from difficulties in measuring depressive symptoms in old age (Gallo, Anthony et al., 1994; Jorm, 2000). Two additional respondents had

to be excluded, as information on age and birth year was missing. The resulting research sample is composed of 7000 adults (3392 men and 3608 women) aged between 25 and 74 years of age in 1992.

### *7.3.2 Missing data*

The phenomenon of attrition is almost inevitable in longitudinal studies, and the PSBH is no exception. Among the 7000 respondents surveyed at baseline, only 2509 completed all 11 waves of data collection (see Table 1). The other participants dropped out, sometimes permanently, sometimes for one or a few waves only. Using logistic regression (see Table 2), drop-out was found to occur most frequently among men (odds ratio [OR] 1.25), older persons (OR 1.01), persons who lived alone (OR 1.20), were unmarried (OR 1.25), or were unemployed (OR 1.45). Furthermore, respondents with a higher educational degree (OR 0.93) and a higher household income (OR 0.81) were less likely to leave the study. Previous research has shown that, with the exception of being male, all these conditions are positively related with depressive symptoms (Bracke & Wauterickx, 2003). Consequently, our results may underestimate the mean score of depressive symptoms. However, additional analyses showed no difference in mean depression score at baseline for drop-out and complete wave response participants. Besides attrition, the presence of selective item non-response on the depression items (see Table 1) could also affect the results. Logistic regression reveals that missing values on depression items were more common among men (OR 1.30), older persons (OR 1.03), and those with lower educational attainment (OR 1.09).

[Insert Table 1 and Table 2]

These findings indicate clearly that the missingness is not completely at random, and thus cannot be ignored without threatening the validity of the results. Among the numerous solutions used to deal with missing data (McKnight, McKnight et al., 2007; Graham, 2009), we chose multiple imputation (MI) to tackle this problem (Rubin, 1996; Schafer, 1997). MI is a simulation technique in which missing values are replaced by  $m$  independent draws from the distribution of the variable that is being imputed, conditional on the observed data. The  $m$

imputed datasets are analyzed separately, and the results are combined into a single set of parameter estimates using Rubin's rules (Rubin, 1996). The strength of MI is that it allows for random variations between the imputed datasets, and preserves the characteristics of the data (Graham, 2009). Thanks to the MI procedure, it is possible to analyze a complete dataset (N = 7000) at each wave.

Because the amount of missings is substantial in this study, we opted for a relatively large number of imputations ( $m=10$ ) (Graham, Olchowski et al., 2007). In order to keep the complexity of the imputation model within the limits of reason (Graham, 2009), we imputed the score of the depression scale rather than the 13 individual depression items<sup>7</sup> (find more information on the depression scale below). The imputation model included the available depression scores at all available time points, as well as the variables that were included in the final growth model (see Table 4), specifically the cohort variables, gender, depression score and socio-demographic variables (education, civil status, living status, income and employment) at each wave.

MI assumes that the data is missing at random (MAR), i.e. that the missingness can be predicted by the observed data. This is a much less restrictive assumption than missing completely at random (MCAR) (Verbeke & Molenberghs, 2000). Unfortunately, the MAR assumption is impossible to test, and we acknowledge the possibility that the data is missing not at random (MNAR).<sup>8</sup> However, since previous studies have shown that MI is less sensitive to the missing data mechanisms and that results obtained by means of MI are quite robust even under MNAR conditions, we decided to apply MI (Shrive, Stuart et al., 2006; Buhi, Goodson et al., 2008; Graham, 2009).

---

<sup>7</sup> Imputation models including 143 depression variables (13 items measured at 11 time points) become practically impossible to estimate.

<sup>8</sup> Selection models (simultaneously modeling the dependent variable and the missingness process) or pattern-mixture models (PMM) (distinguishing respondents by their missingness pattern) were developed to deal with data where the missingness process is not at random (MNAR). These models require a rigorous and relatively complex sensitivity analysis (Verbeke & Molenberghs, 2000), as their results can be highly dependent on untestable assumptions about the missingness model (for selection models) or the choice for so-called identifying restrictions (for PMM).

### 7.3.3 Depressive symptoms

Depression was measured using the Health and Daily Living form depression scale (HDL) (Moos, Cronkite et al., 1985). Participants were asked to report the frequency of occurrence for each of the 17 depression symptoms within three months preceding the survey. The respondents were offered a five-point scale to formulate their answer (0-never; 1-rarely; 2-sometimes; 3-regularly; 4-often).

Our study employed a revised version of the HDL-depression scale, which includes only 13 items (feeling depressed, feeling tired, feeling irritable, feeling pessimistic, feeling guilty, not feeling good, having gloomy thoughts, having strange thoughts, loss of appetite, sleep disorder, difficulty in sitting still, lack of concentration, need for confirmation). The four remaining items were rejected for methodological reasons. “Have you suffered from crying easily” was abandoned because this symptom is more prevalent in women (Bracke, 1996; Angst, Gamma et al., 2002), and could overestimate depressive symptoms for this group. “Did you have any physical symptoms of disease” was not included because of its lack of validity as an explicit predictor of depression. Finally, items related to suicide and death had to be left out, as from the third to the fourth wave of data collection, the item’s structure had changed from one question including the two symptoms, to two distinct questions; one for each symptom. This is undoubtedly a limit, as an indicator of severe depression should include information concerning thinking about death/suicide. Our depression scale may thus be less able to separate respondents with more severe levels of depression from those with less severe psychological distress. Nevertheless, previous research has evidenced that the reliability and validity of this revised HDL-depression scale is satisfactory (Bracke, 1996; Bracke, 1998; Bracke, 2000; Wauterickx & Bracke, 2005)

The depression score was obtained by adding up the scores for the 13 items. As a result, the HDL-depression scale ranges from 0 to 52, where higher scores indicate a greater severity of depressive symptoms.

As shown in Table 1, the vast majority of the respondents (>93% at each wave) has completed all 13 depression items. Item non-response is limited: 2 to 5% of the remaining respondents

had one to three missing depression items, a low proportion (<0.5%) had four to 12 missing items and finally 2.5% had missing items on all 13 depression questions. For respondents with 3 or less missing depression items, mean substitution was used (the missing value was replaced by the respondent's mean on the available depression items). If 4 or more missings were present, the HDL-depression score was not computed, but instead imputed by means of the MI procedure described above. Despite its limitation of dropping available information for some respondents, the cutoff point was selected at 4 missing items on the 13 available, as it corresponds to a high proportion of missing data (Shrive, Stuart et al., 2006; Schlomer, Bauman et al., 2010).

#### *7.3.4 Age and cohorts*

The age of participants is expressed in years and goes from 25 to 74 years old at baseline, and from 35 to 84 for the last wave. The variable age was centered on the grand median, corresponding to 49 years old.<sup>9</sup>

Participants were classified into five birth cohorts: 1918-27, 1928-37, 1938-47, 1948-57, and 1958-67. Thus, two cohorts were born before WW2, one during, and two after. This categorization in 10-year groups has the advantage of creating groups with a sufficient sample size (see Table 3) to obtain reliable estimates.

[Insert Table 3]

#### *7.3.5 Gender and time-varying covariates*

In order to get a clear view on existing age and cohort effects, it is important to control for a number of potentially confounding variables. First, gender is known to be an important

---

<sup>9</sup> Age must be measured on the same scale for respondents from different cohorts, as we want to estimate pure cohort effects, i.e. under control for the differences in the age composition of the cohorts (Raudenbush & Chan, 1992). Thus, grand-median centering of the age variable is preferred over cohort-median centering

predictor of depressive symptoms and of major depression episodes, with a greater prevalence among women (Bracke, 2000; Angst, Gamma et al., 2002). This remains true even after controlling for gender bias in measurement (Van de Velde, Bracke et al., 2010). This variable was coded 0 for men and 1 for women.

The other control variables were collected annually and are time-varying, meaning that their value can change over time for the same individual. Controlling for these risk factors is important, as their distribution could be age-dependent, and thus could mask potential age effects (Jorm, 2000). Among them, being married, being employed (Mirowsky & Ross, 1992; Wauterickx & Bracke, 2005), and having high socio-economic status (Zimmerman & Katon, 2005), are all conditions associated with a lower level of depressive symptoms. Participants were classified as either employed (1) or unemployed (0). Civil status was separated into: Single-Widowed, Divorced-Separated, and Married (reference category). We also included a variable that assesses the effect of living alone (0) vs. living with a partner (1) (Wauterickx & Bracke, 2005). Educational attainment consisted of 10 categories (from primary school to post-university), with higher values indicating higher educational attainment at the time of the survey. The variable was centered on the grand mean, which corresponds to a Belgian professional high school diploma (12 years of education). The household income measure available in the PSBH is the sum of net salary, social allocations, and other revenues. It was adjusted for household size (the first adult counts for 1 point, the others for 0.7, and each child for 0.5) and for inflation (using the consumer price index with 1996 as a base year) and centered on the grand mean, which corresponds to an income of €990 per month. A higher score relates to a higher household income.

### *7.3.6 Analyses*

Growth curve modeling (Raudenbush & Bryk, 2002; Singer & Willett, 2003) was used to determine the effects of age and cohort on the depressive score trajectory. The growth curve model allows us to estimate simultaneously how depression scores evolve over the life-course (as a function of age), and how certain covariates affect the growth pattern. In other words, this technique simultaneously assesses the within-individual change over time, and the inter-

individual differences in patterns of change (Singer & Willett, 2003). In the multilevel approach to growth curves, the differentiation between within- and between-individual changes is obtained by introducing two levels of analysis with their own random components. One of the principal advantages of this approach is that it is appropriate for dealing with the statistical dependency of observations (several measurements per individual), which is inherent in longitudinal data (Boyle & Willms, 2001).

More detailed model specifications are represented by the following growth curve equation (Equation 1), using Singer and Willett's notation (Singer & Willett, 2003). In our models, cohort membership is seen as the main predictor of inter-individual differences in intercept as well as in the rate of growth of the HDL score. Cohort membership is introduced as 4 dummy variables. The cohort of individuals born during WW2 (1938-47: C3\_3847) serves as a reference cohort.

Equation (1):

$$Y_{ij} = [\gamma_{00} + \gamma_{01}(C1\_5867) + \gamma_{02}(C2\_4857) + \gamma_{03}(C4\_2837) + \gamma_{04}(C5\_1827) + ((\gamma_{10} + \gamma_{11}(C1\_5867) + \gamma_{12}(C2\_4857) + \gamma_{13}(C4\_2837) + \gamma_{14}(C5\_1827)) * Agec_{ij})] + [\zeta_{0i} + \zeta_{1i}(Agec_{ij}) + \varepsilon_{ij}]$$

Assuming that  $\varepsilon_{ij} \sim N(0, \sigma_{\varepsilon}^2)$  and  $\begin{bmatrix} \zeta_{0i} \\ \zeta_{1i} \end{bmatrix} \sim N\left(\begin{bmatrix} 0 \\ 0 \end{bmatrix}, \begin{bmatrix} \sigma_0^2 & \sigma_{01} \\ \sigma_{10} & \sigma_1^2 \end{bmatrix}\right)$

where  $Y_{ij}$  represents the estimated depressive symptoms (HDL) score for individual  $i$  at time  $j$ ; intercept  $\gamma_{00}$  represents the mean HDL-depression score for the reference cohort at median age;  $\gamma_{01}$  to  $\gamma_{04}$  are the estimated differences in mean HDL-depression score between the respective cohorts and the reference cohort;  $\gamma_{10}$  represents the mean growth rate in HDL-depression score of the reference cohort;  $\gamma_{11}$  to  $\gamma_{14}$  are the estimated differences in the mean growth rate between the respective cohorts and the reference cohort;  $\zeta_{0i}$  and  $\zeta_{1i}$  are the Level-2 residuals.

We have already mentioned that the sample was drawn by means of a two-stage procedure: (1) households were selected and (2) within the household, individuals were selected. Besides

the measurement within-individual and the individual level, our dataset also contains a third level; the household level. However, because the household is less relevant to our specific research questions, and in order to reduce the complexity of the model, we decided not to model this level explicitly. As the average number of individuals per household is very small (1.7), neglecting this dependency between members of the same household can only have minor statistical consequences. Nevertheless, we use robust standard errors, i.e. the so-called “sandwich estimator” (Verbeke & Molenberghs, 2000) to correct for eventual bias in standard errors.

All analyses were carried out using SAS 9.2, specifically the procedures “MI” for the multiple imputation, “MIXED” for the estimation of the growth curve models, and “MIANALYZE” for combining the results from the multiple imputed datasets.

## **7.4 Results**

Table 4 summarizes the four models that were estimated block-by-block to determine the effect of age and cohort on depressive symptoms.

[Insert Table 4]

### *7.4.1 Model 1: Empty model*

An unconditional model (Model 1), used to decompose the outcome variance between levels of analysis (Raudenbush & Bryk, 2002; Singer & Willett, 2003), shows that 61 percent (intraclass correlation coefficient  $\rho = 0.61$ ) of the total variation in depressive symptoms is situated at the between-individual level, while 39 percent is within-individual change. Differences between individuals are, on average, somewhat larger than changes that individuals go through during their life-course. This within-individual variance could nevertheless be underestimated, as the estimation is limited to an 11 year period, and not to the entire life. These results essentially confirm the need for a multilevel analysis. The estimated intercept shows that the overall mean HDL-depression score in the dataset equals 14 points.

#### *7.4.2 Model 2: Age trajectories in depression*

In the second model, individual depression trajectories over the life-course are modeled by introducing a variable age. Additional analysis (not shown here) identified a quadratic function as the best functional form for the association between age and depression. The statistically significant estimated parameters imply that the mean HDL-depression score initially rises with age, but that the rate of growth is reduced as the individual gets older. Judging by the size of the standardized parameters, the effects of age are quite modest ( $<.10$ ). Yet, we should keep in mind that the effects of the variable 'age' shown here are not pure age effects, but are instead confounded with cohort effects. Since this longitudinal study comprises only 11 years, there exists a strong relation between age and cohort membership.

Model 2 also contains a significant random slope for the first-order age effect meaning that the rate of change varies significantly across individuals. We decided not to include a random slope for the quadratic age effect, as this led to estimation problems for the variance-covariance matrix of the random components. These estimation problems indicate over-specification of the variance structure, and most probably result in the finding that the age trajectory per cohort is not significantly curved – see model 3.

By introducing age in Model 2, the within-person variance decreased substantially (by 6.2% compared to Model 1). This illustrates the relevance of age in understanding within-individual changes in depressive symptoms. The between-individual variance has also slightly decreased, by 1.6%.

#### *7.4.3 Model 3: Bringing in cohort membership*

The third model disentangles age and cohort effects, and specifically explores whether differences exist between cohorts a) in the intensity and frequency of depressive symptoms, and b) in the age trajectories.

### Main cohort effect

The intercept of Model 3 (14.10) corresponds to the mean HDL-depression score of the reference cohort (born between 1938 and 1947) at the overall median age of 49. The main cohort effects refer to deviations from this reference cohort. The younger cohorts show a significantly higher intensity of depressive symptoms. Cohorts 1 (1958-67) and 2 (1948-57) have an estimated HDL-depression score of 18.38 and 16.09 points respectively. For the older cohorts, the main cohort effect is negative, indicating a lower intensity of depressive symptoms. Estimated HDL-depression scores are 11.51 for Cohort 4 (1928-37) and 8.97 for Cohort 5 (1918-27). Thus, the cohort main effects are clearly patterned with a steady increase in depressive score with the succession of cohorts. All cohorts' mean depressive symptoms scores differed significantly from one another, with recent cohorts always having the highest mean HDL-depression score.

Some caution is needed when interpreting these cohort main effects. The estimated parameters refer to differences between respondents from various cohorts at a specific age (see footnote 3). Since age was centered on the grand median, in this model the age of comparison is 49. As a result of the accelerated longitudinal design, however, only cohorts 2 and 3 contain respondents that were surveyed at this specific age. For the other cohorts, cohort comparisons are based on extrapolations of age trends beyond the observed age range. Furthermore, as shown in the next section, we find evidence of age by cohort interactions, which mean that the sizes of cohort differences can vary over the life course. As a result, our conclusions on the existence of cohort main effects could depend on the specific age at which cohorts are compared.

To deal with these limitations, and in order to strengthen our conclusions on the existence of cohort differences, additional contrast tests (not shown) were performed. For every cohort, we tested whether the HDL-depression score at their specific median age differed significantly from the previous (older) and the next (younger) cohort. In this way, it is possible to estimate cohort differences without having to rely on extrapolations. All additionally estimated cohort differences were found to be strongly significant ( $p < .001$ ), except for one. Taking the age of 74 as a reference point, the difference between cohort 4 and 5 is only border-significant ( $p =$

0.0551). Also in these additional tests, it is found that younger cohorts score systematically higher on the HDL-depression scale, which largely confirms the presence of important and clearly patterned cohort main effects.

#### Age-by-cohort interactions

Model 3 also contains age-by-cohort interactions. These interactions indicated that the life-course trajectories of depressive symptoms are dependent on cohort membership. Figure 1 summarizes the age-by-cohort interactions, as well as the cohort main effect on HDL-depression scores (based on Model 3 estimates).

[Insert Figure 1]

In Model 2, a quadratic age effect was introduced. Additional tests, however, made clear that significant curvature is not present within the cohorts. Probably as a result of the limited time-span, cohort-specific age trajectories in depression turned out to be linear (for a similar finding, see Raudenbush & Chan (Raudenbush & Chan, 1992)). Consequently, we decided to drop the quadratic term from the analyses.

