

Université de Montréal

**Les effets d'une thérapie cognitivo-comportementale (TCC)
conçue pour gérer l'anxiété sur la cognition des personnes
atteintes de la maladie d'Alzheimer**

par Marie-Michelle Boudreau Duhaime

Département de psychologie, Université de Montréal
Faculté des arts et sciences

Essai doctoral présentée
en vue de l'obtention du grade de doctorat
en psychologie
option neuropsychologie clinique

Novembre, 2019

© Marie-Michelle Boudreau Duhaime, 2019

Résumé

La maladie d'Alzheimer (MA) est souvent accompagnée d'anxiété qui peut accélérer le déclin cognitif. L'utilisation d'une thérapie cognitive et comportementale (TCC) conçue pour gérer l'anxiété pourrait ralentir le déclin cognitif, mais des études sont nécessaires pour le démontrer. Cette étude a donc comme objectif d'évaluer les effets d'une TCC ciblant l'anxiété sur le déclin cognitif des personnes vivant avec la MA. Les participants étaient répartis en deux groupes : TCC (n=7) ou groupe de soutien (n=9). Les deux interventions étaient données 1 fois par semaine pendant 8 semaines consécutives. Les effets de l'intervention ont été mesurés à l'aide de mesures cognitives (cognition globale, mémoire verbale, mémoire sémantique, fluence) et d'une mesure d'anxiété administrées avant (T1) et après l'intervention (T2) ainsi que 6 mois plus tard (T3). Les résultats ont suggéré que la TCC avait un effet plus important sur la cognition globale (g de Hedges = 0,63) et l'anxiété des participants (g = 0,75) que le groupe de soutien entre le T1 et le T2. Comparativement au groupe TCC, le groupe de soutien avait une amélioration plus importante (g = 1,20) sur la fluence verbale des participants entre le T2 et le T3. Bien que les résultats obtenus en faveur de la TCC ne soient pas significatifs dû à un manque de puissance statistique, les grandes tailles d'effets obtenues suggèrent que cette approche thérapeutique pourrait être efficace pour ralentir le déclin cognitif global des personnes atteintes de la MA.

Mots-clés : neuropsychologie clinique, intervention psychosociale, thérapie cognitive comportementale, démence de type Alzheimer, déclin cognitif, anxiété, vieillissement.

Abstract

Alzheimer's disease (AD) is often accompanied by anxiety that can accelerate cognitive decline. The use of cognitive and behavioral therapy (CBT) designed to manage anxiety may slow down cognitive decline, but studies are needed to demonstrate it. This study therefore aims to evaluate the effects of CBT targeting anxiety on the cognitive decline of people living with AD. Participants were divided into two groups: CBT (n = 7) or support group (n = 9). Both interventions were given once a week for 8 consecutive weeks. The effects of the intervention were measured using cognitive measures (global cognition, verbal memory, semantic memory, fluence) and an anxiety measure administered before (T1) and after the intervention (T2) as well as 6 months later (T3). The results suggested that CBT had a greater effect on global cognition (g of Hedges = 0.63) and participant anxiety (g = 0.75) than the support group between T1 and T2. Compared with the CBT group, the support group had a greater effect (g = 1.20) on the verbal fluency of participants between T2 and T3. Although the results obtained in favor of CBT are not significant due to a lack of statistical power, the large effect sizes obtained suggest that this therapeutic approach could be effective in slowing down the global cognitive decline of people with AD.

Keywords : neuropsychology, psychosocial intervention, cognitive behavioral therapy (CBT), Alzheimer's disease, cognitive decline, aging.

Table des matières

RÉSUMÉ	I
ABSTRACT	II
TABLE DES MATIÈRES	III
LISTE DES TABLEAUX	V
LISTE DES FIGURES	VI
LISTE DES SIGLES	VII
REMERCIEMENTS	VIII
INTRODUCTION	1
1. CONTEXTE THÉORIQUE	3
1.1 LA MALADIE D'ALZHEIMER.....	3
1.1.1 <i>Diagnostic et définition</i>	3
1.1.2 <i>Les atteintes cognitives</i>	3
1.2 L'ANXIÉTÉ ET LA COGNITION	5
1.4 IMPACT DE L'ANXIÉTÉ SELON LE MODÈLE EYSENCK	8
1.3 ANXIÉTÉ ET FACTEURS NEUROPHYSIOLOGIQUES LIÉS À LA MALADIE D'ALZHEIMER	9
1.4 TRAITEMENTS PHARMACOLOGIQUES.....	11
1.5 INTERVENTIONS PSYCHOSOCIALES	12
2. OBJECTIFS ET HYPOTHÈSES DE L'ÉTUDE	15
3. MÉTHODOLOGIE	15
3.1 RECRUTEMENT DES PARTICIPANTS ET CONSTITUTION DE L'ÉCHANTILLON	15
3.2 PROCÉDURE.....	19
3.3 DESCRIPTION DES INTERVENTIONS.....	20
3.3.1 <i>TCC</i>	20
3.3.2 <i>Groupe de soutien</i>	20
3.1 MATÉRIEL	21
3.1.1 <i>Entrevue clinique et questionnaires autorapportés</i>	21
3.1.1.1 <i>Sévérité de la démence</i>	21
3.1.1.2 <i>Anxiété</i>	21
3.1.2 <i>Tests neuropsychologiques</i>	22

3.1.2.1	Fonctionnement cognitif global.....	22
3.1.2.2	Mémoire et apprentissage.	23
3.1.2.3	Fluence verbale.	24
3.2	ANALYSES STATISTIQUES.....	24
4.	RÉSULTATS	26
4.1	DÉCLIN COGNITIF GLOBAL	28
4.2	MÉMOIRE VERBALE	28
4.3	MÉMOIRE SÉMANTIQUE.....	29
4.4	FLUENCE VERBALE.....	29
4.5	ANXIÉTÉ.....	29
5.	DISCUSSION.....	32
	CONCLUSION ET SUGGESTIONS DE RECHERCHES FUTURES.....	36
	RÉFÉRENCES	I
	ANNEXE 1	XI
	ANNEXE 2	XIV

Liste des tableaux

Tableau I. Caractéristiques principales des participants	27
Tableau II. Résultats des analyses de comparaison.....	30

Liste des figures

Figure 1. Organigramme de sélection des participants	18
Figure 2. Moyenne des différences de moyenne de cognition globale entre les temps de mesures pour chaque groupe.....	31
Figure 3. Moyenne des différences de moyenne de mémoire verbale entre les temps de mesures pour chaque groupe.....	31
Figure 4. Moyenne des différences de moyenne de mémoire sémantique entre les temps de mesures pour chaque groupe.....	31
Figure 5. Moyenne des différences de moyenne de fluence verbale entre les temps de mesures pour chaque groupe.....	31
Figure 6. Moyenne des différences de moyenne d'anxiété entre les temps de mesures pour chaque groupe.	32

Liste des sigles

AD = Alzheimer's Disease

ApoE = Allèle apolipoprotéine E

AVQ = Activité de la vie quotidienne

CBT = Cognitive behavioral therapy

CDR = *Clinical Dementia Rating* ou évaluation clinique de la démence

CER = Comité d'éthique de la recherche

ICCh = inhibiteurs du cholinestérase

CRIUGM = Centre de recherche de l'Institut en gériatrie de Montréal

DSM 5 = *Diagnostic and statistical manual of mental disorder, 5th edition* ou Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux, 5e édition.

FADOQ = Fédération de l'Âge d'Or du Québec

GAI = *Geriatric Anxiety Inventory* ou Inventaire d'anxiété gériatrique

IRSN – Inhibiteurs de la recapture de la sérotonine et de la noradrénaline

ISRS = Inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine

IUGM = Institut universitaire en gériatrie de Montréal

MA = Maladie d'Alzheimer

MMSE = *Mini-Mental State Examination*

MoCA = *Montreal Cognitive Assessment*

NMDA = antagonistes des récepteurs glutamatergiques

QIPS-A = Questionnaire sur les inquiétudes de Penn State

RAVLT = *Rey auditory verbal learning test* ou Test d'apprentissage auditivo-verbale de Rey-Taylor

SARPAD = Service d'accompagnement et de répit aux personnes âgées à domicile

TCC = Thérapie cognitive comportementale

TCL = Trouble cognitif léger

VD = Variable dépendante

VI = Variable indépendante

Remerciements

Premièrement, je tiens à remercier mon directeur de recherche, Sébastien Grenier, qui a su me soutenir tout au long de mon essai doctoral, et même avant. Il a su me guider à travers le processus de recherche dès mes premières années de baccalauréat en psychologie. Sa grande patience, sa disponibilité, ses encouragements, son ouverture d'esprit et sa confiance en mes capacités m'ont motivée à persévérer, et ce, même dans les moments de doutes et de découragements. Ce fut un privilège de pouvoir apprendre et grandir auprès d'un chercheur aussi passionné pour sa clientèle et son travail, et qui a une aussi grande richesse de connaissances cliniques.

Je remercie aussi mon codirecteur, Sven Joubert, sans qui je n'aurais pu apprendre autant sur les subtilités de la neuropsychologie auprès d'une clientèle vivant avec un trouble cognitif majeur. Aussi, il a toujours su se montrer disponible lorsque nécessaire et répondre à mes questions. Son expertise dans le domaine, sa rigueur et sa curiosité scientifique ont permis d'améliorer grandement la qualité de mon essai doctoral.

Merci à toutes les personnes qui ont travaillé de près ou de loin sur le projet de recherche, notamment Mélanie Fournel, pour toutes les heures investies à s'assurer au bon déroulement de l'étude, et ce, du début à la fin. Merci aux étudiants qui, malgré leur horaire bien rempli, ont toujours été disponibles, et ce comme animateur ou évaluateur, ou encore à l'entrée de données. Merci aux professionnels qui ont accepté d'animer les interventions, plus particulièrement Brigitte Gilbert, qui m'a beaucoup appris sur la neuropsychologie clinique et a continué de répondre à mes nombreuses interrogations, même après la fin de son mandat.

Je tiens aussi à remercier tous les participants du projet de recherche, sans qui cette étude n'existerait pas. Je les remercie de leur temps, de leur motivation, de leur engagement et de toute l'énergie qu'ils ont investi dans l'intervention.

Un grand merci à ma cohorte, vous avez tous eu un rôle important à jouer tout au long de mon doctorat. Vous avez su m'écouter, m'encourager, me conseiller, me guider, mais surtout m'accepter comme je suis. Ce fut un honneur de partager cette expérience unique à vos côtés, et d'avoir créé ces liens inestimables avec vous.