The results of Model 3 show that the cohorts under study differ significantly in respect of the strength of the linear age effect. Contrast testing (not shown) was performed, firstly to assess the statistical significance of each age-by-cohort estimate, and secondly to determine which estimates differed significantly from the others.

For Cohort 1, the linear age effect equals 0.215, which is not statistically different to the linear trajectory over age for cohorts 2 and 5. Consequently, even if Cohort 1 has the highest rate of growth over age (0.215), it is comparable to that of Cohort 2 (0.170) and of Cohort 5 (0.141). In contrast, Cohorts 3 (0.078) and 4 (0.075) have the lowest increase over age, indicating that depressive symptoms score increase over age, but less rapidly than other cohorts.

Everything considered, cohort membership is an important predictor of between-individual differences in mean HDL-depression score and in mean rate of growth. The introduction of cohorts in Model 3 results in an explanation for 6% of the between-individual variance in the initial status (of a total of almost 8% combined with age). Furthermore, cohort membership also explained 1.1% of the between-individual variance in the growth rate of depressive symptoms (Model 2 vs. Model 3).

#### *7.4.4 Model 4: Control variables*

Model 4 shows that age and cohort effects remain largely unchanged after controlling for gender, education, civil status, living status, income, and employment.

As expected, gender is an important predictor of depressive symptoms, and women show a significantly higher HDL-depression score than men. Comparing the random part of Model 3 to a subsequent model introducing gender as the only covariate (models not shown), we estimated a decrease of 6.2% in the amount of variance between individuals for the intercept. No gender interaction either with cohort, age, or age-by-cohort was found. Thus gender's main effect on depressive symptoms explains a great deal of differences between individuals.

Education has a small, but significant, effect on the depressive symptoms score. On average, higher educational attainment increases the probability of having a lower HDL-depression score. Being employed and living with a partner statistically reduced the HDL-depression score of an individual. Civil status and monthly income have no effect on mean HDL-depression scores. The comparison of the size of the standardized parameters indicates the effects of the cohort are greater than the ones associated with the control variables, including gender.

Throughout the analyses, we were more successful in explaining the between-individual variance, than the within-individual variance in HDL-depression scores. The comparison between Model 1 and Model 4, indicates a decrease of 15% in the variance of the intercept between-individual, and one of 8.4% in the variance of the growth rate between-individual, while we explained only 6.6% of the within-individual variance in HDL-depression score. Under

the assumption that changes in social conditions are adequately captured by the models, this conclusion confirms the structural effects of conditions on mental health.

## **7.5 Discussion**

Using a representative imputed sample of 7000 Belgian adults, ages 25 to 74, surveyed annually from 1992 to 2002, our results confirmed the existence of differences between birth cohorts in the intensity and frequency of depressive symptoms, and the age trajectories. We also described a linear increase in the intensity of depressive symptoms over the life-course. However, we could not corroborate the existence of specific patterns in the intensity, or in the life-course trajectory, of depressive symptoms for cohorts born after WW2.

### *7.5.1 Importance of the succession of cohorts*

The respondents were grouped into five birth cohorts (1918-27, 1928-37, 1938-47, 1948-57, 1958-67), covering more than half of the twentieth century. The intensity of depressive symptoms score increases progressively with the succession of cohorts, leading the most recent cohorts to have the highest score. Moreover, all cohorts' mean depressive symptoms score differed significantly from one another. This strong relationship between cohort membership and depressive symptoms was similar for men and women, and remained after controlling for education, civil status, living status, income, and employment.

Our results confirm the conclusion of previous Belgian (Bonnewyn, Bruffaerts et al., 2007) and American studies, using very different samples (Kasen, Cohen et al., 2003; Yang, 2007; Yang & Lee, 2009) and different measures of depression (Lewinsohn, Rohde et al., 1993; Kessler, McGonagle et al., 1994; Chen, Cohen et al., 2007; Twenge, Gentile et al., 2010). Similar effects of cohort succession were also identified for other mental disorders: younger cohorts showed a greater life-time prevalence of schizophrenia, bipolar disorder, panic disorder (Lewinsohn, Rohde et al., 1993), and alcohol disorders (Bonnewyn, Bruffaerts et al., 2007) and a higher intensity of psychopathic deviation, paranoia, hypomania (Twenge, Gentile et al., 2010), and anxiety (Twenge, 2000). Our findings also explain the rise in depressive symptoms that was

observed between 1992 and 1999 by Wauterickx and Bracke (Wauterickx & Bracke, 2005) using data from the same Belgian adult population (PSBH). Thus, the replacement of the population over time seems of special relevance to the explanation of trends in mental health.

As suggested by Ryder (Ryder, 1965), cohort differentiation may reflect the transformations that have occurred in society. The constant increase in the level of depressive symptoms with each new cohort shows that the intensity of depression was observed not only for baby-boomers, but also for the cohorts born before and during WW2. For this reason, it is impossible for us to conclude that there is a special WW2 effect, as this would indicate the cohorts of individuals born after the war would exhibit a notably different pattern of depressive symptoms to those born before. The actual observations suggest a gradual, rather than sudden, appearance of social changes.

The ongoing occurrence of individualism in Western societies during the twentieth century could be of particular interest, especially since it was associated with lower health status and well-being (Eckersley, 2006). Accordingly, we suggest that our younger cohorts may have been more exposed and socialized earlier in their life to individualism, via the new norms of individuality (Ehrenberg, 1998), the rise of individual choice (Schwartz, 2004), the medicalization of unhappiness, and the transformation of family structure and relationships (Whitley, 2008).

The growing importance given to responsibility, autonomy, and initiative (Ehrenberg, 1998), as well as to individual choices (Schwartz, 2004), led individuals to be responsible for their own success and happiness. As making the wrong choice could be seen as a personal failure, too much choice could be related to a decrease in life satisfaction and in happiness (Schwartz, 2004). In this context, depression can thus be conceptualized as the “illness of responsibility” and may result from the individual’s incapacity for action (Ehrenberg, 1998).

These new norms, in addition to the development of medicine, pharmaceutical innovations, and the importance accorded to health and well-being, encouraged the medicalization of unhappiness (or of sadness). Nowadays, the boundary between normal emotions, notably

sadness, and medical symptoms seems blurred (Horwitz & Wakefield, 2009), whilst mood enhancement by pharmaceutical means is common (Rose, 2003). Younger cohorts may thus focus on health and well-being more than previous cohorts, and thus be less tolerant to unhappiness and to sadness, more prone to use medical language to report their emotions and experiences, more willing to use medication, and may believe that the source of their problems lie in biological and psychological factors, rather than contextual ones.

The twentieth century was also characterized by an increasing level of modernization, which was correlated with a greater lifetime prevalence of depression, especially among young women (Colla, Buka et al., 2006). A decline of traditional institutions like family, community, and religious groups (Whitley, 2008), and a rise in the rate of divorce (Stevenson & Wolfers, 2007), single-parent families, and loneliness (Whitley, 2008), i.e. a decrease in social relationships, social capital, and social networks, is associated with an increase in depression, anxiety, suicide, and unhappiness (Twenge, 2000; Whitley, 2008).

### *7.5.2 Age effect on depressive symptoms*

Age is an important predictor of psychological distress, specifically of depression. However, the association between ageing and depression has often led to confusing results, either because of the confounding of age and cohort effects, or because of the rarity of studies that have focused on net age effects. As with previous studies (Roberts, Lee et al., 1991; Yang, 2007; Yang & Lee, 2009), we identified a linear and positive net age effect, suggesting the intensity of depressive symptoms increases with age. However, this relationship may be biased, because the presence of physical illnesses or chronic disorders was not controlled for, but could appear to change the initial trajectory (Yang, 2007; Yang & Lee, 2009). Cross-sectional studies nevertheless reported a “genuine” decline in depression over age, as it was reported that the association between physical illness and depression weakens in old age (Kessler, Birnbaum et al., 2009; Kessler, Birnbaum et al., 2010).

Besides net age and cohort effects, the life-course trajectories of depressive symptoms are dependent on cohort membership, which corroborates the cohort differentiation in ageing

(Ryder, 1965; Riley, 1973). Our results revealed an increase in depressive symptoms over age for all cohorts, but different magnitude of growth for different cohorts. A steeper increase in depressive symptoms over age was noted for the two youngest (1958-67, 1948-57) and the oldest cohorts (1918-27), indicating no pre/post WW2 effects. The two remaining cohorts, those that lived through the most dramatic experiences during their early years (the 1938-47 cohort born during WW2, and the 1928-37 cohort born during the Great depression), have a smoother increase in depressive symptoms over age. This latter pattern could result from a specific life-stage, during which, for a majority of people, the structural sources of distress (double burden, financial strain associated with mortgages, and insecurities related to career development) slowly dissolve, while the strains caused by old age (health problems, disability, loneliness) are yet to appear.

### *7.5.3 Strengths, limitations and future researches*

Although we covered a broader age range (25-74 years old) than previous studies, ours is still limited by the small age overlap between cohorts. This situation led, as previously mentioned, to the need to estimate mean depression score at a virtual age for some cohorts. Even if these statistical extrapolations are valid, the accuracy of the life-course estimates would increase if future longitudinal designs include cohorts with a greater age overlap.

Moreover, as with any longitudinal studies, we have to acknowledge the presence of missing data as a limitation to data analysis. Despite missing data were handled with a state-of-the-art technique, multiple imputation still has some limitations, namely that it assumes that the data is MAR. As it is impossible to test this assumption, future research could assess the robustness of our findings using a more complex missing data treatment that does not assume MAR, such as pattern-mixture modeling (Verbeke & Molenberghs, 2000).

Even if the growth curve modeling makes possible the disentanglement of age and cohort effects, a period effect could be hidden. This effect refers to changes that are associated with a specific historical period, and that persist despite ageing and cohort membership. Known as the *Identification problem* (Mason, Mason et al., 1973), the confounding effects of age, period and

cohort come from the linear dependency that exists between these three factors: knowing two values automatically lead to the third one. Consequently, the non-inclusion of one of them could lead to error in the attribution of effect (Mason, Mason et al., 1973). Nevertheless, period effects were neither noted in our results nor expected, as a decade is a relatively small historical period over which to observe such trends, especially in the absence of sudden historical events.

## 7.6 References

- Angst, J., A. Gamma, et al., (2002). "Gender differences in depression - Epidemiological findings from the European DEPRES I and II studies." *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience* **252**(5): 201-209.
- Baumeister, H. and M. Harter, (2007). "Prevalence of mental disorders based on general population surveys." *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology* **42**(7): 537-546.
- Bonnewyn, A., R. Bruffaerts, et al., (2007). "Lifetime risk and age-of-onset of mental disorders in the Belgian general population." *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology* **42**(7): 522-529.
- Boyle, M. H. and J. D. Willms, (2001). "Multilevel modelling of hierarchical data in developmental studies." *Journal of Child Psychology and Psychiatry and Allied Disciplines* **42**(1): 141-162.
- Bracke, P., (1996). "Geslachtsverschillen in depressief gedrag in een representatieve steekproef van de Vlaamse bevolking: de validiteit van een zelf-rapportageschaal." *Archives of public health* **54**(7-8): 275-300.
- Bracke, P., (1998). "Sex differences in the course of depression: evidence from a longitudinal study of a representative sample of the Belgian population." *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology* **33**(9): 420-429.
- Bracke, P., (2000). "The three-year persistence of depressive symptoms in men and women." *Social Science & Medicine* **51**(1): 51-64.
- Bracke, P. and N. Wauterickx, (2003). "Complaints of depression in a representative sample of the Belgian population." *Archives of public health* **61**(5): 223-247.
- Buhi, E. R., P. Goodson, et al., (2008). "Out of sight, not out of mind: Strategies for handling missing data." *American Journal of Health Behavior* **32**(1): 83-92.
- Chen, H., P. Cohen, et al., (2007). "Cohort differences in self-rated health: Evidence from a three-decade, community-based, longitudinal study of women." *American Journal of Epidemiology* **166**(4): 439-446.
- Colla, J., S. Buka, et al., (2006). "Depression and modernization: A cross-cultural study of women." *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology* **41**(4): 271-279.
- Eckersley, R., (2006). "Is modern Western culture a health hazard?" *International Journal of Epidemiology* **35**(2): 252.
- Ehrenberg, A., (1998). *La fatigue d'être soi : dépression et société*. Paris, O. Jacob.
- Elder, G. H., (1998). "The life course as developmental theory." *Child Development* **69**(1): 1-12.
- Fombonne, E., (1994). "Increased rates of depression: update of epidemiological findings and analytical problems." *Acta Psychiatrica Scandinavica* **90**(3): 145-156.
- Gallo, J. J., J. C. Anthony, et al., (1994). "Age-differences in the symptoms of depression - A latent trait analysis." *Journals of Gerontology* **49**(6): P251-P264.
- Graham, J. W., (2009). "Missing Data Analysis: Making It Work in the Real World." *Annual Review of Psychology* **60**: 549-576.

- Graham, J. W., A. E. Olchowski, et al., (2007). "How many imputations are really needed? Some practical clarifications of multiple imputation theory." *Prevention Science* **8**(3): 206-213.
- Horwitz, A. and J. Wakefield, (2009). "The medicalization of sadness: How psychiatry transformed a natural emotion into a mental disorder." *Salute e Società* **8**(2): 49-66.
- Jorm, A., (2000). "Does old age reduce the risk of anxiety and depression? A review of epidemiological studies across the adult life span." *Psychological Medicine* **30**(01): 11-22.
- Jorm, A., T. Windsor, et al., (2005). "Age group differences in psychological distress: the role of psychosocial risk factors that vary with age." *Psychological Medicine* **35**(09): 1253-1263.
- Kasen, S., P. Cohen, et al., (2003). "Depression in adult women: Age changes and cohort effects." *American Journal of Public Health* **93**(12): 2061-2066.
- Kessler, R., H. Birnbaum, et al., (2010). "Age differences in major depression: results from the National Comorbidity Survey Replication (NCS-R)." *Psychological Medicine* **40**(02): 225-237.
- Kessler, R., H. Birnbaum, et al., (2009). "Age differences in the prevalence and co-morbidity of DSM-IV major depressive episodes: results from the WHO World Mental Health Survey Initiative." *Depression and Anxiety* **0**: 1-14.
- Kessler, R., K. McGonagle, et al., (1994). "Sex and depression in the national comorbidity survey II: Cohort effects." *Journal of Affective Disorders* **30**(1): 15-26.
- Klerman, G., (1988). "The current age of youthful melancholia. Evidence for increase in depression among adolescents and young adults." *British Journal of Psychiatry* **152**(1): 4.
- Klerman, G. and M. M. Weissman, (1989). "Increasing rates of depression." *JAMA* **261**(15): 2229-2235.
- Lewinsohn, P. M., P. Rohde, et al., (1993). "Age-cohort changes in the lifetime occurrence of depression and other mental-disorders. ." *Journal of Abnormal Psychology* **102**(1): 110-120.
- Mason, K., W. Mason, et al., (1973). "Some methodological issues in cohort analysis of archival data." *American Sociological Review* **38**(2): 242-258.
- Mathers, C. D. and D. Loncar, (2006). "Projections of global mortality and burden of disease from 2002 to 2030." *Plos Medicine* **3**(11): 2011-2030.
- McKnight, P. E., K. M. McKnight, et al., (2007). *Missing data: A gentle introduction*. New York London, The Guilford Press.
- Mirowsky, J. and C. Ross, (1992). "Age and depression." *Journal of Health and Social Behavior* **33**(3): 187-205.
- Moos, R. H., R. C. Cronkite, et al., (1985). *Health and Daily Living Form manual, revised version.*, Social Ecological Laboratory, Veterans Administration and Stanford University Medical Centers, Stanford.
- Murphy, J., N. Laird, et al., (2000). "Incidence of depression in the Stirling County Study: historical and comparative perspectives." *Psychological Medicine* **30**(03): 505-514.

- Raudenbush, S. W. and A. S. Bryk, (2002). *Hierarchical linear models : applications and data analysis methods*. Thousand Oaks, Sage Publications.
- Raudenbush, S. W. and W. S. Chan, (1992). "Growth curve analysis in accelerated longitudinal designs." *Journal of Research in Crime and Delinquency* **29**(4): 387.
- Riley, M., (1973). "Aging and cohort succession: Interpretations and misinterpretations." *Public Opinion Quarterly* **37**(1): 35-49.
- Riley, M., (1987). "On the significance of age in sociology." *American Sociological Review* **52**(1): 1-14.
- Roberts, R., E. Lee, et al., (1991). "Changes in prevalence of depressive symptoms in Alameda County: Age, period, and cohort trends." *Journal of Aging and Health* **3**(1): 66-86.
- Rose, N., (2003). "Neurochemical selves." *Society* **41**(1): 46-59.
- Rubin, D. B., (1996). "Multiple imputation after 18+ years." *Journal of the American Statistical Association* **91**(434): 473-489.
- Ryder, N. B., (1965). "The cohort as a concept in the study of social-change." *American Sociological Review* **30**(6): 843-861.
- Schafer, J., (1997). *Analysis of incomplete multivariate data*, Chapman & Hall/CRC.
- Schlomer, G. L., S. Bauman, et al., (2010). "Best practices for missing data management in counseling psychology." *Journal of Counseling Psychology* **57**(1): 1.
- Schwartz, B., (2004). "The tyranny of choice." *Scientific American Mind*: 71-75.
- Scott, K., M. Von Korff, et al., (2008). "Age patterns in the prevalence of DSM-IV depressive/anxiety disorders with and without physical co-morbidity." *Psychological Medicine* **38**(11): 1659-1669.
- Shrive, F., H. Stuart, et al., (2006). "Dealing with missing data in a multi-question depression scale: a comparison of imputation methods." *BMC Medical Research Methodology* **6**(1): 57.
- Singer, J. and J. Willett, (2003). *Applied longitudinal data analysis: Modeling change and event occurrence*, Oxford University Press, USA.
- Stevenson, B. and J. Wolfers, (2007). "Marriage and divorce: Changes and their driving forces." *Journal of Economic Perspectives* **21**(2): 27-52.
- Stordal, E., M. Krüger, et al., (2001). "Depression in relation to age and gender in the general population: the Nord-Trøndelag Health Study (HUNT)." *Acta Psychiatrica Scandinavica* **104**(3): 210-216.
- Stordal, E., A. Mykletun, et al., (2003). "The association between age and depression in the general population: a multivariate examination." *Acta Psychiatrica Scandinavica* **107**(2): 132-141.
- Twenge, J., (2000). "The age of anxiety? The birth cohort change in anxiety and neuroticism, 1952-1993." *Journal of Personality and Social Psychology* **79**(6): 1007-1021.
- Twenge, J., B. Gentile, et al., (2010). "Birth cohort increases in psychopathology among young Americans, 1938-2007: A cross-temporal meta-analysis of the MMPI." *Clinical Psychology Review* **30**: 145-154.

- Van de Velde, S., P. Bracke, et al., (2010). "Gender differences in depression in 25 European countries after eliminating measurement bias in the CES-D 8." *Social Science Research* **39**(3): 396-404.
- Verbeke, G. and G. Molenberghs, (2000). *Linear Mixed Models for Longitudinal Data*, New York : Springer.
- Wauterickx, N. and P. Bracke, (2005). "Unipolar depression in the Belgian population - Trends and sex differences in an eight-wave sample." *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology* **40**(9): 691-699.
- Whitley, R., (2008). "Postmodernity and mental health." *Harvard Review of Psychiatry* **16**(6): 352-364.
- Wittchen, H. U. and F. Jacobi, (2005). "Size and burden of mental disorders in Europe - a critical review and appraisal of 27 studies." *European Neuropsychopharmacology* **15**(4): 357-376.
- Yang, Y., (2007). "Is old age depressing? Growth trajectories and cohort variations in late-life depression." *Journal of Health and Social Behavior* **48**(1): 16.
- Yang, Y. and L. Lee, (2009). "Sex and race disparities in health: Cohort variations in life course patterns." *Social Forces* **87**(4): 2093-2124.
- Zimmerman, F. and W. Katon, (2005). "Socioeconomic status, depression disparities, and financial strain: what lies behind the income-depression relationship?" *Health economics* **14**(12): 1197-1215.

Table 1. Number of participants, dropouts and missing depression items at each wave (%) (non-imputed)

| Wave | N                 | Women       | Dropout     |        | Missing depression items |           |          |           |
|------|-------------------|-------------|-------------|--------|--------------------------|-----------|----------|-----------|
|      |                   |             | Cumulative  | Women  | None                     | 1-3       | 4-12     | 13 (all)  |
| 1992 | 7000              | 3608 (51.5) | –           | –      | 6595 (94.2)              | 320 (4.6) | 26 (0.4) | 59 (0.8)  |
| 1993 | 5856              | 3038 (51.9) | 1144 (16.3) | (49.8) | 5474 (93.5)              | 229 (3.9) | 10 (0.2) | 143 (2.4) |
| 1994 | 5186              | 2716 (52.4) | 1814 (25.9) | (49.2) | 4936 (95.2)              | 203 (3.9) | 12 (0.2) | 35 (0.7)  |
| 1995 | 4868              | 2565 (52.7) | 2132 (30.5) | (48.9) | 4649 (95.5)              | 158 (3.2) | 13 (0.3) | 48 (1.0)  |
| 1996 | 4565              | 2418 (53.0) | 2435 (34.8) | (48.9) | 4361 (95.5)              | 156 (3.4) | 9 (0.2)  | 39 (0.9)  |
| 1997 | 4201              | 2237 (53.2) | 2799 (40.0) | (49.0) | 4010 (95.5)              | 121 (2.9) | 11 (0.3) | 59 (1.4)  |
| 1998 | 3849              | 2062 (53.6) | 3151 (45.0) | (49.1) | 3674 (95.5)              | 122 (3.2) | 8 (0.2)  | 45 (1.2)  |
| 1999 | 3576              | 1924 (53.8) | 3424 (48.9) | (49.2) | 3426 (95.8)              | 105 (2.9) | 3 (0.1)  | 42 (1.2)  |
| 2000 | 3316              | 1790 (54.0) | 3684 (52.6) | (49.3) | 3183 (96.0)              | 93 (2.8)  | 1 (0.0)  | 39 (1.2)  |
| 2001 | 3006              | 1628 (54.2) | 3994 (57.1) | (49.6) | 2893 (96.2)              | 75 (2.5)  | 3 (0.1)  | 35 (1.2)  |
| 2002 | 2852 <sup>a</sup> | 1546 (54.2) | 4148 (59.3) | (49.7) | 2752 (96.5)              | 57 (2.0)  | 4 (0.1)  | 39 (1.4)  |

<sup>a</sup>2509 participants were present at all 11-waves. The others dropped out, sometimes permanently, sometimes for one or a few waves only

*Table 2. Socio-demographic and clinical characteristics at baseline for dropout and complete-waves response participants – Bivariate logistic regressions*

|                            | Complete 11 waves |        | Dropouts <sup>a</sup> |        | Sig<br>(Wald; df; p) | Odd ratio<br>(Exp B) |
|----------------------------|-------------------|--------|-----------------------|--------|----------------------|----------------------|
|                            | N                 | (%)    | N                     | (%)    |                      |                      |
| Men vs                     | 1127              | (44.9) | 2265                  | (50.4) | 19.6; df=1; p=0.000  | 1.25                 |
| Women                      | 1382              | (55.1) | 2226                  | (49.6) |                      |                      |
| Not living with partner vs | 466               | (18.6) | 964                   | (21.5) | 8.5; df=1; p=0.004   | 1.20                 |
| Living with a partner      | 2043              | (81.4) | 3518                  | (78.5) |                      |                      |
| Not employed vs            | 973               | (38.8) | 2145                  | (47.9) | 53.8; df=1; p=0.000  | 1.45                 |
| Employed                   | 1533              | (61.2) | 2329                  | (52.1) |                      |                      |
| Not married vs             | 611               | (24.4) | 1284                  | (28.6) | 15.0; df=1; p=0.000  | 1.25                 |
| Married                    | 1898              | (75.6) | 3198                  | (71.4) |                      |                      |
|                            | Mean              | (SD)   | Mean                  | (SD)   |                      |                      |
| Age                        | 44.7              | (13.5) | 47.3                  | (14.4) | 52.0; df=1; p=0.000  | 1.01                 |
| Education                  | 3.3               | (2.7)  | 2.7                   | (2.7)  | 59.9; df=1; p=0.000  | 0.93                 |
| Household income           | 1.0               | (0.5)  | 0.9                   | (0.5)  | 19.3; df=1; p=0.000  | 0.81                 |
| Depression score 1         | 13.0              | (8.6)  | 13.2                  | (9.1)  | 1.5; df=1; p=0.219   | -                    |
| Depression score 2         | 13.9              | (8.4)  | 14.1                  | (9.1)  | 1.1; df=1; p=0.303   | -                    |
| Depression score 3         | 13.7              | (8.4)  | 14.1                  | (9.1)  | 3.1; df=1; p=0.076   | -                    |
| Depression score 4         | 13.7              | (8.2)  | 14.5                  | (9.3)  | 9.0; df=1; p=0.003   | 1.01                 |
| Depression score 5         | 14.0              | (8.7)  | 14.9                  | (9.3)  | 9.8; df=1; p=0.002   | 1.01                 |
| Depression score 6         | 14.5              | (8.5)  | 15.4                  | (9.7)  | 10.0; df=1; p=0.002  | 1.01                 |
| Depression score 7         | 14.3              | (8.9)  | 15.2                  | (9.7)  | 8.7; df=1; p=0.003   | 1.01                 |
| Depression score 8         | 14.8              | (9.0)  | 15.0                  | (9.6)  | 0.6; df=1; p=0.425   | -                    |
| Depression score 9         | 14.7              | (9.0)  | 15.7                  | (10.2) | 5.6; df=1; p=0.017   | 1.01                 |
| Depression score 10        | 14.6              | (9.0)  | 15.7                  | (9.9)  | 5.7; df=1; p=0.017   | 1.01                 |
| Depression score 11        | 14.7              | (9.0)  |                       |        |                      |                      |
| N                          | 2509              |        | 4491                  |        |                      | 7000                 |

<sup>a</sup>This category includes respondents that have dropped-out sometimes permanently, sometimes for one or a few waves only.

Table 3. Characteristics of the cohorts at the first data-collection wave (1992) (non-imputed data)

|                         | <b>1958-1967</b> |        | <b>1948-1957</b> |        | <b>1938-1947</b> |        | <b>1928-1937</b> |        | <b>1918-1927</b> |        | <b>Total</b> |        |
|-------------------------|------------------|--------|------------------|--------|------------------|--------|------------------|--------|------------------|--------|--------------|--------|
|                         | <b>Post-WW2</b>  |        |                  |        | <b>WW2</b>       |        | <b>Pre-WW2</b>   |        |                  |        |              |        |
| N                       | 1905             |        | 1638             |        | 1240             |        | 1178             |        | 1039             |        | 7000         |        |
| Women (%)               | 983              | (51.6) | 838              | (51.2) | 623              | (50.2) | 609              | (51.7) | 555              | (53.4) | 3608         | (51.5) |
| Age (Md)                | 25-34            | (30)   | 35-44            | (40)   | 45-54            | (49)   | 55-64            | (59)   | 65-74            | (69)   | 25-74        | (49)   |
| Depression Score (SD)   | 14.06            | (8.7)  | 13.71            | (9.1)  | 13.65            | (9.3)  | 11.98            | (8.7)  | 11.18            | (8.5)  | 13.13        | (8.9)  |
| Married (%)             | 1257             | (66.1) | 1264             | (77.2) | 976              | (78.9) | 902              | (76.6) | 697              | (67.1) | 5096         | (72.9) |
| Single/Widowed (%)      | 528              | (27.8) | 155              | (9.5)  | 99               | (8.0)  | 172              | (14.6) | 303              | (29.2) | 1257         | (18.0) |
| Divorce/Separated (%)   | 116              | (6.1)  | 218              | (13.3) | 162              | (13.1) | 103              | (8.8)  | 39               | (3.8)  | 638          | (9.1)  |
| Living with partner (%) | 1485             | (78.1) | 1380             | (84.3) | 1044             | (84.4) | 935              | (79.4) | 717              | (69.0) | 5561         | (79.5) |
| Employed (%)            | 1482             | (78.0) | 1236             | (75.7) | 808              | (65.4) | 297              | (25.3) | 39               | (3.8)  | 3862         | (55.3) |
| Monthly income € (SD)   | 951              | (450)  | 955              | (479)  | 1026             | (590)  | 957              | (591)  | 909              | (571)  | 963          | (528)  |
| Education (SD)          | 3.86             | (2.6)  | 3.39             | (2.8)  | 2.88             | (2.7)  | 1.89             | (2.3)  | 1.68             | (2.2)  | 2.92         | (2.7)  |

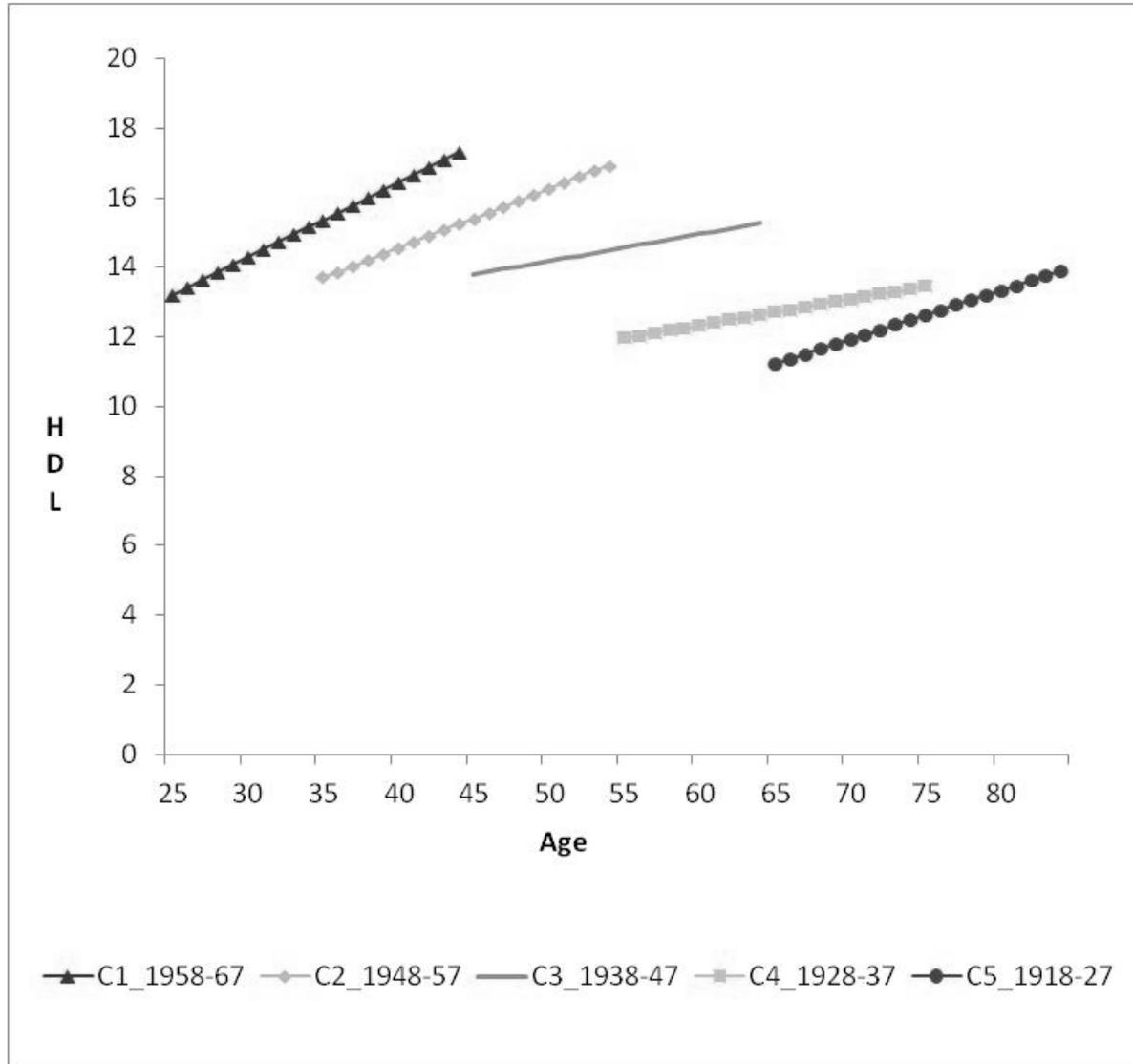
Table 4. Estimates of growth curve models of depressive symptoms (N=7000) (imputed data)

|   | Model 1    | Model 2           | Model 3             | Model 4             |
|---|------------|-------------------|---------------------|---------------------|
| <i>Fixed effects</i>                        |            |                   |                     |                     |
| Initial status                              |            |                   |                     |                     |
| Intercept $\gamma_{00}$                     | 14.33 ***  | 14.732 ***        | 14.104 ***          | 13.65 ***           |
| C1 1958-67                                  |            |                   | 4.274 *** [0.208]   | 4.366 *** [0.212]   |
| C2 1948-57                                  |            |                   | 1.985 *** [0.092]   | 1.930 *** [0.089]   |
| C3 1938-47                                  |            |                   | REF                 | REF                 |
| C4 1928-37                                  |            |                   | -2.595 *** [-0.106] | -2.808 *** [-0.115] |
| C5 1918-27                                  |            |                   | -5.130 *** [-0.199] | -5.489 *** [-0.213] |
| Woman                                       |            |                   |                     | 3.360 *** [0.183]   |
| Education                                   |            |                   |                     | -0.084 * [-0.025]   |
| Married                                     |            |                   |                     | REF                 |
| Single/Widowed                              |            |                   |                     | 0.248 [0.010]       |
| Divorced/Separated                          |            |                   |                     | 0.349 [0.012]       |
| Partner                                     |            |                   |                     | -1.042 ** [-0.047]  |
| Monthly income €                            |            |                   |                     | -0.163 [-0.009]     |
| Employed                                    |            |                   |                     | -0.609 *** [-0.034] |
| Growth rate                                 |            |                   |                     |                     |
| Agec $\gamma_{10}$                          |            | 0.049 *** [0.077] | 0.078 * [0.123]     | 0.054 [0.085]       |
| Agec2 $\gamma_{20}$                         |            | -0.001 ** [0.026] |                     |                     |
| Agec*C1_5867                                |            |                   | 0.137 *** [0.099]   | 0.165 *** [0.119]   |
| Agec*C2_4857                                |            |                   | 0.092 ** [0.028]    | 0.105 ** [0.032]    |
| Agec*C3_3847                                |            |                   | REF                 | REF                 |
| Agec*C4_2837                                |            |                   | -0.003 [-0.002]     | -0.003 [-0.002]     |
| Agec*C5_1827                                |            |                   | 0.063 [0.063]       | 0.065 [0.065]       |
| <i>Variance components (random effects)</i> |            |                   |                     |                     |
| Level 1: Within-person                      | 32.462 *** | 30.455 ***        | 30.289 ***          | 30.315 ***          |
| Level 2: In initial status                  | 51.447 *** | 50.638 ***        | 47.533 ***          | 43.739 ***          |
| Level 2: In linear growth                   |            | 0.095 ***         | 0.094 ***           | 0.087 ***           |
| <i>Proportion of variance explained</i>     |            |                   |                     |                     |
| Within-person                               | n.a.       | 2.007 6.2%        | 2.173 6.7%          | 2.147 6.6%          |
| In initial status                           | n.a.       | 0.809 1.6%        | 3.914 7.6%          | 7.708 15.0%         |
| In linear growth                            | n.a.       | n.a.              | 0.001 1.1%          | 0.008 8.4%          |

<sup>a</sup> Unstandardized estimates [Standardized estimates] \*  $p < 0.05$ ; \*\*  $p < 0.01$ ; \*\*\*  $p < 0.001$

The goodness of fit statistics, employed for determining parsimony of the different models, could not be used here because of the multiple imputation process. First, deviance statistics are not provided with the SAS 9.2 MIANALYZE procedure. Second, as the estimated coefficients correspond to the mean of coefficients from all the imputed datasets, the number one rule for applying the goodness of fit "ensure the dataset has remained the same across models" [51: 119] is not respected

Figure 1. HDL score trajectory by age and cohort (based on Model 3's estimates)



## CHAPITRE VIII – SYNTHÈSE, DISCUSSION ET CONCLUSIONS

La présente thèse de doctorat visait d’abord à valider les résultats des études antérieures démontrant un accroissement de la prévalence des problèmes de santé mentale et ensuite, à évaluer l’importance du contexte social dans l’explication des changements de prévalence à partir des effets d’âge, de période et de cohorte. Deux problématiques en santé mentale ont été ciblées : le diagnostic de TDA/H et la consommation de psychostimulants chez les enfants et la souffrance psychique mesurée à l’aide des symptômes dépressifs chez les adultes.