Finalement, un remerciement bien spécial pour Éline de Guise, qui m'a soutenue à travers plusieurs rôles tout au long de mon cheminement doctoral. Premièrement, comme directrice de programme, elle a su répondre à mes mille et une questions et/ou inquiétudes, et ce, peu importe leur nature. Deuxièmement, en tant que collaboratrice de recherche, elle a su me soutenir, avec mon directeur et mon codirecteur, à travers la création de mon projet de recherche. Finalement, en tant que superviseuse clinique, elle a su m'apprendre ce qu'était la neuropsychologie clinique et faire de moi une future neuropsychologue rigoureuse et professionnelle. Ce fut un honneur de pouvoir façonner ma personnalité de clinicienne auprès d'elle. Son expertise, ses connaissances et sa rigueur font d'elle une excellente neuropsychologue, mais sa disponibilité inconditionnelle, sa grande écoute et son empathie font d'elle un mentor inestimable.

Introduction

Les maladies cognitives touchent plus de 500 000 Canadiens âgés de plus de 65 ans (Société Alzheimer Canada, 2016). Avec environ 25 000 nouveaux cas par année, on estime que dans 15 ans ce nombre passera à plus de 900 000. Au Québec en 2001, plus de 85 000 personnes âgées étaient atteintes de démence, et dans plus de 65 % des cas, de la maladie d'Alzheimer (Institut national de santé publique du Québec, 2003). Il s'agit donc du type de démence le plus fréquent au Québec et au Canada. (Wong, Gilmour et Ramage-Morin, 2016).

Le déclin cognitif associé à la maladie d'Alzheimer (MA) varie selon le stade de la maladie, mais au stade précoce, les difficultés cognitives se situent principalement au niveau de la mémoire épisodique (événements et leur contexte), de la mémoire sémantique (connaissances générales) et de la fluence verbale (Budson et Kowall, 2011 ; Hodges, 2006 ; Noroozian, 2016). Outre ces symptômes cognitifs, 39 % des personnes atteintes de la MA présenteraient des symptômes anxieux d'intensité variée (Zhao, Tan, Wang, Jiang, Tan, Tan et Yu, 2016). Plusieurs recensions de la littérature ont d'ailleurs établi qu'il existait une relation entre la présence de symptômes anxieux et le développement d'une démence de type Alzheimer (Beaudreau et O'Hara, 2008 ; Becker, Orellana, Lahmann, Rücker, Bauer et Boeker, 2018). Tous soulignent l'importance de développer un traitement qui vise autant l'anxiété que les problèmes cognitifs afin de briser le cercle vicieux existant entre l'anxiété et le déclin cognitif. Par ailleurs, à ce jour, aucun traitement n'existe pour guérir cette maladie. En effet, l'ensemble des traitements existants, majoritairement pharmacologiques (Campos et coll., 2016 ; Mandell et Green, 2011), n'est que symptomatique (Hugo et Ganguli, 2014). Il a été proposé d'utiliser plus fréquemment des interventions psychosociales afin d'aider cette clientèle (Zeisel, Reisberg, Whitehouse, Woods et Verheul, 2016). Ces auteurs ont d'ailleurs

estimé que si ces interventions pouvaient réduire que de 5 % les coûts globaux des soins pour les personnes vivant avec une démence, les gouvernements mondiaux économiseraient près de 33 millions de dollars US. Ainsi, il nous semble primordial d'offrir des alternatives aux traitements actuels afin d'aider cette population à mieux vivre avec leur maladie, ce qui pourrait en plus être bénéfique financièrement à l'échelle mondiale.

L'objectif de cette étude est donc de tester l'effet d'une thérapie cognitive et comportementale (TCC), conçue pour traiter l'anxiété, sur le déclin cognitif des personnes atteintes de la MA. Nous pensons que la TCC est l'intervention idéale pour atteindre un tel objectif, car c'est une thérapie qui a fait ses preuves dans la gestion de l'anxiété auprès des aînés (Gould, Coulson et Howard, 2012), qui n'engendre aucun effet secondaire majeur contrairement à la pharmacothérapie et qui est particulièrement appréciée de la part des personnes vivant avec la MA (Burgener, Yang, Gilbert et Marsh-Yant, 2008 ; Muniz et coll., 2015). Finalement, plusieurs auteurs ont démontré que la TCC pouvait être utilisée avec des personnes âgées qui présentent un déclin cognitif (Spector et coll., 2015 ; Stanley et coll., 2013).

1. Contexte théorique

1.1 La maladie d'Alzheimer

1.1.1 Diagnostic et définition. Le DSM-5 (American Psychiatric Association, 2013) catégorise la maladie d'Alzheimer (MA) sous le vocable « Trouble neurocognitif majeur dû à la maladie d'Alzheimer ». Ce trouble se définit par la présence d'un déclin cognitif graduel et insidieux (p. ex., mémoire, apprentissage ou fonctions exécutives) qui interfère avec les activités de la vie quotidienne (AVQ), pouvant être accompagné de symptômes neuropsychiatriques (p. ex., perturbation de l'humeur, apathie ou irritabilité). À ce jour, aucun biomarqueur ne permet de poser un diagnostic fiable à 100 % de la présence de cette maladie. Ainsi, les professionnels de la santé ne peuvent que poser le diagnostic probable ou possible. Il est cependant possible d'évaluer le niveau d'impact fonctionnel causé par la maladie selon une catégorisation divisée en 7 stades (Reisberg, 1984); le 1^{er} stade étant l'absence d'impact fonctionnel et de déclin cognitif et le 7^e stade étant un impact fonctionnel et cognitif majeur (habileté à parler limitée à 5 mots, discours intelligible absent, habiletés psychomotrices difficiles ou absentes, etc.).