De manière générale, les résultats des deux articles empiriques ont, chacun à leur manière, confirmé l’accroissement des troubles mentaux dans les sociétés occidentales contemporaines et permis de constater que la prévalence diffère selon l’âge et la cohorte de naissance des individus, ainsi que selon la période historique, renforçant ainsi l’hypothèse de l’importance des facteurs sociaux dans l’étiologie des problèmes de santé mentale. Bien que la nature de ces facteurs n’ait pu être testée de manière directe, de nombreuses explications sociales ont tout de même pu être proposées. À cet égard, des changements dans les normes comportementales associées à l’âge, dans les normes sociales, dans la conceptualisation des troubles mentaux, des modifications dans la sphère éducative ainsi que des innovations pharmacologiques, médicales et technologiques constituent des explications sociales aux effets d’âge, de période et de cohorte qui ont été observés.

### ***8.1 Première étude***

Les résultats de notre première étude permettent de conclure à un accroissement réel de la prévalence du diagnostic d’hyperkinésie et de la consommation de psychostimulants chez les enfants canadiens entre 1994 et 2007. Toutefois, cette tendance n’est ni constante, ni universelle, puisque des effets de période et d’âge apparaissent clairement : l’augmentation des prévalences est uniquement remarquée dans les années 2000 et survient seulement chez les enfants d’âge scolaire. L’identification d’inégalités de prévalence dues à la période historique et à l’âge des enfants souligne l’importance du contexte social dans la problématique du diagnostic d’hyperkinésie et de la consommation de psychostimulants.

Les nouveaux processus et valeurs sociales mis en place tout au long du 20<sup>e</sup> siècle, notamment la médicalisation des comportements déviants (Conrad & Schneider, 1992), l'individualité contemporaine (Ehrenberg, 1998), et la valorisation de la performance (Ehrenberg, 1991), ont sans aucun doute facilité le recours aux diagnostics psychiatriques et aux médicaments psychotropes. Du moins, ils ont renforcé les interventions visant directement le corps, son côté biologique voire mécanique, et transformé le patient en le rendant compétent et autonome dans l'administration de ses traitements (Otero, 2003; Otero, 2005).

C'est dans cette conjoncture qu'a débuté le 21<sup>e</sup> siècle. Des indices laissent croire que le contexte social des années 2000 au Canada était particulièrement propice à l'accroissement du diagnostic d'hyperkinésie et de la consommation de psychostimulants. L'utilisation et les dépenses associées aux médicaments pour le TDA/H dans les pays industrialisés, incluant le Canada, ont augmenté plus rapidement au début des années 2000 que durant les années 1990 (Scheffler, Hinshaw et al., 2007). De plus, plusieurs nouveaux médicaments – Concerta, Adderall XR, Strattera –, ayant l'avantage d'avoir une durée d'action plus longue que celle de leurs prédécesseurs, ont fait leur entrée sur le marché canadien à partir de 2003 (Health Canada, 2005; Collège des médecins du Québec, 2006; Hosenbocus & Chahal, 2009; Health Canada, 2010). Cet événement a pu favoriser le recours aux médicaments pour traiter le TDA/H et par le fait même renforcer la nécessité d'avoir un diagnostic. Durant cette période, les médecins et les parents ont également été grandement sensibilisés à la problématique de l'hyperkinésie, grâce à la publication et à la mise à jour de guides de pratique (Collège des médecins du Québec, 2001; Collège des médecins du Québec, 2006; Canadian Attention Deficit Hyperactivity Disorder Resource Alliance CADDRA, 2011).

Par ailleurs, en comparaison avec la stabilité observée chez les enfants d'âge préscolaire, l'augmentation de la prévalence du diagnostic d'hyperkinésie et de la consommation de psychostimulants survenue chez les enfants d'âge scolaire porte à croire que le stade de vie – le début de la scolarisation – est davantage associé à une médicalisation des comportements déviants (Cohen, 1983; Brancaccio, 2000; Malacrida, 2004; Phillips, 2006; Singh, 2006). Il est reconnu que l'identification de l'hyperkinésie et la suggestion du traitement pharmacologique

provient souvent des enseignants et des professionnels en milieu scolaire (Brancaccio, 2000; Malacrida, 2004; Phillips, 2006). De plus, l'environnement scolaire est adapté pour évaluer les enfants tant sur les plans académique, social que psychologique, pour les catégoriser sur la base de normes spécifiques et même pour faciliter le suivi du traitement pharmacologique ou comportemental. L'environnement scolaire, et la société dans son ensemble, paraissent moins tolérants envers les comportements d'inattention, d'hyperactivité et d'impulsivité des enfants. Si l'enfance n'est pas en train de disparaître (Lynott & Logue, 1993), faut-il néanmoins envisager que ses frontières se raccourcissent? S'il avait été possible d'observer les effets de cohorte, nous aurions pu déterminer si la distinction entre enfants d'âge préscolaire et primaire se généralisait à l'ensemble des cohortes, ou si au contraire elle s'agrandissait suite à la succession des cohortes durant le 20<sup>e</sup> siècle.

## **8.2 Seconde étude**

Les conclusions de notre seconde étude mettent également en évidence l'importance du contexte social dans l'augmentation de la prévalence des problèmes de santé mentale. Dans un premier temps, l'étude a montré que, bien que l'intensité des symptômes dépressifs ait varié de manière relativement importante chez les individus au cours des années 1990 (39% de la variation totale), les symptômes auto-rapportés de dépression sont davantage associés aux conditions de vie qu'à la personnalité. Même si l'âge s'est avéré être un prédicteur important de l'intensité des symptômes dépressifs, nos résultats indiquent que la trajectoire de dépression au cours de la vie dépend de la cohorte d'appartenance. L'augmentation des symptômes dépressifs est constatée avec l'avancée en âge, mais la rapidité avec laquelle l'intensité des symptômes augmente varie selon les cohortes. Cela peut s'expliquer par le fait que les membres de diverses cohortes se distinguent par les expériences historiques auxquelles leur cohorte a été exposée, mais également par des différences dans les normes d'âge, ce qui transforme l'atteinte des rôles sociaux et stades de vie (Ryder, 1965; Riley, 1987). Dans ce contexte, l'âge devrait donc toujours être observé dans son interaction avec la cohorte.

Dans un deuxième temps, nos résultats démontrent que l'explication la plus probable à l'accroissement de l'intensité des symptômes dépressifs chez les adultes belges, observée entre

1992 et 1999 par Wauterickx & Bracke (Wauterickx & Bracke, 2005), découle non pas d'un effet de période, mais plutôt d'un effet de la succession des cohortes. Les individus des cohortes les plus récentes rapportent toujours une plus grande intensité de symptômes dépressifs que les individus des cohortes précédentes, ce qui résulte en un accroissement observé dans le temps. Les effets de la succession des cohortes ont souligné l'importance du contexte social, principalement lors de la jeunesse, sur la santé mentale des individus durant le reste de leur vie. Les membres d'une même cohorte de naissance partagent des expériences communes à un âge similaire, ce qui a un impact durable sur leurs comportements (Ryder, 1965). Malgré l'impossibilité de mesurer directement les changements sociaux survenus au 20<sup>e</sup> siècle, les effets d'âge et de cohorte que nous avons observés nous permettent de faire des extrapolations sur la nature de ces événements.

L'évolution progressive des normes sociales au 20<sup>e</sup> siècle ayant mené à l'individualité contemporaine (Ehrenberg, 1998) est susceptible d'avoir accru les symptômes dépressifs. L'importance désormais accordée à la responsabilité, à l'initiative, à l'autonomie peut accentuer la pression mise sur les individus, puisqu'il est maintenant de leur responsabilité de faire les bons choix, d'obtenir du succès dans leur vie, et surtout d'être heureux. Il semble donc de plus en plus difficile d'accepter ses propres limites, sans les prendre pour des échecs personnels. L'augmentation de la médicalisation des émotions normales est également un problème social croissant, notamment parce que la frontière s'est estompée avec les problèmes psychiques graves (Horwitz & Wakefield, 2009). La santé et la maladie sont de plus en plus conceptualisées à l'aide de modèles biomédicaux, ce qui ne fait qu'accroître l'utilisation de traitements pharmacologiques, et peut contribuer à la diminution de la tolérance envers la souffrance psychique, même d'un degré normal. Les plus jeunes cohortes semblent donc avoir davantage intégré ces points de vue parce que leurs membres y ont été confrontés de plus tôt dans leur vie. Les conséquences seraient donc plus durables et pourraient mener à de plus hauts niveaux de dépression.

### **8.3 Apport de la thèse**

Au-delà de l'apport indépendant des deux études empiriques, cette thèse contribue à l'avancement des connaissances d'abord par la méthodologie employée pour estimer les tendances de prévalence, ensuite en identifiant des inégalités de prévalence selon les variables temporelles d'âge, de période et de cohorte (APC) et finalement en suggérant un lien théorique entre les inégalités APC et le contexte social. De manière globale, cette recherche doctorale insiste sur l'importance d'étudier les problèmes de santé mentale selon une perspective sociale, principalement macro-sociale.

#### *8.3.1 Tendances de la prévalence au fil du temps*

Il est risqué d'estimer les tendances de prévalence à partir de la mise en commun des résultats de diverses études, puisque des différences méthodologiques limitent trop souvent la comparaison. Ainsi, il n'est pas rare que les populations observées diffèrent d'une étude à l'autre, tout comme les mesures utilisées. Par ailleurs, la revue de littérature a démontré que peu d'études antérieures se sont intéressées à l'observation des prévalences sur plusieurs années, malgré le fait que ce suivi permettrait de déceler des fluctuations potentielles et éventuellement de proposer des explications sociales aux phénomènes.

La section empirique de la présente thèse repose sur deux études distinctes, mais partageant des forces méthodologiques similaires, qui permettent d'aller au-delà des limites identifiées ci-dessus. D'une part, les deux bases de données ont permis la comparaison de la prévalence sur une période de plus de dix ans, grâce à l'utilisation de mesures comparables à tous les cycles, ainsi qu'à des échantillons non-cliniques représentatifs de leur population de référence. Ces caractéristiques ont permis une véritable mesure des changements survenus dans la prévalence des phénomènes à l'étude, grâce à la minimisation des problèmes de validité et de fidélité.

Grâce à ces choix méthodologiques, la thèse permet de conclure que tant la prévalence du diagnostic d'hyperkinésie, que la prévalence de la souffrance psychique, mesurée par l'intensité des symptômes dépressifs auto-rapportée, a augmenté au cours des vingt dernières

années dans les sociétés contemporaines. Cet accroissement n'est toutefois pas observé dans toutes les situations, puisqu'il existe des différences de prévalence sur la base des trois variables temporelles d'âge, de période et de cohorte.

### *8.3.2 Distribution inégales des prévalences selon l'âge, la période et la cohorte*

Les sociologues se préoccupent grandement de mettre au jour les inégalités qui sévissent notamment dans la sphère de la santé. Les inégalités les plus fréquemment étudiées sont celles en lien avec le genre, l'ethnie ou le statut socioéconomique, mais plusieurs études font également mention de différences sur la base de l'âge. Étant donné l'interdépendance entre l'âge, la période historique et la cohorte de naissance, notre étude suggère qu'il existe également des inégalités s'observant sur le plan temporel. Nous avons donc posé l'hypothèse que la prévalence des phénomènes à l'étude était distribuée inégalement selon l'âge, la période et la cohorte. L'intérêt majeur de ces variables réside dans la possibilité qu'elles offrent de renseigner sur les forces sociales en jeu dans la création des inégalités. Parce que ces trois variables temporelles sont réputées être des marqueurs de changements sociaux, elles indiquent indirectement un effet du contexte social sur les prévalences à l'étude.

Les deux études empiriques ont permis de tester, chacune à leur manière, les effets d'âge, de période et de cohorte, puisqu'elles se basaient sur des enquêtes prospectives conçues pour mesurer tant le changement intra-individuel, qu'interindividuel. La première étude a mis en évidence l'existence d'inégalités d'âge et de période dans les prévalences du diagnostic d'hyperkinésie et de la consommation de psychostimulants, alors que la seconde étude a observé des inégalités entre les cohortes dans l'intensité des symptômes dépressifs. Dans un premier temps, ces résultats suggèrent que l'accroissement de la prévalence, observée dans les sociétés contemporaines, est fortement dépendant du contexte social en vigueur au moment d'estimer les prévalences. Dans un deuxième temps, parce que les deux articles observaient des phénomènes différents – la souffrance psychique et la réponse sociale à la souffrance psychique – nos résultats indiquent que le contexte social est important à la fois pour l'attribution des diagnostics psychiatriques et des traitements pharmacologiques que pour l'explication de la souffrance psychique de l'individu. Il est cependant fort probable que les

mécanismes sociaux permettant la variation de la prévalence du diagnostic différent de ceux produisant les fluctuations de prévalence des comportements/émotions auto-rapportés.

### *8.3.3 Importance du contexte social évaluée à partir des effets APC*

Les problèmes de santé mentale sont très souvent documentés d'un point de vue psychologique ou médical, deux angles privilégiant les explications individuelles, voire biologiques, neurologiques, moléculaires et héréditaires. Pourtant, la présence tant de fluctuations observées au niveau des prévalences, que des inégalités d'âge de période et de cohorte laissent plutôt présager que des explications sociales, extérieures à l'individu, entrent également en jeu.

Bien que nous n'ayons pu vérifier empiriquement cette hypothèse, on retrouve dans la thèse un travail de synthèse qui a d'abord recensé les éléments du contexte social préalablement identifiés dans la littérature sur l'hyperkinésie et la dépression. Par la suite, ces éléments ont été classifiés sous l'une ou l'autre des variables temporelles, selon qu'ils puissent expliquer les inégalités d'âge, de période ou de cohorte. Ainsi, la thèse offre un regard particulier sur l'association entre le contexte social et les prévalences en utilisant la méthode âge-période-cohorte.

## **8.4 Limites de la thèse**

Certaines caractéristiques, ainsi que l'absence d'informations contenues dans les bases de données, nous ont toutefois limitées à quelques égards.

### *8.4.1 Limite associée à l'hypothèse de la médicalisation*

Une limite importante de la thèse est d'avoir dû mettre de côté l'hypothèse de la médicalisation, qui, sans avoir été explicitement nommée, était sous-jacente aux questions de recherche initiale. Des raisons méthodologiques et empiriques sont à l'origine de cette limite.

Le processus de médicalisation, compris ici dans son sens le plus large de « rendre médical ce qui ne l'est pas de prime abord » (Davis, 2009), aurait pu être observé grâce à la comparaison de la prévalence de deux mesures fréquemment utilisées dans les recherches en santé mentale, mais rarement distinguées l'une de l'autre.