Afin d'alléger le texte, le terme « maladie d'Alzheimer » (MA) sera utilisé selon la définition du trouble neurocognitif majeur ou léger dû à la maladie d'Alzheimer (DSM-5) telle que décrite précédemment.

1.1.2 Les atteintes cognitives. La MA implique une multitude d'atteintes cognitives, au niveau de la mémoire, l'attention, les fonctions exécutives et le langage (Noroozian, 2016). Premièrement, la mémoire épisodique est une mémoire explicite et consciente des événements de notre vie (Budson, 2011, p.315; Tulving, 1972). Dans la MA, elle est affectée plus particulièrement lorsqu'il s'agit de nouvelles informations apprises après le début de la

maladie (c.-à-d. mémoire épisodique antérograde). Ce type d'atteinte se remarque notamment par la difficulté à se souvenir des rendez-vous à venir, l'incapacité à se remémorer une rencontre récente avec un proche ou le repas de la veille. La mémoire rétrograde, c'est-à-dire les souvenirs autobiographiques précédant le début du déclin cognitif (p. ex., les souvenirs d'enfance), est généralement bien préservée en début de maladie (Piolino et coll., 2003), mais les oublis deviennent de plus en plus marqués au fur et à mesure que la maladie progresse, en suivant le modèle de la Loi de Ribot (Budson et Solomon, 2011). Cette loi stipule que les souvenirs les plus récents sont oubliés en premier et les oublis progressent graduellement vers les souvenirs les plus anciens (Ribot, 1882).

Tout comme la mémoire épisodique, la mémoire sémantique est une mémoire explicite et consciente. Celle-ci regroupe toutes les informations et connaissances de types factuelles, telles que les mots, les concepts, les définitions, la catégorisation, les faits historiques ou les caractéristiques d'un objet (Budson, 2011, p.315 ; Tulving, 1972). C'est d'ailleurs les déficits liés à ce type de mémoire qui peuvent notamment expliquer le « manque du mot » ou les difficultés à se souvenir du prénom d'un proche, symptômes typiques de la MA (Tchakoute, Sainani, Henderson et Raloxifene in Alzheimer's Disease Investigators, 2017).

Selon une recension récente, les personnes vivant avec la MA auraient aussi de la difficulté sur le plan des fonctions exécutives (fluence verbale, inhibition, persévération et prise de décision) et de la mémoire de travail, et ce, dès les premiers stades de la maladie (Kirova, Bays et Lagalwar, 2015). D'autres chercheurs ont obtenu des résultats similaires en fluence verbale (Adlam et coll., 2006; Stern, Andersen et Gavett, 2011). En effet, les résultats d'une de ces études ont démontré que les participants atteints de la MA performaient significativement moins bien en fluence verbale que les participants sans trouble cognitif

(Stern et coll., 2011). Les résultats de l'autre étude ont quant à eux indiqué que les personnes vivant avec la MA génèrent moins de mots durant une tâche de fluidité verbale sémantique (catégories) que durant une tâche de fluidité phonologique (lettres) (Adlam et coll., 2006).

Bref, plusieurs fonctions cognitives sont touchées dès les premiers stades de la MA, notamment la mémoire épisodique, la mémoire sémantique et la fluence verbale. Le déclin cognitif observé chez les personnes atteintes de la MA a été associé à plusieurs mécanismes, dont la présence d'anxiété.

1.2 L'anxiété et la cognition

L'anxiété figure parmi les symptômes neuropsychiatriques les plus fréquents chez les gens qui présentent un déclin cognitif (Forrester, Gallo, Smith et Leoutsakos, 2016 ; Wadsworth et coll., 2012 ; Zhao et coll., 2016). La méta-analyse réalisée par Zhao et ses collègues (2016) a effectivement démontré que de 12 % à 70 % des gens vivant avec la MA souffraient d'anxiété, avec une moyenne se situant autour de 39 %. Les auteurs expliquent la grande variance entre les études par des différences méthodologiques, telles que l'âge des participants et la méthode d'évaluation. Dans leur recension des écrits, Beaudreau et O'Hara (2008) ont rapporté que les personnes âgées vivant avec des troubles cognitifs vivaient davantage d'anxiété, et que l'anxiété avait un impact délétère sur la performance cognitive, créant ainsi un cercle vicieux. En outre, des chercheurs ont suivi annuellement 1998 participants (sans trouble neurocognitif au départ) sur une période de 12 ans afin d'établir si les symptômes neuropsychiatriques, tel que l'anxiété, apparaissaient avant ou après l'apparition du trouble cognitif (Wise, Rosenberg, Lyketsos et Leoutsakos, 2019). Les résultats ont démontré que 33% de leurs participants avaient de l'anxiété avant l'apparition d'un trouble neurocognitif (TNC), comparativement à 9% qui ont développé de l'anxiété après

l'apparition du TNC. Les résultats de cette étude suggèrent que l'anxiété survient principalement (mais pas exclusivement) avant le début du trouble cognitif. Plusieurs se sont donc demandé si la présence d'anxiété pouvait influencer le déclin cognitif, notamment en regardant le taux de progression du Trouble Cognitif Léger (TCL) vers la MA.