À cet effet, les émotions (ou comportements) auto-rapportés et le diagnostic psychiatrique renvoient à deux processus différents, le premier à la souffrance psychique, le second à la réponse sociale à cette souffrance. Les diagnostics psychiatriques, contrairement aux comportements ou émotions auto-rapportés, ne reflètent ni une caractéristique individuelle, ni une condition objective ou une condition physique de l'individu, ils consistent plutôt en une étiquette qui a été attribuée à un individu par d'autres (Conrad, [1975] 2006). Ils sont ainsi conceptualisés comme des constructions sociales, car comme le rapportent Conrad & Potter (2000) ils sont a) liés à une époque et à une culture particulières et b) produits par une interaction de divers facteurs sociopolitiques, tels les experts médicaux, le contexte politique et les avancées scientifiques. De plus, l'aspect normatif qui entre en jeu dans l'attribution des diagnostics psychiatriques, particulièrement à cause du caractère flou et mouvant de la norme (Otero, 2005), amène une plus grande variabilité de la prévalence du phénomène. Ce qui est considéré « normal », ou à l'inverse pathologique, change selon les périodes historiques et selon les valeurs préconisées à un moment précis de l'histoire (Otero, 2005). Ainsi, toutes les transformations sociales peuvent avoir un impact sur ce que l'on définit comme la norme et par conséquent influencer l'attribution d'un diagnostic de trouble mental. Par conséquent, la présence d'un diagnostic psychiatrique reflète l'interprétation sociale et médicale que l'on fait des comportements ou des émotions jugés problématiques et symptomatiques (Conrad & Schneider, 1992). Il s'agit donc d'un indicateur de la médicalisation.

L'hypothèse de la médicalisation pourrait donc être testée en comparant la prévalence des émotions (ou comportements) auto-rapportés d'une part avec celle du diagnostic psychiatrique d'autre part. Ainsi, une stabilité de la souffrance psychique au fil des années combinée à un accroissement de la prévalence du diagnostic au cours de la même période indiquerait une augmentation de la médicalisation. Dans cette situation, l'augmentation de la prévalence du diagnostic n'est pas associée à une augmentation de la souffrance psychique,

donc on peut penser que l'on rend médical plus de phénomènes qu'il est nécessaire. À l'inverse, une augmentation de la souffrance psychique combinée à une stabilité de la prévalence du diagnostic psychiatrique au cours de la même période reflèterait plutôt une stabilité de la médicalisation, mais une augmentation des problèmes de santé mentale dans les sociétés contemporaines. Finalement, l'accroissement de la prévalence des deux phénomènes permettrait de constater tant une augmentation de la souffrance psychique, que de la médicalisation.

L'absence d'information dans le PSBH concernant le diagnostic de dépression majeure chez les participants constitue la principale limite à la démonstration empirique de l'hypothèse de la médicalisation. Parce que le PSBH mesure l'intensité des symptômes dépressifs, il informe uniquement à propos de la souffrance psychique des individus, plutôt que du processus de médicalisation de la tristesse. Par ailleurs, nous avons dû étudier les changements dans la perception des individus par rapport à leurs symptômes dépressifs, au lieu de nous pencher sur les changements concernant l'interprétation sociale (et médicale) des symptômes dépressifs, c'est-à-dire le diagnostic de dépression majeure, durant cette période historique.

Cette limite du PSBH aurait pu être améliorée grâce à l'utilisation d'une autre base de données mesurant à la fois les émotions auto-rapportées et la présence du diagnostic psychiatrique. Conséquemment, un choix plus judicieux de base de données aurait pu améliorer les conclusions de la thèse dans son ensemble. À cet effet, d'autres bases de données, notamment celles de l'Enquête nationale sur la santé des populations (ENSP) et celle du British households panel survey (BHPS), auraient pu permettre une meilleure évaluation de l'accroissement de la médicalisation et également renforcer la validité des prédictions du modèle statistique.

D'abord, l'utilisation de l'Enquête nationale sur la santé des populations (ENSP) aurait permis à la thèse de mettre l'accent sur la médicalisation en contexte canadien. Tout comme l'ELNEJ, l'ENSP est une enquête prospective biennale menée par Statistique Canada dont le premier cycle a débuté en 1994-95 (N=17 276). Les répondants étaient âgés de 12 ans et plus au premier temps de mesure, ce qui réfère à une grande étendue des cohortes de naissance. Contrairement au PSBH, l'ENSP : a) comprend un design transversal pour les cycles 1 à 3, en

plus du design longitudinal original; b) a un niveau moindre d'attrition, avec un taux de non-réponse en deçà de 30% au plus récent cycle (Cycle 8 2008-09 N=12 145) (Statistique Canada, 2010) et c) inclus plusieurs mesures de dépression. La présence d'un diagnostic de dépression majeure émis par un médecin est documentée au Cycle 6 (2004-05), alors que la présence de dépression majeure chez les individus et la sévérité des symptômes dépressifs au cours de la dernière année sont mesurées à chacun des cycles à l'aide d'une version courte du Composite international diagnostic interview (CIDI-SFMD) (Kessler & Mroczek, 1994). Cet outil, bien qu'il permette l'identification d'un diagnostic de dépression, a toutefois été critiqué sur sa propension à surévaluer la dépression dans les échantillons populationnels, incluant l'ENSP (Patten, 1997).

Ensuite, l'utilisation du British households panel survey (BHPS) aurait permis à la thèse de tester empiriquement les effets d'âge, de période et de cohorte et l'hypothèse de la médicalisation dans un contexte occidental élargi. Le BHPS est une enquête prospective annuelle, qui a débuté en 1991 (N=10 300) et dont le plus récent cycle s'est terminé en 2009. Les participants échantillonnés lors du premier cycle de collecte étaient âgés entre 16 et 74 ans, indiquant une grande étendue de cohortes de naissance. L'objectif premier de cette enquête est de documenter l'impact des changements sociaux et économiques sur les individus et les ménages britanniques, mais il collecte également des informations sur la santé des individus. La dépression majeure au cours de la dernière année y est mesurée à chacun des cycles à l'aide du General Health Survey, fortement corrélé à des mesures cliniques de dépression (Wilkinson & Barczak, 1988).

Ces deux bases de données, parce qu'elles mesurent à la fois la présence de dépression majeure et la sévérité des émotions dépressives, auraient permis de tester l'hypothèse de la médicalisation telle que suggérée ci-dessus. Elles auraient également permis de déterminer si le processus de médicalisation se distribuait également selon les âges, les périodes et les cohortes.

#### *8.4.2 Absence de cohorte symbolique dans l'ELNEJ*

Une autre limite de la thèse réside dans le fait que les trois variables temporelles n'ont pas été étudiées conjointement. Dans le cas de l'étude portant sur les symptômes dépressifs, la non-inclusion de la période historique reposait d'une part sur le fait que les effets de périodes avaient été préalablement observés dans une étude antérieure (Wauterickx & Bracke, 2005) et d'autre part, sur le choix d'analyse statistique qui ne nécessitait pas la prise en charge de la période, l'accent étant mis sur la distinction des effets d'âge et de ceux de cohorte (Yang, 2007).

Dans le cas de l'étude sur l'hyperkinésie, la non-inclusion des cohortes s'explique par l'absence de plus d'une cohorte significative dans l'ELNEJ. À première vue, cela peut sembler surprenant considérant que l'ELNEJ est composée de huit cohortes statistiques (voir la Figure 1 du chapitre 4). Toutefois, la présence de cohortes statistiques n'est pas un indicateur de la présence de cohortes significatives, composées d'individus ayant vécu des événements communs aux mêmes âges (Ryder, 1965).

Cette limite s'explique principalement par le fait que les années de naissance des enfants de l'ELNEJ s'échelonnent sur une période d'un peu plus de vingt ans, ce qui est relativement court pour identifier plusieurs cohortes significatives. À cet effet, les enfants de notre échantillon, nés entre 1985 et 2004, représentent principalement la génération « Y », composée des individus nés entre 1982 et 2002 (Pendergast, 2010). Bien que cette cohorte comprenne également des sous-unités qui pourraient être comparées les unes aux autres, notamment les Millenials (1985-1999) et les iGeneration (1999-2002), la faible diversité des âges disponibles dans l'ELNEJ pour cette dernière cohorte limite la comparaison, en plus d'empêcher la séparation des effets de cohorte et des effets d'âge.

Dans l'éventualité où l'identification de plus d'une cohorte significative eut été possible dans l'ELNEJ, nous aurions pu décomposer les effets d'âge, de période et de cohorte à un niveau plus sophistiqué. D'une part, la méthode âge-période-cohorte (APC) multiniveau longitudinale (Yang, 2007), employée dans l'article sur les symptômes dépressifs, aurait pu être réutilisée avec les données sur l'hyperkinésie et la consommation de psychostimulants. D'autre part, les données transversales de l'ELNEJ auraient pu être traitées à l'aide de l'analyse APC

multiniveaux « cross-classified » (Yang, 2008), laquelle permet de considérer l'individu comme faisant partie à la fois d'une cohorte et d'une période historique, alors que le facteur âge devient un prédicteur caractérisant le niveau individuel. L'avantage de combiner la méthode APC et la structure hiérarchique des données, est la disparition du problème d'identification, et par conséquent de la possibilité de calculer l'effet net des trois facteurs. Ces analyses supplémentaires auraient permis de mieux répondre à l'hypothèse de départ concernant l'importance du contexte social dans l'explication des changements de prévalence des problèmes de santé mentale.

#### *8.4.4 Mesures indirectes du contexte social*

Une autre limite à la thèse est le fait que nous n'avons pu, comme le suggère notamment Menard (Menard, 2008), remplacer l'âge, la période et la cohorte par des variables explicatrices plus spécifiques, et qui représentent peut-être mieux ces effets (par exemple, remplacer la période par le fait d'avoir vécu la 2<sup>e</sup> guerre mondiale). Le PSBH ne contenait aucune information ayant pu permettre la vérification des effets du contexte social, en déterminant par exemple, le niveau d'individualisme ou le degré de responsabilité individuelle des participants. L'ELNEJ non plus, d'une part à cause de l'absence de cohorte, mais également car il est plus difficile de mesurer directement les effets de période. Conséquemment, nous ne pouvons qu'extrapoler sur la nature des facteurs macro-sociaux dans la problématique de la santé mentale à partir des effets d'âge, de période et de cohorte que nous avons identifiés. Les hypothèses proposées sont toutefois basées sur des théories bien documentées.

Dans ce contexte, l'utilisation d'une base de données alternatives, notamment celle du BHPS (détaillée au point 8.4.1), aurait pu aider à la vérification empirique des effets d'âge, de période et de cohorte, en remplaçant ces proxys par des variables ayant un potentiel explicatif plus grand. Un des avantages du BHPS sur le PSBH est l'inclusion d'information provenant de l'European Values Survey, conçu spécialement pour mesurer le changement social.

#### *8.4.5 Genre*

Finalement, bien que nous ayons introduit le genre de l'individu dans le modèle d'analyses des deux études empiriques, peu d'attention a été accordée à cette variable dans la thèse. Étant donné l'importance des différences de prévalence selon le genre dans les études en santé mentale ainsi que les nombreuses explications en découlant, nous avons choisi de ne pas mettre l'accent sur cette variable, principalement par respect pour la complexité du sujet. Pour des raisons similaires, les autres variables sociales qui ont été utilisées comme variables contrôles dans les analyses et qui sont souvent associées à des inégalités de santé, n'ont pas été discutées dans la thèse.

#### **8.5 Pistes de recherches futures**

Les recherches futures s'intéressant aux explications sociales de l'accroissement des problèmes de santé mentale devraient dans un premier temps continuer le suivi de l'évolution de la prévalence au fil des années. Seul un monitoring constant de la prévalence, combiné à une méthodologie exemplaire (i.e., mesures et populations identiques), pourra permettre d'entrevoir de réels changements des phénomènes et donc d'en chercher les causes.

Les études longitudinales à grande échelle, ainsi que les récents développements dans l'analyse des données, principalement les analyses multiniveaux, facilitent désormais grandement l'observation des effets de cohorte. L'inclusion de cohortes symboliques dans les analyses permettant l'observation des effets de cohorte, mais également des interactions âge-cohortes, gagnerait à être développée davantage, puisqu'il s'agit d'un moyen intéressant (et sous-estimé) pour les sociologues d'étudier le changement social et l'impact des conditions de vie sur les parcours de vie. La recherche s'intéressant au développement individuel bénéficierait aussi de la distinction entre les effets d'âge et ceux de cohorte. D'une part, cela augmenterait la validité des effets d'âge trouvés, car ils correspondraient désormais à des effets nets d'âge. D'autre part, l'utilisation de la cohorte viendrait rappeler l'importance du contexte social dans les problématiques de santé.

Finalement, les effets d'âge, de période et de cohortes sur la prévalence des phénomènes de santé pourraient faire l'objet d'études comparatives. Cela permettrait de déterminer si ces effets sont présents dans divers pays occidentaux, ou si au contraire, il s'agit de phénomènes plutôt isolés. Les effets d'âge, de période et de cohorte en santé devraient également être étudiés à la lueur des différences de genre et d'ethnie, puisqu'il a été démontré que des inégalités persistaient selon ces facteurs (Yang & Lee, 2009).

## CONCLUSION

En conclusion, cette thèse a permis de suggérer l'importance du contexte social dans l'explication de l'accroissement de la prévalence de certains problèmes de santé mentale, observé dans les sociétés occidentales contemporaines. Cette constatation a été tirée de l'analyse des effets d'âge, de période et de cohorte sur les prévalences du diagnostic d'hyperkinésie, de la consommation de psychostimulants et des symptômes dépressifs. À cet effet, les résultats ont mis en évidence des différences d'âge et de période dans l'accroissement de la prévalence du diagnostic d'hyperkinésie et de la consommation de psychostimulants au Canada ces vingt dernières années. Ils ont également démontré que l'accroissement des symptômes dépressifs en Belgique au cours de la même période était principalement expliqué par la succession des cohortes, suggérant que les expériences vécues lors de la jeunesse laissent des traces durables au cours de la vie. Plusieurs facteurs sociaux ont été proposés pour expliquer les effets d'âge, de période et de cohorte. Parmi ceux-ci notons des changements dans les normes sociales, dans les normes d'âge, ainsi que des innovations médicales, pharmacologiques, technologiques.

La perspective biomédicale dominante dans l'explication des problèmes de santé mentale met trop souvent de côté le contexte social dans lequel évolue l'individu. Pourtant, comme nous l'avons démontré, les caractéristiques des sociétés contemporaines influencent nécessairement, et à des degrés divers, les comportements, les actions, les pensées, bref, la vie des individus qui la composent. Seule une meilleure compréhension des facteurs sociologiques à l'œuvre dans la détermination de la prévalence des problèmes de santé mentale, pourra mettre en évidence les mécanismes sociaux qui favorisent, ou au contraire limitent, la médicalisation, l'assignation des diagnostics psychiatriques ainsi que le traitement pharmacologique des symptômes. Bien que cette dernière réflexion puisse paraître utopique, il est possible de penser qu'une prévention de la surmédicalisation des problèmes de la vie courante serait possible grâce à une prise de conscience et à l'éventuelle amélioration du contexte social dans lequel nous vivons.

“[...] as our world has increased in pace, so has the complaint of meaninglessness, isolation, and depression in society. Rather than attempting to medicate away these problems, it may be a better choice to take the time to improve life, engage in it fully, and find meaning in the experiences of joy and pain to which all human beings are subject.” (Leventhal & Martell, 2006: 139)

À cet égard, d'autres études seront nécessaires pour continuer le monitoring de la prévalence des troubles mentaux dans les sociétés contemporaines. Il faudra également mettre davantage l'accent sur les effets de cohorte, puisque ceux-ci témoignent de l'évolution de la société et permettent de mieux comprendre l'importance des transformations sociales survenues. Finalement, les analyses âge-période-cohorte des problèmes de santé mentale, semblent être une avenue de recherche prometteuse pour le futur, puisqu'elles tiennent compte de toutes les dimensions du temps et permettent de distinguer tant leur apport unique, que conjoint.

## BIBLIOGRAPHIE

- American Psychiatric Association (APA), (1952). *Diagnostic and statistical manual for mental disorders (1st ed.)*. Washington, American Psychiatric Association Mental Hospital Service.
- American Psychiatric Association (APA), (1968). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders : DSM-II*. Washington, D.C., American Psychiatric Association.
- American Psychiatric Association (APA), (1980). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders (3rd ed.)*. Washington, D.C., American Psychiatric Association.
- American Psychiatric Association (APA), (1983). *Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux (3e ed.)*. Paris, Masson.
- American Psychiatric Association (APA), (1987). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders : DSM-III-R*. Washington, D.C., American Psychiatric Association.
- American Psychiatric Association (APA), (1994). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders : DSM-IV*. Washington, DC, American Psychiatric Association.
- American Psychiatric Association (APA), (2000). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders : DSM-IV-TR*. Washington, DC, American Psychiatric Association.
- American Psychiatric Association (APA), (2010). "DSM-5: Options being considered for ADHD." Retrieved June 6th 2011, from <http://www.dsm5.org/Proposed%20Revision%20Attachments/APA%20Options%20for%20ADHD.pdf>.
- American Psychiatric Association (APA), (2011). "DSM-V The future of psychiatric diagnosis." Retrieved July 31<sup>st</sup>, 2011, from <http://www.dsm5.org/Pages/Default.aspx>.
- Armstrong, T., (2006). Canaries in the coal mine: The symptoms of children labelled "ADHD" as biocultural feedback. *Critical new perspectives on ADHD*. G. Lloyd, J. Stead and D. Cohen. New York, Routledge.
- Ban, T., (2001). "Pharmacotherapy of depression: a historical analysis." *Journal of Neural Transmission* **108**(6): 707-716.
- Barkley, R. A. (1997). Behavioral inhibition, sustained attention and executive functions: Constructing a unifying theory of ADHD. *Psychological Bulletin*, **121**(1):65-94.
- Barkley, R. A., (2002). "Response to Dr. Jureidini." *European Child and Adolescent Psychiatry* **11**: 241-242.
- Barkley, R. A., (2003). Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. *Child psychopathology*. E. J. Mash and R. A. Barkley, The Guilford Press.
- Barkley, R. A., (2006). *Attention-deficit hyperactivity disorder: A handbook for diagnosis and treatment. Third edition*. New York, The Guilford Press.
- Barkley, R. A., (2006). Chapter 1. History. *Attention-Deficit Hyperactivity Disorder. A handbook for diagnosis and treatment. Third edition*. R. A. Barkley. New York, The Guilford Press.
- Barkley, R. A., E. Cook, et al., (2002). "International consensus statement on ADHD. January 2002." *Clinical Child and Family Psychology Review* **5**(2): 89-111.
- Beck A.T., Ward C.H., et al. (1963) An inventory for measuring depression. *Archives of General Psychiatry* **4**:561-571.
- Berrios, G., (1988). "Melancholia and depression during the 19th century: a conceptual history." *The British Journal of Psychiatry* **153**(3): 298-304.

- Beyer, J.L. (2007). Managing depression in geriatric populations. *Annals of Clinical Psychiatry*, **19**(4):221-238.
- Biederman, J. and Faraone, S.V. (2005). Attention-deficit hyperactivity disorder. *The Lancet*, **366**: 237-248.
- Bonnewyn, A., R. Bruffaerts, et al., (2007). "Lifetime risk and age-of-onset of mental disorders in the Belgian general population." *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology* **42**(7): 522-529.
- Bourdelais, P. and V. Gourdon, (2006). "Demographic categories revisited. Age categories and the age of the categories." *Human Clock. The Bio-cultural Meanings of Age* **5**: 245-269.
- Bracke, P., (1998). "Sex differences in the course of depression: evidence from a longitudinal study of a representative sample of the Belgian population." *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology* **33**(9): 420-429.
- Bracke, P., (2000). "The three-year persistence of depressive symptoms in men and women." *Social Science & Medicine* **51**(1): 51-64.
- Brancaccio, M. T., (2000). "Educational hyperactivity: the historical emergence of a concept." *Intercultural Education* **11**(2): 165-177.
- Brownell, M. and M. Yogendran, (2001). "Attention-deficit hyperactivity disorder in Manitoba children: medical diagnosis and psychostimulant treatment rates." *Canadian Journal of Psychiatry* **46**(3): 264-272.
- Buitelaar, J. K., (2002). Epidemiological aspects: What have we learned over the last decade. *Hyperactivity and attention disorders of childhood (2nd ed.)*. S. Sandberg. Cambridge, Cambridge University Press: 30-63.
- Burnett, J., (2010). *Generations. The time machine in theory and practice*. Surrey, UK, Ashgate.
- Canadian Attention Deficit Hyperactivity Disorder Resource Alliance CADDRA, (2011). Canadian ADHD practice guidelines, Third edition. Toronto, ON.
- Canadian Pharmacists Association, (2010). *Compendium of pharmaceuticals and specialities (CPS)*.
- Castel, R., (1981). *La gestion des risques : de l'anti-psychiatrie à l'après-psychanalyse*. Paris, Éditions de Minuit.
- Charach, A., H. Cao, et al., (2006). "Correlates of methylphenidate use in Canadian children: a cross-sectional study." *Canadian Journal of Psychiatry* **51**(1): 17-26.
- Chen, H., P. Cohen, et al., (2007). "Cohort differences in self-rated health: Evidence from a three-decade, community-based, longitudinal study of women." *American Journal of Epidemiology* **166**(4): 439-446.
- Cohen, D., M. McCubbin, et al., (2001). "Medications as social phenomena." *Health* **5**(4): 441.
- Cohen, S., (1983). "The mental hygiene movement, the development of personality and the school: The medicalization of American education." *History of Education Quarterly*: 123-149.
- Collège des médecins du Québec, (2001). Le trouble déficit de l'attention/hyperactivité et l'usage de stimulants du système nerveux central. Lignes directrices du Collège des médecins du Québec
- Collège des médecins du Québec, (2006). Le trouble déficit de l'attention avec ou sans hyperactivité. Traitement pharmacologique (mise à jour). Lignes directrices du Collège des médecins du Québec Québec.
- Collishaw, S., B. Maughan, et al., (2004). "Time trends in adolescent mental health." *Journal of Child Psychology and Psychiatry* **45**(8): 1350-1362.

- Colman, I. and P. B. Jones, (2004). "Birth cohort studies in psychiatry: beginning at the beginning." *Psychological Medicine* **34**(8): 1375-1383.
- Comité de revue de l'utilisation des médicaments (CRUM), (2001). *Étude sur les stimulants utilisés dans le traitement du trouble de déficit de l'attention/hyperactivité. Rapport d'étude*. Montréal.
- Compton, W. M., K. P. Conway, et al., (2006). "Changes in the prevalence of major depression and comorbid substance use disorders in the United States between 1991-1992 and 2001-2002." *American Journal of Psychiatry* **163**(12): 2141.
- Conrad, P., (2006). *Identifying hyperactive children. The medicalization of deviant behavior*, Ashgate Publishing, Ltd.
- Conrad, P. and V. Leiter, (2004). "Medicalization, markets and consumers." *Journal of Health and Social Behavior*: 158-176.
- Conrad, P. and D. Potter, (2000). "From hyperactive children to ADHD adults: observations on the expansion of medical categories." *Social Problems*: 559-582.
- Conrad, P. and J. W. Schneider, (1992). *Deviance and medicalization: from badness to sickness*. Philadelphia, Temple University Press.
- Cox, E., B. Motheral, et al., (2003). "Geographic variation in the prevalence of stimulant medication use among children 5 to 14 years old: results from a commercially insured US sample." *Pediatrics* **111**(2): 237-243.
- Cox, E. R., D. R. Halloran, et al., (2008). "Trends in the prevalence of chronic medication use in children: 2002-2005." *Pediatrics* **122**(5): e1053-1061.
- Crane, M. K., (2008). Depression. *Classic Papers in Geriatric Medicine with Current Commentaries*. R. J. Pignolo, M. K. Crane and M. A. Forciea. Totowa NJ, Humana Press: 153-165.
- Cusin, C., Yang, H. et al. (2010). Rating scale for depression. In *Handbook of Clinical Rating Scales and Assessment in Psychiatry and Mental Health*, Baer, L. & Blais, M.A. Current Clinical Psychiatry Series, Humana Press, Boston: 7-35.
- Davis, J. E., (2009). Medicalization, social control, and the relief of suffering. *The New Blackwell Companion to Medical Sociology*. W. C. Cockerham. Oxford, Wiley-Blackwell: 211-241.
- Davison, K., (2008). "Historical aspects of mood disorders." *Psychiatry* **8**(2): 47-51.
- De Ribaupierre, A., L. Poget, et al., (2006). The age variable in cognitive developmental psychology. *Human clocks: the bio-cultural meanings of age*. C. Sauvain-Dugerdil, H. Leridon and N. Macscie-Taylor. Switzerland, Peter Lang: 101-123.
- Diller, L., (1998). *Running on Ritalin: A physician reflects on children, society, and performance in a pill*, Bantam.
- Diller, L. H., (1998). *Running on Ritalin: A physician reflects on children, society, and performance in a pill*, Bantam.
- Dohrenwend, B.P. (2000). The role of adversity and stress in psychopathology: some evidence and its implications for theory and research. *Journal of Health and Social Behavior*, **41**: 1-19;
- Eaton, W., A. Kalaydjian, et al., (2007). "Prevalence and incidence of depressive disorder: the Baltimore ECA follow up, 1981-2004." *Acta Psychiatrica Scandinavica* **116**(3): 182-188.
- Eckersley, R., (2006). "Is modern Western culture a health hazard?" *International Journal of Epidemiology* **35**(2): 252.
- Edmunds, J. and B. S. Turner, (2005). "Global generations: social change in the twentieth century." *The British journal of sociology* **56**(4): 559-577.
- Ehrenberg, A., (1991). *Le culte de la performance*. Paris, Hachette Littératures.

- Ehrenberg, A., (1998). *La fatigue d'être soi : dépression et société*. Paris, O. Jacob.
- Ehrenberg, A., (2004). "Les changements de la relation normal-pathologique. À propos de la souffrance psychique et de la santé mentale." *Esprit*(1940)(304): 133-156.
- Elder, G. H. J., (1975). "Age differentiation and the life course." *Annual Review of Sociology* **1**: 165-190.
- Faraone, S. V. Perlis, R. H., et al. (2005). Molecular genetics of Attention-deficit/hyperactivity disorder. *Biological Psychiatry*, **57**: 1313-1323.
- Fombonne, E., (1994). "Increased rates of depression: update of epidemiological findings and analytical problems." *Acta Psychiatrica Scandinavica* **90**(3): 145-156.
- Foucault, M., F. Ewald, et al., (1999). *Les anormaux : cours au Collège de France (1974-1975)*. Paris, Gallimard : Seuil.
- Gauthier, M., (2000). "«L'âge des jeunes: un fait social instable»." *Lien social et politique/RIAC*: 23-32.
- Glenn, N., (2003). "Distinguishing age, period, and cohort effects." *Handbook of the life course*: 465–76.
- Glenn, N. D., (2005). *Cohort analysis. Second Edition*. Beverly Hills, Calif., Sage Publications.
- Goldstein, W. and R. Anthony, (1988). "The diagnosis of depression and the DSMs." *American Journal of Psychotherapy* **42**(2): 180-196.
- Gumy, C., T. Huissoud, et al., (2010). "Prevalence of Methylphenidate Prescription Among School-Aged Children in a Swiss Population: Increase in the Number of Prescriptions in the Swiss Canton of Vaud, From 2002 to 2005, and Changes in Patient Demographics." *Journal of Attention Disorders* **14**(3): 267.
- Habel, L., C. Schaefer, et al., (2005). "Treatment with stimulants among youths in a large California health plan." *Journal of Child & Adolescent Psychopharmacology* **15**(1): 62-67.
- Hawthorne, G., R. Goldney, et al., (2008). "Depression prevalence: is it really increasing?" *Australasian Psychiatry* **42**(7): 606-616.
- Health Canada, (2005). "Health Canada suspends the market authorization of ADDERALL XR® , a drug prescribed for Attention Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD) in children." Retrieved July 31<sup>st</sup> 2011, from [http://www.hc-sc.gc.ca/ahc-asc/media/advisories-avis/2005/2005\\_01-eng.php](http://www.hc-sc.gc.ca/ahc-asc/media/advisories-avis/2005/2005_01-eng.php).
- Health Canada, (2010). Summary basis of decision (SBD). Vyvanse.Lisdexamfetamine dimesylate, 30mg and 50mg, capsules Shire Canada Inc. Submission Control Number: 120534
- Horwitz, A. and J. Wakefield, (2009). "The medicalization of sadness: How psychiatry transformed a natural emotion into a mental disorder." *Salute e Società* **8**(2): 49-66.
- Horwitz, A. V., (2010). "How an age of anxiety became an age of depression." *Milbank Quarterly* **88**(1): 112-138.
- Horwitz, A. V. and J. C. Wakefield, (2007). *The loss of sadness: How psychiatry transformed normal sorrow into depressive disorder*, Oxford University Press, USA.
- Hosenbocus, S. and R. Chahal, (2009). "A review of long-acting medications for ADHD in Canada." *Journal of the Canadian Academy of Child and Adolescent Psychiatry* **18**(4): 331.
- Hsia, Y. and K. Maclennan, (2009). "Rise in psychotropic drug prescribing in children and adolescents during 1992-2001: a population-based study in the UK." *European Journal of Epidemiology* **24**(4): 211-216.

- Hugtenburg, J. G., E. R. Heerdink, et al., (2004). "Increased psychotropic drug consumption by children in the Netherlands during 1995-2001 is caused by increased use of methylphenidate by boys." *European Journal of Clinical Pharmacology* **60**(5): 377-379.
- Hunt, S., (2005). *The life course: A sociological introduction*, Palgrave Macmillan Basingstoke,UK.
- International Narcotics Control Board, (2010). Psychotropic substance. Statistics for 2009. Assessments of annual medical and scientific requirements, United Nations: 388.
- Jackson, S. W., (2008). A history of melancholia and depression. *History of Psychiatry and Medical Psychology*. E. R. Wallace and J. Gach, Springer: 443-460.
- Jorm, A., (2000). "Does old age reduce the risk of anxiety and depression? A review of epidemiological studies across the adult life span." *Psychological Medicine* **30**(01): 11-22.
- Jorm, A., T. Windsor, et al., (2005). "Age group differences in psychological distress: the role of psychosocial risk factors that vary with age." *Psychological Medicine* **35**(09): 1253-1263.
- Jureidini, J., (2002). "Does the International Consensus Statement on ADHD leave room for healthy scepticism?" *European Child and Adolescent Psychiatry* **11**(5): 240; author reply 241.
- Kasen, S., P. Cohen, et al., (2003). "Depression in adult women: Age changes and cohort effects." *American Journal of Public Health* **93**(12): 2061-2066.
- Kelleher, K. J., T. K. McInerney, et al., (2000). "Increasing identification of psychosocial problems: 1979-1996." *Pediatrics* **105**(6): 1313-1321.
- Kertzer, D. I., (1983). "Generation as a sociological problem." *Annual Review of Sociology* **9**: 125-149.
- Kessler, R., H. Birnbaum, et al., (2010). "Age differences in major depression: results from the National Comorbidity Survey Replication (NCS-R)." *Psychological Medicine* **40**(02): 225-237.
- Kessler, R., H. Birnbaum, et al., (2009). "Age differences in the prevalence and co-morbidity of DSM-IV major depressive episodes: results from the WHO World Mental Health Survey Initiative." *Depression and Anxiety* **0**: 1-14.
- Kessler, R., K. McGonagle, et al., (1994). "Sex and depression in the national comorbidity survey II: Cohort effects." *Journal of Affective Disorders* **30**(1): 15-26.
- Kessler R.C. & Mroczek D. (1994) Scoring of the UM-CIDI short forms. Ann Arbor: The University of Michigan Institute for Social Research/Survey Research Center.
- Klerman, G., (1988). "The current age of youthful melancholia. Evidence for increase in depression among adolescents and young adults." *British Journal of Psychiatry* **152**(1): 4.
- Klerman, G. and M. M. Weissman, (1989). "Increasing rates of depression." *JAMA* **261**(15): 2229-2235.
- Knellwolf, A. L., J. Deligne, et al., (2008). "Prevalence and patterns of methylphenidate use in French children and adolescents." *European Journal of Clinical Pharmacology* **64**(3): 311-317.
- Lahey, B., W. Pelham, et al., (2005). Instability of the DSM-IV subtypes of ADHD from preschool through elementary school, *Am Med Assoc.* **62**: 896-902.
- Lakoff, A., (2000). "Adaptive will: The evolution of attention deficit disorder." *Journal of the History of the Behavioral Sciences* **36**(2): 149-169.
- Leventhal, A. M. and C. R. Martell, (2006). *The myth of depression as disease: Limitations and alternatives to drug treatment*. USA, Praeger Publishers.

- Lewinsohn, P. M., P. Rohde, et al., (1993). "Age-cohort changes in the lifetime occurrence of depression and other mental-disorders. ." *Journal of Abnormal Psychology* **102**(1): 110-120.
- Lynott, P. P. and B. J. Logue, (1993). "The "hurried child": The myth of lost childhood in contemporary American society." *Sociological Forum* **8**(3): 471-491.
- Malacrida, C., (2004). "Medicalization, ambivalence and social control: Mothers' descriptions of educators and ADD/ADHD." *Health* **8**(1): 61-80.
- Mannheim, K., (1990 (1964)). *Le problème des générations*, Nathan.
- Mason, K., W. Mason, et al., (1973). "Some methodological issues in cohort analysis of archival data." *American Sociological Review* **38**(2): 242-258.
- Maughan, B., A. Iervolino, et al., (2005). "Time trends in child and adolescent mental disorders." *Current Opinion in Psychiatry* **18**(4): 381.
- Mayes, R. and A. V. Horwitz, (2005). "DSM-III and the revolution in the classification of mental illness." *Journal of the History of the Behavioral Sciences* **41**(3): 249.
- Menard, S., (2008). Separating age, period, and cohort effects in developmental and historical research. *Handbook of longitudinal research: Design, measurement, and analysis*. S. Menard, Elsevier.
- Miller, A. R., C. E. Lalonde, et al., (2001). "Prescription of methylphenidate to children and youth, 1990-1996." *Canadian Medical Association Journal* **165**(11): 1489-1494.
- Mintzes, B., (2009). "Should Canada allow direct-to-consumer advertising of prescription drugs?: No." *Canadian Family Physician* **55**(2): 131.
- Mirowsky, J. and C. Ross, (1992). "Age and depression." *Journal of Health and Social Behavior* **33**(3): 187-205.
- Mitchell, B., B. Carleton, et al., (2008). "Trends in psychostimulant and antidepressant use by children in 2 Canadian provinces." *Canadian Journal of Psychiatry* **53**(3): 152-159.
- Moos, R. H., R. Cronkite, et al., (1986). "Health and daily living form." *Social Ecology Laboratory, Veterans Administration of Stanford University Medical Centers*.
- Murphy, J., N. Laird, et al., (2000). "Incidence of depression in the Stirling County Study: historical and comparative perspectives." *Psychological Medicine* **30**(03): 505-514.
- Murthy, R.S. & Lakshminarayana, R.(2006. Mental health consequences of war: a brief review of research findings. *World Psychiatry* **5**(1):25-30.
- Olfson, M. and S. C. Marcus, (2009). "National patterns in antidepressant medication treatment." *Archives of General Psychiatry* **66**(8): 848-856.
- Otero, M., (2003). *Les règles de l'individualité contemporaine : santé mentale et société*. Québec, Presses de l'Université Laval.
- Otero, M., (2005). "Santé mentale, adaptation sociale et individualité contemporaine." *Cahiers de recherche sociologique* **41-42**: 65-89.
- Pendergast, D., (2010). Getting to Know the Y Generation. *Tourism and Generation Y*. P. Benckendorff, G. Moscardo and D. Pendergast. Cambridge MA, CABI.
- Phillips, C. B., (2006). "Medicine goes to school: teachers as sickness brokers for ADHD." *PLoS Medicine* **3**(4): 433-435.
- Polanczyk, G., M. de Lima, et al., (2007). "The worldwide prevalence of ADHD: a systematic review and meta-regression analysis." *American Journal of Psychiatry* **164**(6): 942.
- Rafalovich, A., (2001). "the conceptual history of attention deficit hyperactivity disorder: idiocy, imbecility, encephalitis and the child deviant, 1877? 1929." *Deviant Behavior* **22**(2): 93-115.