Des chercheurs ont suivi une population TCL et sans trouble cognitif de 75 ans et plus pendant environ 4 ans afin d'évaluer l'effet de symptômes neuropsychiatriques sur le déclin cognitif (Palmer, Berger, Monastero, Winblad, Bäckman et Fratiglioni, 2007). Leurs résultats ont suggéré que la présence de symptômes anxieux, tels que de la difficulté à prendre des décisions ou la présence d'inquiétudes persistantes, augmentait les risques de progression vers la MA, chez les gens avec ou sans TCL au départ. Plus précisément, pour chaque symptôme anxieux additionnel, le risque de progression doublait. Ces chercheurs ont ensuite exploré l'impact de l'anxiété chez les participants TCL seulement. Ils ont remarqué un risque trois fois plus élevé de développer une MA chez les TCL anxieux, en comparaison avec les TCL non anxieux. Leurs résultats suggèrent donc que la présence d'anxiété prédit la progression vers une MA pour tous les aînés, mais que ce risque augmente significativement pour les personnes ayant des atteintes cognitives légères.

Ramakers et ses collègues (2010) ont suivi pendant 10 ans 263 participants souffrant d'un TCL. Ils ont notamment étudié la présence de symptômes neuropsychiatriques (symptômes anxio-dépressifs, apathie et difficultés de sommeil). Environ la moitié des participants vivaient avec l'un ou plusieurs de ces symptômes au début de l'étude. À la fin de l'étude, 90 participants avaient progressé vers une démence, pour 88 % de ceux-ci il s'agissait de la MA. Parmi les symptômes neuropsychiatriques étudiés, les chercheurs ont soulevé que seulement l'anxiété était un prédicteur de la progression d'un TCL vers la MA. D'autres

chercheurs (Wadsworth et coll., 2012) ont étudié l'impact de symptômes neuropsychiatriques sur la progression de la maladie, ainsi que leurs impacts sur la sévérité des symptômes évalués avec le *Clinical Dementia Rating* (CDR). Leurs données provenaient de l'*Alzheimer's Disease Neuroimaging Initiative*, une étude longitudinale de 3 ans incluant des participants normaux, TCL et vivant avec la MA. Ces chercheurs ont démontré que plus les symptômes anxieux au départ étaient sévères, plus les risques de progression d'un TCL vers une MA étaient grands. De plus, parmi les symptômes neuropsychiatriques, seulement la présence d'anxiété était associée avec la sévérité des symptômes neurocognitifs.

Plus récemment, d'autres chercheurs ont obtenu des résultats similaires (Mah, Biins, Steffens et Alzheimer's Disease Neuroimaging Initiative, 2015 ; Rosenberg, Mielke, Appleby, Oh, Geda et Lyketsos, 2013). L'équipe de Mah (2015) a étudié si la présence de symptômes anxieux augmentait les risques de progression d'un TCL vers une MA. Ils se sont aussi demandé s'il existait une association entre la présence de symptômes anxieux et des mécanismes neuronaux liés à la MA (p. ex., hippocampe, amygdale, volume du cortex entorhinal, épaisseur corticale). Ils ont suivi 376 participants avec TCL ou MA sur une période de 3 ans. Leurs résultats ont démontré que le niveau de sévérité des symptômes anxieux influençait les risques de progression d'un TCL vers une MA. Effectivement, un niveau léger, modéré ou sévère d'anxiété augmentait les chances de progression de 33 %, 78 % et 135 %, respectivement. De plus, leurs résultats ont suggéré que la présence d'anxiété était associée à une plus importante atrophie annuelle du cortex entorhinal (Mah et coll., 2015). Cette structure des lobes temporaux médians joue un rôle majeur dans la consolidation de la mémoire déclarative (Bear, Connors et Paradiso, 2007, p.774-775), soutenant donc l'association entre les symptômes anxieux et les mécanismes neuronaux liés aux difficultés mnésiques des

personnes vivant avec la MA. Finalement, Rosenberg et ses collègues (2013) ont étudié l'impact des symptômes neuropsychiatriques sur la progression d'un TCL vers une MA chez 1821 participants TCL. Leur étude utilisait les données du *National Alzheimer's Coordinating Center* combinées aux données de 29 *Alzheimer's Disease Center*. Ces données s'échelonnaient sur 4 ans et permettaient donc de suivre la progression de la maladie. Leurs résultats ont démontré que la présence d'anxiété ainsi que son intensité étaient associées à une augmentation des risques de progression vers la MA.

Ces études soulignent donc l'importance de prendre en considération la présence et la sévérité des symptômes anxieux chez les personnes vivant avec un trouble cognitif. Il semble effectivement exister une relation entre l'anxiété et la santé cognitive, se jouant à plusieurs niveaux comme nous le verrons dans les prochaines sections.

1.4 Impact de l'anxiété selon le modèle Eysenck

Selon la théorie d'Eysenck, l'anxiété génère des inquiétudes et des pensées intrusives qui utilisent les ressources de la mémoire de travail, ce qui réduit donc la quantité de ressources disponibles pour les fonctions cognitives (Eysenck, 1992). Cette théorie s'appuie sur le modèle de la mémoire de travail de Baddeley et Hitch (1974), selon lequel le traitement de l'information se ferait à travers trois composantes : la boucle phonologique (informations verbales et symboliques), le calepin visuo-spatiale (informations visuelles et spatiales) et l'administrateur central (intégration des informations). Selon Eysenck, comme les pensées intrusives et les inquiétudes sont de nature verbale, elles utiliseraient les ressources de la boucle phonologique et de l'administrateur central, supposant ainsi que l'anxiété aurait un impact sur la performance à des tâches verbales (boucle phonologique) ou complexes (administrateur central).

Wetherell et ses collègues (2002) ont étudié l'effet de l'anxiété sur le déclin cognitif en comparant des personnes âgées anxieuses à des personnes âgées non anxieuses. Afin de répondre à cette question, ils ont mesuré l'anxiété selon la dichotomie trait anxieux/état anxieux en utilisant l'échelle d'anxiété du *State-Trait Personality Inventory* (STPI). Ces auteurs ont démontré que l'état d'anxiété perturbait l'accomplissement de plusieurs tâches cognitives, notamment verbales et complexes, supportant donc leur hypothèse et celle d'Eysenck.

L'anxiété semble donc interférer avec les tâches cognitives verbales (boucle phonologique) et de plus haut niveau, telles que les fonctions exécutives (administrateur central). Il est par conséquent logique de penser que l'anxiété peut influencer les résultats obtenus à des tests neuropsychologiques faisant appel à la boucle auditivo-verbale.

1.3 Anxiété et facteurs neurophysiologiques liés à la maladie d'Alzheimer

Des corrélats neurophysiologiques appuient aussi l'hypothèse selon laquelle l'anxiété accélère le déclin cognitif. En effet, deux études ont révélé une relation entre la présence de protéine Tau ou beta-amyloïdes, deux traceurs biologiques probables de la MA, et la présence d'anxiété. Plus précisément, Ramakers et ses collègues (2013) ont observé qu'un taux anormal de beta-amyloïdes et de protéines Tau était associé à la présence d'un nombre plus élevé de symptômes anxieux, mais n'était pas associé à la présence de dépression ou d'apathie. Pietrzak et ses collègues (2015) ont quant à eux démontré que l'anxiété amplifiait la relation entre la présence de plaques amyloïdes et le déclin cognitif global, en mémoire verbale, au niveau des fonctions exécutives et pour le langage. De plus, les participants avec plaques

amyloïdes et un haut niveau d'anxiété avaient un déclin cognitif significativement plus rapide que les participants avec plaques amyloïdes, mais peu d'anxiété, mesurée sur 54 mois.

Finalement, des études se sont concentrées sur la présence de facteurs génétiques probables dans la MA, c'est-à-dire la présence d'allèles d'apolipoprotéine E (ApoE) et la variante génétique ApoE4 fortement liée à la MA (Aggarwal, Shah et Bennett, 2015 ; Saunders et coll., 1993), mais également à son rôle dans la régulation de l'anxiété (voir la recension de Raber, 2007). Michels et ses collègues (2012) ont conclu qu'il y avait une association significative entre la présence d'anxiété et le fait d'être porteur du gène ApoE4 et que cette association était présente du TCL jusqu'à la MA. Ils ont tiré cette conclusion sur le fait que les personnes porteuses du gène ApoE4 rapportaient vivre beaucoup plus d'anxiété que les autres. De plus, Stonnington et ses collègues (2011) ont démontré que les personnes âgées anxieuses et porteuses du gène ApoE4 étaient plus lentes à des tâches évaluant les fonctions exécutives que les personnes âgées anxieuses non porteuses du gène. Ces résultats impliquent que la présence d'anxiété peut entraîner des difficultés cognitives chez les personnes porteuses du gène ApoE4.

Ainsi, à la lumière des études présentées, l'anxiété semble jouer un rôle crucial dans le déclin cognitif de personnes vivant avec la MA : l'anxiété accélère le déclin cognitif et serait reliée à des facteurs neurophysiologiques impliqués dans la MA. Pour ralentir le déclin cognitif des personnes atteintes de la MA, il serait donc envisageable d'utiliser une intervention conçue pour réduire l'anxiété. Dans la prochaine section, nous présenterons ces différents traitements.

1.4 Traitements pharmacologiques

Le traitement le plus utilisé pour ralentir le déclin cognitif est la pharmacothérapie (Mandell et Green, 2011), et ce, afin de soulager les symptômes liés à la maladie (Aggarwal, Shah et Bennett, 2015 ; Hugo et Ganguli, 2014). Toutefois, chaque médicament apporte son lot d'effets secondaires. Dans le cas de la MA, les médicaments fréquemment prescrits (inhibiteurs de la cholinestérase ; ChEIs, ou antagonistes des récepteurs glutamatergiques ; NMDA) sont généralement sécuritaires, mais peuvent engendrer des inconforts tels que des nausées, des diarrhées, des vomissements, de l'insomnie, des cauchemars, des crampes dans les jambes, des maux de tête, de la confusion et des hallucinations, selon le médicament utilisé et la dose prescrite (Campos, et coll., 2016 ; Kales, N. Gitlin et G. Lyketsos, 2015 ; Mandell et Green, 2011). Quelques études ont aussi souligné l'intérêt de prescrire des antidépresseurs avec ou sans la médication habituelle pour l'Alzheimer (voir Aboukhatwa, Dosanjh et Luo, 2010). En effet, selon cette recension, différents types d'antidépresseurs (SSRI, NSRI, atypique) auraient plusieurs effets bénéfiques au niveau de la mémoire et de l'apprentissage, mais aussi au niveau des récepteurs NMDA et de la protection des neurones.