- Rafalovich, A., (2004). *Framing ADHD children: A critical examination of the History, discourse, and everyday experience of attention deficit/hyperactivity disorder*, Lexington Books.
- Riley, M., (1973). "Aging and cohort succession: Interpretations and misinterpretations." *Public Opinion Quarterly* **37**(1): 35-49.
- Riley, M., (1987). "On the significance of age in sociology." *American Sociological Review* **52**(1): 1-14.
- Roberts, R., E. Lee, et al., (1991). "Changes in prevalence of depressive symptoms in Alameda County: Age, period, and cohort trends." *Journal of Aging and Health* **3**(1): 66-86.
- Robinson, R. and E. Jackson, (2001). "Is trust in others declining in America? An age-period-cohort analysis." *Social Science Research* **30**(1): 117-145.
- Robison, L. M., D. A. Sclar, et al., (1999). "National trends in the prevalence of attention-deficit/hyperactivity disorder and the prescribing of methylphenidate among school-age children: 1990-1995." *Clinical Pediatrics* **38**(4): 209-217.
- Robison, L. M., T. L. Skaer, et al., (2002). "Is Attention Deficit Hyperactivity Disorder increasing among girls in the US?: Trends in diagnosis and the prescribing of stimulants." *CNS Drugs* **16**(2): 129-137.
- Romano, E., R. H. Baillargeon, et al., (2002). "Prevalence of methylphenidate use and change over a two-year period: A nationwide study of 2- to 11-year-old Canadian children." *The Journal of Pediatrics* **141**(1): 71-75.
- Rubin, D. B., (1996). "Multiple imputation after 18+ years." *Journal of the American Statistical Association* **91**(434): 473-489.
- Ryder, N. B., (1965). "The cohort as a concept in the study of social-change." *American Sociological Review* **30**(6): 843-861.
- Safer, D., J. Zito, et al., (1996). "Increased methylphenidate usage for attention deficit disorder in the 1990s." *Pediatrics* **98**(6): 1084-1088.
- Sandberg, S. and J. Barton, (2002). Historical development. *Hyperactivity and attention disorders of childhood (2nd ed.)*. S. Sandberg. Cambridge, Cambridge University Press: 1-29.
- Santé Canada, (1999). Enquête sur le trouble de l'hyperactivité avec déficit de l'attention (THADA). Diagnostic et traitement au méthylphénidate chez les médecins canadiens. Rapport final. Ottawa.
- Schafer, J., (1997). *Analysis of incomplete multivariate data*, Chapman & Hall/CRC.
- Scheffler, R., S. Hinshaw, et al., (2007). "The global market for ADHD medications." *Health Affairs* **26**(2): 450-457.
- Schubert, I., I. Koster, et al., (2010). "The Changing Prevalence of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder and Methylphenidate Prescriptions: A Study of Data From a Random Sample of Insureds of the AOK Health Insurance Company in the German State of Hesse, 2000-2007." *Deutsches Ärzteblatt International* **107**(36): 615-621.
- Scott, K., M. Von Korff, et al., (2008). "Age patterns in the prevalence of DSM-IV depressive/anxiety disorders with and without physical co-morbidity." *Psychological Medicine* **38**(11): 1659-1669.
- Singh, I., (2002). "Bad Boys, Good Mothers, and the "Miracle" of Ritalin." *Science in context* **15**(04): 577-603.
- Singh, I., (2006). "A Framework for Understanding Trends in ADHD Diagnoses and Stimulant Drug Treatment: Schools and Schooling as a Case Study." *BioSocieties* **1**(04): 439-452.

- Skounti, M., A. Philalithis, et al., (2007). "Variations in prevalence of attention deficit hyperactivity disorder worldwide." *European journal of pediatrics* **166**(2): 117-123.
- Smith, S. R., (2007). "Making sense of multiple informants in child and adolescent psychopathology." *Journal of Psychoeducational Assessment* **25**(2): 139.
- Statistique Canada, (1995). Guide de l'utilisateur des microdonnées. Enquête longitudinale nationale sur les enfants et les jeunes. Cycle 1 1994-1995. . Division des enquêtes spéciales. Ottawa.
- Statistique Canada, (2005). Guide de l'utilisateur des microdonnées. Enquête longitudinale nationale sur les enfants et les jeunes. Cycle 5 2003-2003. D. d. e. spéciales. Ottawa.
- Statistique Canada, (2008). Guide de l'utilisateur des microdonnées. Enquête longitudinale nationale sur les enfants et les jeunes. Cycle 8 2008-2009. D. d. e. spéciales. Ottawa.
- Statistique Canada, (2010). Enquête nationale sur la santé des populations. Site web consulté le 15 mars 2012, [http://www.statcan.gc.ca/cgi-bin/imdb/p2SV\\_f.pl?Function=getSurvey&SDDS=3225&lang=fr&db=imdb&adm=8&dis=2](http://www.statcan.gc.ca/cgi-bin/imdb/p2SV_f.pl?Function=getSurvey&SDDS=3225&lang=fr&db=imdb&adm=8&dis=2)
- Stordal, E., M. Krüger, et al., (2001). "Depression in relation to age and gender in the general population: the Nord-Trøndelag Health Study (HUNT)." *Acta Psychiatrica Scandinavica* **104**(3): 210-216.
- Stordal, E., A. Mykletun, et al., (2003). "The association between age and depression in the general population: a multivariate examination." *Acta Psychiatrica Scandinavica* **107**(2): 132-141.
- Strauss, W. and N. Howe, (1992). *Generations: The history of America's future, 1584 to 2069*, Harper Perennial.
- Swindle, R. W., Cronkite, R.C., & Moos, R.H. (1998). Risk Factors for Sustained Nonremission of Depressive Symptoms: A 4-Year Follow-up. *The Journal of Nervous & Mental Disease* **186**(8):462-469
- Thomas, C. P., P. Conrad, et al., (2006). "Trends in the use of psychotropic medications among adolescents, 1994 to 2001." *Psychiatric Services* **57**(1): 63-69.
- Timimi, S., (2002). *Pathological child psychiatry and the medicalization of childhood*. New York, Routledge.
- Timimi, S., (2004). "A critique of the international consensus statement on ADHD." *Clinical Child and Family Psychology Review* **7**(1): 59-63.
- Toh, S., (2006). "Trends in ADHD and stimulant use among children, 1993-2003." *Psychiatric Services* **57**(8): 1091.
- Twenge, J., B. Gentile, et al., (2010). "Birth cohort increases in psychopathology among young Americans, 1938-2007: A cross-temporal meta-analysis of the MMPI." *Clinical Psychology Review* **30**: 145-154.
- Visser, S. N., C. A. Lesesne, et al., (2007). "National estimates and factors associated with medication treatment for childhood attention-deficit/hyperactivity disorder." *Pediatrics* **119**(Supplement): S99-S106.
- Wauterickx, N. and P. Bracke, (2005). "Unipolar depression in the Belgian population - Trends and sex differences in an eight-wave sample." *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology* **40**(9): 691-699.
- Yang, Y. (2008). "Social inequalities in happiness in the United States, 1972 to 2004: An age-period-cohort analysis. *American Sociological Review*, **73**:204-226.
- Yang, Y., (2007). "Is old age depressing? Growth trajectories and cohort variations in late-life depression." *Journal of Health and Social Behavior* **48**(1): 16.

- Yang, Y., W. J. J. Fu, et al., (2004). "A methodological comparison of age-period-cohort models: The intrinsic estimator and conventional generalized linear models." *Sociological Methodology, Vol 34* **34**: 75-110.
- Yang, Y. and K. Land, (2006). "A mixed models approach to the age-period-cohort analysis of repeated cross-section surveys, with an application to data on trends in verbal test scores." *Sociological methodology*: 75-97.
- Yang, Y. and K. Land, (2008). "Age-Period-Cohort Analysis of Repeated Cross-Section Surveys: Fixed or Random Effects?" *Sociological methods & research* **36**(3): 297.
- Yang, Y. and L. Lee, (2009). "Sex and race disparities in health: Cohort variations in life course patterns." *Social Forces* **87**(4): 2093-2124.
- Zito, J. M., D. J. Safer, et al., (2000). "Trends in the prescribing of psychotropic medications to preschoolers." *JAMA* **283**(8): 1025-1030.

**ANNEXE I – TABLEAU SYNTHÈSE DE L'ASSOCIATION ENTRE LA PÉRIODE ET LE DIAGNOSTIC DE TDA/H CHEZ LES ENFANTS**

| Authors                            | Country | Sample   | Measure   | Numerator /denominator                | Age        | Periods      | Prevalence First period | Prevalence Last period                     | Estimated change in prevalence |       |             |            |
|------------------------------------|---------|--|---|---------------------------------------|------------|--------------|-------------------------|--|--------------------------------|-------|-------------|------------|
| (Schubert, Koster et al., 2010)    | Germany | Insured sample   | Medical diagnosis HKD/ADHD ICD-9 F90 code       | N diagnosis /N sample                 | 0-18       | 2000 to 2007 | M                       | 1.52%                                      | M                              | 2.21% | M           | 1.5-fold ↑ |
|                                    |         |  |   |                                       |            |              | F                       | 2.31%                                      | F                              | 3.39% | F           | 1.5-fold ↑ |
|                                    |         |  |   |                                       |            |              | F                       | 0.68%                                      | F                              | 0.97% | F           | 1.4-fold ↑ |
|                                    |         |  |   |                                       |            |              | M <5.:                  | 0.95%                                      | M <5.:                         | 0.66% | M <5.:      | 1.4-fold ↓ |
|                                    |         |  |   |                                       |            |              | M 5-9 y.o.:             | 4.38%                                      | M 5-9 y.o.:                    | 4.48% | M 5-9 y.o.: | Stable     |
|                                    |         |  |   |                                       |            |              | M 10-14:                | 2.67%                                      | M 10-14:                       | 5.22% | M 10-14:    | 2.0-fold ↑ |
|                                    |         |  |   |                                       |            |              | F < 5.:                 | 0.51%                                      | F < 5.:                        | 0.19% | F < 5.:     | 2.7-fold ↓ |
|                                    |         |  |   |                                       |            |              | F 5-9 y.o.:             | 1.30%                                      | F 5-9 y.o.:                    | 1.54% | F 5-9 y.o.: | 1.1-fold ↑ |
| F 10-14:                           | 0.57%   | F 10-14:   | 1.35%   | F 10-14:                              | 1.8-fold ↑ |              |                         |  |                                |       |             |            |
| (Toh, 2006)                        | USA     | Clinical sample Office-based survey (NAMCS and NHAMCS) | Diagnosis of ADHD                               | N visit with diagnosis /N visit total | 3-18       | 1993 to 2003 | 2.5%                    | 4.5%                                       | 2.3-fold ↑                     |       |             |            |
| (Kelleher, McInerney et al., 2000) | USA     | Clinical samples (2 different samples: MCS and CBS)    | Psychosocial problems ADHD (WHO classification) | N visit with diagnosis /N visit total | 4-15       | 1979 to 1996 | (Pediatricians) 1.4%    | (Pediatricians) 7.6% (All clinicians) 9.2% | 5.4-fold ↑                     |       |             |            |
| (Robison, Sclar et al., 1999)      | USA     | Clinical sample Office-based survey (NAMCS)            | Medical diagnosis HKD/ADHD ICD-9 314 code       | N visit with diagnosis /N visit total | 5-18       | 1990 to 1995 | 1.1%                    | 2.8%                                       | 2.5-fold ↑                     |       |             |            |

These studies were selected if they 1) collected prevalence at more than one time point 2) sampled children 3) diagnosis of hyperkinesia  
 N: number; M: Male; F: Female; y.o.: years old; BC: British-Columbia; MB: Manitoba; n.a.: not available

**ANNEXE II – TABLEAU SYNTHÈSE DE L'ASSOCIATION ENTRE LA PÉRIODE ET LA CONSOMMATION DE PSYCHOSTIMULANTS CHEZ LES ENFANTS**

| Authors   | Country          | Sample  | Measure                                | Numerator /denominator                             | Age  | Periods            | Prevalence First period  | Prevalence Last period   | Estimated change in prevalence  |
|---|------------------|---|--|--|------|--------------------|--|--|---|
| (Comité de revue de l'utilisation des médicaments (CRUM), 2001) | Canada: Québec   | Insured sample (RAMQ-PAE)   | Prescription of stimulant              | N stimulants users /N sample                       | 0-18 | 1995 to 1999       | M 3-5 y.o.: 1.3%<br>M 6-9 y.o.: 7.9%<br>F 3-5 y.o.: 0.3%<br>F 6-9 y.o.: 2.3%                 | M 3-5 y.o.: 1.6%<br>M 6-9 y.o.: 9.9%<br>F 3-5 y.o.: 0.4%<br>F 6-9 y.o.: 3.1%                       | M 3-5 y.o.: 1.2-fold ↑<br>M 6-9 y.o.: 1.3-fold ↑<br>F 3-5 y.o.: Stable<br>F 6-9 y.o.: 1.3-fold ↑  |
| (Charach, Cao et al., 2006)                                     | Canada           | Nationally representative population-based sample (NLSCY)             | Parent-reported MPH use                | N Users /N Gen Pop                                 | 2-11 | 1994-95 to 1998-99 | M: 1.3%<br>F: 2.1%<br>2-5 y.o.: 0.5%<br>6-9 y.o.: 0.4%                                       | M: 1.6%<br>F: 2.2%<br>2-5 y.o.: n.a.<br>6-9 y.o.: 1.9%   | M: 1.2-fold ↑<br>F: Stable<br>2-5 y.o.: 1.9-fold ↑<br>6-9 y.o.: n.a.<br>1.3-fold ↑  |
| (Miller, Lalonde et al., 2001)                                  | Canada : BC      | Population-based sample (BC Triplicate Prescription Program database) | Prescription of MPH                    | N Users /N Gen Pop                                 | 0-19 | 1990 to 1996       | <i>per 1000 persons</i><br>1.95  | <i>per 1000 persons</i><br>10.96   | 5.6-fold ↑  |
| (Romano, Baillargeon et al., 2002)                              | Canada           | Nationally representative population-based sample (NLSCY)             | Parent-reported MPH use                | N Users /N Gen Pop                                 | 2-11 | 1994-95 to 1996-97 | M 2-3 y.o.: 0.42%<br>M 8-9 y.o.: 3.89%<br>F 2-3 y.o.: 0.09%<br>F 8-9 y.o.: 0.87%             | M 2-3 y.o.: 0.57%*<br>M 8-9 y.o.: 5.29%<br>F 2-3 y.o.: 0.12%*<br>F 8-9 y.o.: 1.18%*                | Independently of gender and age-groups<br>↑ 36% (1.36-fold)   |
| (Mitchell, Carleton et al., 2008)                               | Canada : BC & MB | Population-based sample   | Prescription of stimulant              | N users stimulants /N pop                          | 0-18 | 1997 to 2003       | BC 6-10 y.o.: 1.9%<br>MB 6-10 y.o.: 2.5%   | BC 6-10 y.o.: 1.6%<br>MB 6-10 y.o.: 3.2%   | BC 6-10 y.o.: ↓ 15%<br>BC : ↑ 13.3%<br>BC-M : ↑ 8.6%<br>BC-F : ↑ 38%<br>MB 6-10 y.o.: ↑ 28%<br>MB : ↑ 44.9%<br>MB-M : ↑ 40.2%<br>MB-F : ↑ 69% |
| (Cox, Halloran et al., 2008)                                    | USA              | Insured sample (not Medicaid or Medicare)                             | Prescription claims of ADHD medication | N case with prescription /N insured sample         | 5-19 | 2002 to 2005       | <i>per 1000 persons</i><br>25.4<br>M: 37.9<br>F: 12.4<br>M 5-9 y.o.: 30.1<br>F 5-9 y.o.: 9.9 | <i>per 1000 persons</i><br>35.7*<br>M: 50.4*<br>F: 20.2*<br>M 5-9 y.o.: 39.6*<br>F 5-9 y.o.: 13.9* | M : 1.4-fold ↑<br>F : 1.3-fold ↑<br>M 5-9 y.o.: 1.3-fold ↑<br>F 5-9 y.o.: 1.4-fold ↑  |
| (Toh, 2006)   | USA              | Clinical sample Office-based survey (NAMCS and NHAMCS)                | Prescription of stimulant              | N visit with stimulant prescription /N visit total | 3-18 | 1993 to 2003       | 2.1%   | 4%   | 2-fold ↑  |