Cependant, comme les personnes vivant avec la MA prennent généralement plusieurs médicaments pour ralentir le déclin cognitif ou pour traiter leurs maladies physiques (p. ex. hypertension, maladies cardiovasculaires), il est suggéré d'être extrêmement prudent avant de prescrire un médicament supplémentaire pour les troubles mentaux (Wallace et Paauw, 2015). Effectivement, la combinaison de plusieurs médicaments peut engendrer de nombreux effets indésirables, principalement chez les personnes âgées (Atkin, Veitch, Veitch et Ogle, 1999 ; Wallace et Paauw, 2015). D'ailleurs, il n'est pas recommandé de prescrire un anxiolytique (benzodiazépine) afin de ralentir le déclin cognitif des personnes atteintes de la MA, car leur

consommation a été associée à une accélération du déclin cognitif (DeFrancesco et coll., 2015) et à des décès prématurés (Saarelainen et coll., 2018). Remplacer cette médication par une intervention psychosociale conçue pour gérer l'anxiété pourrait être une alternative intéressante qui aurait comme effet de diminuer les risques d'interaction médicamenteuse et de limiter les effets secondaires indésirables.

1.5 Interventions psychosociales

Les interventions psychosociales regroupent une multitude de traitements dits « non pharmacologiques » et se définissent comme étant « toute intervention qui a pour but d'améliorer la qualité de vie et de maximiser les fonctions des personnes, dans le contexte de leurs déficits actuels » (Rabins et collègues, 2007). La thérapie cognitive comportementale (TCC) fait partie des interventions psychosociales prometteuses pour les personnes vivant avec une MA, notamment pour son effet bénéfique sur les symptômes anxieux.

En effet, les auteurs d'une méta-analyse récente (Orgeta, Qazi, Spector et Orell, 2015) ont conclu que la TCC était efficace pour réduire les symptômes d'anxiété chez les personnes vivant avec une démence. L'une des études présentées dans cette méta-analyse évaluait l'efficacité du programme *Peaceful Mind*, une intervention basée sur les principes cognitifs et comportementaux de la TCC, auprès de personnes âgées souffrant de démence (Stanley et coll., 2013). Le groupe expérimental était comparé à un groupe contrôle recevant les soins habituels. L'intervention s'est avérée efficace pour la réduction de l'anxiété et l'amélioration de la qualité de vie. D'autres chercheurs ont aussi évalué l'effet d'une TCC sur le niveau d'anxiété de personnes vivant avec une démence (Spector et coll., 2015). Comme dans l'étude précédente, les chercheurs ont comparé le groupe expérimental (N=25) à un groupe contrôle recevant des soins habituels (N=25). Les participants qui avaient suivi la TCC avaient moins

de symptômes anxieux à la fin de l'intervention, et ces gains thérapeutiques demeuraient stables après 6 mois. Ces résultats suggèrent donc que la TCC est une approche thérapeutique utilisable et efficace avec les personnes âgées souffrant de démence légère à modérée. Ces deux études n'ont cependant pas vérifié les effets de la TCC sur la cognition des participants atteints de démence.

À notre connaissance, une seule recherche a étudié l'efficacité d'une TCC pour ralentir le déclin cognitif de personnes vivant avec une démence (Burgener, Yang, Gilbert et Marsh-Yant, 2008). Cette étude avait comme objectif de tester la faisabilité et l'efficacité d'une intervention multimodale (TCC, exercices Taiji et groupe de soutien) sur le fonctionnement cognitif, comportemental et physique de personnes vivant avec une démence (N = 43). Plus précisément, les effets de cette intervention (n = 24) ont été comparés aux effets d'un groupe contrôle ne recevant aucun traitement (n = 19). Leurs résultats ont indiqué que les participants ayant reçu l'intervention multimodale s'étaient améliorés de 0,4 point au *Mini Mental State Examination* (MMSE ; Folstein, Robins et Helzer, 1983) après les 20 semaines de suivi comparativement à une détérioration de 0,5 point pour les gens n'ayant pas reçu l'intervention. Les résultats ont également démontré que cette amélioration se maintenait jusqu'à 40 semaines après le début des interventions. Bien que ces résultats soient intéressants, l'échantillon était constitué de participants souffrant de différents types de démences (Alzheimer, Corps de Lewy, vasculaire, frontal ou mixte), ce qui ne permet pas d'isoler l'effet de l'intervention sur le déclin cognitif de personnes atteintes de la MA. De plus, l'intervention multimodale testée comprenait différentes interventions, dont une TCC, ce qui ne permet pas de savoir si les effets observés sont attribuables à la TCC ou à une autre intervention (exercices Taiji). Enfin, la TCC pouvait se faire individuellement ou en groupe, selon les besoins, ce qui complexifie

l'interprétation des résultats obtenus. Pour contrer ces lacunes, d'autres études sur le sujet doivent être menées.

En résumé, seulement trois études ont évalué l'efficacité d'une TCC auprès d'ânés vivant avec une démence. Ces études ont démontré qu'il était faisable d'effectuer une TCC avec cette clientèle et que cette thérapie pouvait diminuer les symptômes anxieux (Spector et coll., 2015 ; Stanley et coll., 2013) ou ralentir le déclin cognitif (Burgener, Yang, Gilbert et Marsh-Yant, 2008). Cette dernière étude comporte cependant plusieurs limites qui seront adressées dans la présente recherche. Par ailleurs, les auteurs d'un éditorial récemment paru dans le *British Journal of Psychiatry* soulignent l'importance d'avoir plus d'études qui permettront de mieux comprendre les effets des interventions psychosociales sur le déclin cognitif lié à la démence (Savulich, O'Brien et Sahakian, 2019).