|                                     |             |  |   |                                      |      |               |  |  |  |
|-------------------------------------|-------------|--|---|--------------------------------------|------|---------------|--|--|--|
| (Zito, Safer et al., 2000)          | USA         | Insured sample (Medicaid; Health Maintenance Organization) | Pharmacy records and Prescription claims for stimulants         | N users stimulants /N insured sample | 2-4  | 1991 to 1995  | <i>per 1000 persons</i><br>MWM: 4.1<br>MAM: 4.9<br>HMO: 1.7  | <i>per 1000 persons</i><br>MWM: 12.3<br>MAM: 8.9<br>HMO: 5.1   | MWM: 3-fold ↑<br>MAM: 1.8-fold ↑<br>HMO: 3.1-fold ↑  |
| (Zuvekas, Vitiello et al., 2006)    | USA         | Nationally representative household survey (MEPS)          | Household report of stimulant use + pharmacy follow-back survey | N Users /N Gen Pop                   | 0-18 | 1997 to 2002  | 0-5 y.o.: 2.7%<br>6-12 y.o.: 4.4%<br>M: 4.1%<br>F: 1.2%  | 0-5 y.o.: 2.9%<br>6-12 y.o.: 4.4%<br>M: 4.0%<br>F: 1.7%  | Stable<br>Stable<br>Stable<br>Stable   |
| (Habel, Schaefer et al., 2005)      | USA         | Medical Care Program Outpatient visit database             | Pharmacy records for stimulant (for ADHD)                       | N users stimulants /N insured sample | 2-18 | 1996 to 2000  | 1.87%  | 1.93%  | 3.8% ↑   |
| (Hugtenburg, Heerdink et al., 2004) | Netherlands | Population-based sample (Pharmacy dispensing record)       | Prescription of stimulants (MPH)                                | N users stimulants /N sample         | 0-18 | 1995 to 2001  | <i>per 1000 persons</i><br>1.7   | <i>per 1000 persons</i><br>10.0<br>M 5-14 y.o.: 26.2<br>F 5-14 y.o.: 3.8   | 5.9-fold ↑   |
| (Hsia & MacLennan, 2009)            | UK          | Clinical sample (Patient records)                          | Prescription of stimulant                                       | N users stimulants /N sample         | 0-18 | 1992 to 2001  | <i>per 1000 persons</i><br>0.03<br>3-5 y.o.: n.a.<br>6-9 y.o.: 0.06  | <i>per 1000 persons</i><br>2.9<br>3-5 y.o.: 0.18<br>6-9 y.o.: 2.78   | 96-fold ↑<br>n.a.<br>46-fold ↑   |
| (Knellwolf, Deligne et al., 2008)   | France      | Insured sample   | Prescription claims for MPH                                     | N users stimulants /N sample         | 6-18 | 2003 to 2005  | <i>per 1000 persons</i><br>1.1   | <i>per 1000 persons</i><br>1.8   | ↑ 63.5% (1.6-fold)   |
| (Schubert, Koster et al., 2010)     | Germany     | Insured sample   | Prescription for MPH  | N users stimulants /N sample         | 0-18 | 2000 to 2007  | M 0.92%<br>F 0.14%<br>M <5.: 0.00%<br>M 5-9 y.o.: 1.40%<br>M 10-14: 1.55%<br>F < 5.: 0.02%<br>F 5-9 y.o.: 0.20%<br>F 10-14: 0.23%                    | M 1.70%<br>F 0.39%<br>M <5: 0.00%<br>M 5-9 y.o.: 1.44%<br>M 10-14: 3.19%<br>F < 5.: 0.00%<br>F 5-9 y.o.: 0.45%<br>F 10-14: 0.74%                     | 1.8-fold ↑<br>2.8-fold ↑<br>Stable<br>Stable<br>2.1-fold ↑<br>Stable<br>2.3-fold ↑<br>3.2-fold ↑                       |
| (Gumy, Huissoud et al., 2010)       | Swiss       | Population-based sample (Canton of Vaud)                   | Prescriptions of MPH supplied by pharmacies                     | N users stimulants /N sample         | 5-14 | 2002 and 2005 | 0.7%<br>5-9 y.o.: 0.4%<br>10-14 y.o.: 1.0%<br>M: 1.2%<br>F: 0.2%<br>M 5-9 y.o.: 0.7%<br>M 10-14 y.o.: 1.7%<br>F 5-9 y.o.: 0.1%<br>F 10-14 y.o.: 0.3% | 1.0%<br>5-9 y.o.: 0.6%<br>10-14 y.o.: 1.4%<br>M: 1.5%<br>F: 0.4%<br>M 5-9 y.o.: 0.9%<br>M 10-14 y.o.: 2.1%<br>F 5-9 y.o.: 0.3%<br>F 10-14 y.o.: 0.5% | 1.4-fold ↑<br>1.4-fold ↑<br>1.4-fold ↑<br>1.3-fold ↑<br>2-fold ↑<br>1.3-fold ↑<br>1.2-fold ↑<br>3-fold ↑<br>1.7-fold ↑ |

These studies were selected if they 1) collected prevalence at more than one time point 2) sampled children

N: number; M: Male; F: Female; y.o.: years old; BC: British-Columbia; MB: Manitoba; n.a.: not available

\* This prevalence was not calculated. We calculated it based on the information provided in the article

**ANNEXE III – TABLEAU SYNTHÈSE DE L'ASSOCIATION ENTRE L'ÂGE ET LES SYMPTÔMES DÉPRESSIFS**

| Authors                          | Country            | Sample   | Measure   | Age                            | Results  |
|----------------------------------|--------------------|--|---|--------------------------------|--|
| (Jorm, Windsor et al., 2005)     | Australia          | N=7485<br>Community<br>Cross-sectional           | Depression & Anxiety scale (9 items)  | 20-24<br>40-44<br>60-64        | ↓ D & A with age, even with control variable<br>Each age group differ from one another<br>Measurement bias don't explain age effects   |
| (Jorm, 2000)                     | n.s.               | N=27 studies D<br>General pop                    | Depression, Anxiety & General distress<br>D: Prevalence and Symptoms scale      | Min.<br>30-65                  | No consistent patterns<br>Symptoms scale more mixed results<br>Curvilinear age effect (↑↓) if no control var.<br>↓ D, A & GD with age after control var<br>Exclusion of elderly in institutional care or selective mortality don't explain age effects<br>Age effects could be due to physical illness |
| (Stordal, Mykletun et al., 2003) | Norway             | N=60 869 General pop<br>Cross-sectional          | Prevalence of depression (score >8 on HADS)                                     | 20-89                          | ↑ D prevalence with age, even with control v.<br>↑ D prevalence with age for 20-70 y.o. Female and 20-50 y.o. Male<br>Control var explain 30% of age effects – impairment, socio-demo, somatic dx and symptoms ↓ OR depression.<br>Education explain most of the age effect                            |
| (Stordal, Krüger et al., 2001)   | Norway             | N=62 334 General pop<br>Cross-sectional          | Depression scale (7 items) (HADS) + Prevalence of depression (score >8 on HADS) | 20-89                          | ↑ D symptoms and prevalence with age<br>Minimal gender differences   |
| (Roberts, Lee et al., 1991)      | USA                | N=2219<br>Community (Alameda County)             | Prevalence MDE (DSM-IV – 12 items)  | 50 -95 (mean 64)               | ↑ MDE prevalence with age, no control var<br>No relationship between age and depression when control var in<br>Age effects due to physical illness and impairment problem  |
| (Kessler, Birnbaum et al., 2009) | WHO (18 countries) | N=52 485<br>N=37 265<br>Cross-sectional          | Prevalence MDE Interview (WHO DSM-IV/CIDI)                                      | 18+                            | ↓ MDE with age in developed countries<br>Developing countries – no association age-depression  |
| (Kessler, Birnbaum et al., 2010) | USA                | N=9282<br>General pop<br>Cross-sectional         | Prevalence MDE (WHO DSM-IV/CIDI)  | 18-34<br>35-49<br>50-64<br>65+ | ↓ MDE with age: MDE less prevalence in >64 y.o. but not due to physical disorder<br>Physical disorders ↑ with age independent of D   |
| (Scott, Von Korff et al., 2008)  | WMH (17 countries) | N=42 697<br>General pop                          | Prevalence MDE (WHO DSM-IV/CIDI)  |                                | ↓ MDE with age but not due to physical disorder<br>Physical disorders ↑ with age independent of D  |
| (Mirowsky & Ross, 1992)          | USA                | N=2031 (1990)<br>N=809 (1985)<br>Cross-sectional | Depressive symptoms (CED-S)   | 18-90                          | Depression U-shaped with lowest level at 45 y.o. and the highest at the very old age<br>Retirement, widowhood and economic hardship associated with the ↑ in depressive symptoms   |

**ANNEXE IV – TABLEAU SYNTHÈSE DE L'ASSOCIATION ENTRE LA PÉRIODE ET LES SYMPTÔMES DÉPRESSIFS CHEZ LES ADULTES**

| Authors                           | Country   | Sample  | Measure  | Numerator /denominator | Age                      | Periods              | Prevalence       |              | Prevalence       |              | Estimated change in prevalence |                                     |
|-----------------------------------|-----------|---|--|------------------------|--------------------------|----------------------|------------------|--------------|------------------|--------------|--------------------------------|-------------------------------------|
|                                   |           |   |  |                        |                          |                      | First period     | Last period  | Last period      | Last period  |                                |                                     |
| (Eaton, Kalaydjian et al., 2007)  | USA       | Baltimore Epidemiologic Catchment Area Follow-up (N=3481 Longitudinal)  | Diagnosis (Diagnostic Interview Schedule)  | N diagnosis /N sample  | 18 + (over sampling 65+) | 1981<br>1993<br>2004 | M                | 2.8%         | M                | 2.7%         | M                              | =                                   |
|                                   |           |   |  |                        |                          |                      | F                | 1.7%         | F                | 0.9%         | F                              | 1.8 ↓                               |
|                                   |           |   |  |                        |                          |                      | F 30-44          | 3.5%         | F 30-44          | 3.8%         | F 30-44                        | 1.1 ↑                               |
|                                   |           |   |  |                        |                          |                      | F 45-64          | 6.3%         | F 45-64          | 11.0%        | F 45-64                        | 1.7 ↑                               |
|                                   |           |   |  |                        |                          |                      | F 45-64          | 4.3%         | F 45-64          | 4.3%         | F 45-64                        | 1.9 ↑                               |
| (Compton, Conway et al., 2006)    | USA       | 1) National Longitudinal Alcohol Epidemiologic Survey<br>2) National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions (N> 42 000) | Major depression (Alcohol Use Disorder and Associated Disabilities Interview Schedule—DSM-IV Version (AUDADIS-IV)) | N diagnosis /N sample  | 18+                      | 1991-92<br>2001-02   | M                | 3.3%         | M                | 7.0%         | M                              | 2.1 ↑                               |
|                                   |           |   |  |                        |                          |                      | F                | 2.7%         | F                | 4.8%         | F                              | 1.8 ↑                               |
|                                   |           |   |  |                        |                          |                      | F                | 3.9%         | F                | 9.6%         | F                              | 2.5 ↑                               |
| (Murphy, Laird et al., 2000)      | Canada    | Stirling County Study (N=1003, N=1201, N=1396)  | DPAX-1<br>DPAX-2<br>DIS  | N diagnosis /N sample  | 18+                      | 1952<br>1970<br>1992 | DPAX-1<br>DPAX-2 | 5.3%<br>5.3% | DPAX-1<br>DPAX-2 | 2.9%<br>5.7% | DPAX-1<br>DPAX-2 (1970-1992)   | 1.8 ↓<br>Stable                     |
| (Twenge, Gentile et al., 2010)    | USA       | College students (N=63 706)<br>High school students (N=13 870)  | MMPI<br>MMPI-2   |                        | Students                 | 1938-2007            | n.a.             |              | n.a.             |              |                                | ↑ severity<br>↑ prevalence          |
| (Hawthorne, Goldney et al., 2008) | Australia | South Australian Health Omnibus Surveys (N=3010, N=3015)  | Diagnosis Primary Care Evaluation of Mental Disorders scale (the PRIME-MD)   | N diagnosis /N sample  | 15+                      | 1998<br>2004         |                  | 6.8%         |                  | 8.0%         |                                | 2.1 ↑<br>But non-statistically sig. |
| (Olfson & Marcus, 2009)           | USA       | Medical Expenditure Panel Survey (N=18 993, N=28 445)   | Diagnosis ICD-9/DSM-IV Among antidepressants consumers   | N diagnosis /N sample  | 6+                       | 1996<br>2005         |                  | 26.25%       |                  | 26.85%       |                                | =                                   |

**ANNEXE V – TABLEAU SYNTHÈSE DE L'ASSOCIATION ENTRE LA COHORTE ET LES SYMPTÔMES DÉPRESSIFS**

| Authors                                 | Country           | Sample  | Measure   | Design/Analysis                                       | Age / Cohort               | Results Age                                      | Results Cohort   | Results Age*Cohort   |
|---|-------------------|---|---|---|----------------------------|--|--|--|
| (Yang, 2007)                            | USA               | North Carolina<br>Established populations<br>for epidemiologic study<br>of the elderly (EPESE)<br>(N=3 782) | CES-D<br>Intensity of<br>symptoms                                       | Longitudinal<br>Growth curve                          | 65+<br>1898 to 1922        | ↑ Age (no control var)<br>↓ Age with control var | ↑ succession of cohort<br>Recent cohorts higher<br>level   | ↓ with age of depressive symptoms<br>for all cohorts   |
| (Yang & Lee,<br>2009)                   | USA               | Americans' changing lives<br>study<br>(N=3 617)   | CES-D<br>Intensity of<br>symptoms                                       | Longitudinal<br>Growth curve                          | 25+<br>-1905 to 1964       | ↑ Age (no control var)<br>↓ Age with control var | ↑ succession of cohort<br>Recent cohorts higher<br>level   | ↓ of depressive symptoms with age<br>for all cohorts   |
| (Lewinsohn,<br>Rohde et al.,<br>1993)   | USA               | 3 samples of adults<br>(N1=578; N2=484;<br>N3=998)<br>1 sample of teenagers<br>(N4=1 710)                   | SADS-L<br>Diagnostic<br>MDD   | Retrospective<br>Cross-sectional<br>Survival analyses | 15+<br>1900 to 1974        | n.a.   | ↑ succession of cohort<br>Recent cohorts higher<br>prevalence  | MDD episode occur at earlier age<br>for younger cohorts.<br>↑ of depressive symptoms with age<br>for all cohorts   |
| (Roberts, Lee et<br>al., 1991)          | USA               | Alameda County Study<br>(N=8 023)   | Depressive<br>symptoms<br>18-items<br>scale                             | Longitudinal  | 20 + (16+)<br>1876 to 1948 | ↑ Age, even with<br>control var                  | ↓ succession of cohort<br>Older cohorts higher<br>level  | n.a.   |
| (Kasen, Cohen et<br>al., 2003)          | USA               | Women, mother<br>(N=976)  | Symptom<br>Checklist-90<br>Depression<br>Scale<br><br>Symptoms<br>scale | Longitudinal<br>Growth curve                          | 1928 to 1958               | No evidence of an age<br>effect.                 | No evidence of a cohort<br>effect.   | More depression among the<br>younger age in the recent cohort<br>(baby-boom)<br>↓ more rapidly with age for the<br>recent cohort (baby-boomers), slow<br>decline for the 1941 cohort, stability<br>for the 1936 and increase for the<br>1931 cohort. |
| (Klerman &<br>Weissman,<br>1989)        | Many<br>countries | Many samples  | Diagnostic<br>Major<br>depression                                       | Literature review                                     | Many cohorts               | n.a.   | ↑ succession of cohort<br>Recent cohort higher<br>level<br>Greater ↑ for cohort<br>after 1940<br>WW2 cohorts | ↑ of depressive symptoms with age<br>for all cohorts<br>MDD episode occur at earlier age<br>for younger cohorts.   |
| (Kessler,<br>McGonagle et<br>al., 1994) | USA               | National Comorbidity<br>Survey (N=8 098)  | Diagnostic<br>MDE<br>CIDI - DSM-III-<br>R                               | Cross-sectional                                       | 15-54<br>1936 to 1975      | n.a.   | ↑ succession of cohort   | n.a.   |
| (Twenge, Gentile<br>et al., 2010)       | USA               | College students<br>(N=63 706)<br>High school students<br>(N=13 870)  | MMPI<br>MMPI-2  | Cross-temporal<br>meta-analyses                       | Students                   | n.a.   | ↑ succession of cohort   | n.a.   |
| (Chen, Cohen et<br>al., 2007)           | USA               | Women, mother<br>(N=618)  | Self-rated<br>health  | Longitudinal<br>Growth curve                          | 20-75<br>1935-1954         | Quadratic age effect                             | ↑ succession of cohort   | Decline in self rated health faster<br>for the baby-boomer cohort  |