Ainsi, à la lumière des études précédemment citées et des conclusions de cet éditorial, il est primordial de mieux comprendre les effets d'une TCC sur le déclin cognitif de personnes vivant avec la MA, d'autant plus qu'avec le vieillissement accéléré de la population, le nombre de nouveaux cas de MA augmentera au cours des prochaines années. Une autre raison de s'intéresser aux effets bénéfiques de la TCC est que les personnes âgées expriment clairement une préférence pour ce type de traitement, car cela réduit les effets secondaires et les problématiques liés à la polymédication (Rodakowski, Saghafi, A. Butters et R. Skidmore, 2015).

2. Objectifs et hypothèses de l'étude

L'objectif de cette étude est donc de tester l'effet d'une thérapie cognitive et comportementale (TCC), conçue pour traiter l'anxiété, sur le déclin cognitif des personnes atteintes de la MA. Il est prévu que les participants qui auront suivi la TCC auront un déclin cognitif global significativement moins important que les participants répartis dans le groupe de soutien entre le T1 et le T2 (H1.1), et entre le T2 et le T3 (H1.2). Il est aussi avancé comme hypothèse que comparativement aux participants du groupe de soutien, les participants ayant suivi la TCC auront un déclin cognitif moins important en mémoire verbale, mémoire sémantique et en fluence verbale, trois fonctions affectées rapidement dans la MA, entre le T1 et le T2 (H2.1), et entre le T2 et le T3 (H2.2). Enfin, nous avançons comme hypothèse (H3) que les effets observés aux H1 et H2 en faveur de la TCC seront accompagnés d'une réduction significativement plus importante du niveau d'anxiété entre les mêmes temps de mesure.

3. Méthodologie

3.1 Recrutement des participants et constitution de l'échantillon

La présente étude utilise les données d'une recherche de plus grande envergure dirigée par le Dr Sébastien Grenier et subventionnée par la Société Alzheimer du Canada. Les participants ont été recrutés à la Clinique cognition et dans la banque de participants de l'IUGM, mais aussi dans différents organismes communautaires (p. ex., SARPAD, ÉVASION, Société Alzheimer de Montréal). De plus, l'étude a été publicisée dans différents journaux lus par les aînés (p. ex., Le Bel-Âge, FADOQ). Les critères d'inclusions étaient les suivants : 1) avoir reçu un diagnostic clinique de MA confirmé par un médecin de l'IUGM ; 2) être actuellement en stage léger ou modéré de la maladie (score entre 0,5 et 2 au *Clinical*

Dementia Rating) ; 3) avoir un degré minimal d'autocritique (selon l'évaluation subjective du médecin) ; 4) rapporter minimalement de l'anxiété sous-clinique [score plus grand que 0 au *Geriatric Anxiety Inventory* (GAI) ou supérieur à 8 au *Abbreviated Penn State Worry Questionnaire* (PSWQ-A)] et ; 5) être en mesure de comprendre, lire et parler le français. Les critères d'exclusion étaient les suivants : 1) présenter un trouble psychiatrique qui nécessite des soins immédiats (p. ex., trouble psychotique) ; 2) présenter des troubles comportementaux (p. ex., agitation excessive) contre-indiqués pour un groupe de thérapie et ; 3) souffrir d'un handicap (p. ex., pertes importantes de vision), d'une maladie physique (p. ex., arthrite sévère) ou neurodégénérative (p. ex., sclérose en plaques) qui pourrait nuire à la participation au groupe de thérapie.

Tel qu'illustré à la Figure 1, 74 candidats ont été appelés pour l'entrevue de présélection téléphonique. De ce total, 27 candidats correspondaient aux critères d'inclusions et d'exclusions et se sont présentés aux évaluations prétests (T1). À la suite de ces premières évaluations, 8 participants ont été exclus, dû à des problèmes de langages importants (2), à un niveau d'autocritique trop faible (1), à l'absence de détresse¹ (2), à des atteintes exécutives trop importantes (1), à la participation dans un autre projet d'étude (1) ou un manque de disponibilité (1). Après la répartition aléatoire des participants, 10 participants ont été attribués au groupe de soutien et 9 participants au groupe TCC. Deux participants ont quitté l'étude avant la fin de l'intervention : un participant dans le groupe de soutien trouvait le transport trop exigeant et un participant dans le groupe TCC ressentait de la colère et de l'agressivité

¹ L'étude principale a utilisé le K10 pour évaluer le niveau de détresse psychologique des participants atteints de la MA. Les individus ayant un score de 14 et moins étaient exclus de l'étude.

pendant l'intervention de groupe. Ainsi, un total de 17 participants se sont présentés à l'évaluation post-intervention (T2). Entre le T2 et le T3 (6 mois après l'intervention) un seul participant (groupe TCC) a abandonné l'étude, car la personne qui l'accompagnait depuis le début n'était plus disponible. Finalement, un participant a été exclu des analyses statistiques puisque son score au MoCA lors de la première évaluation (T1) était jugé trop bas pour être représentatif de l'échantillon. L'échantillon final au T3 comprenait donc 15 participants (6 répartis dans le groupe expérimental et 9 dans le groupe contrôle) soit 2 de moins qu'au T2 et 4 de moins qu'au T1.

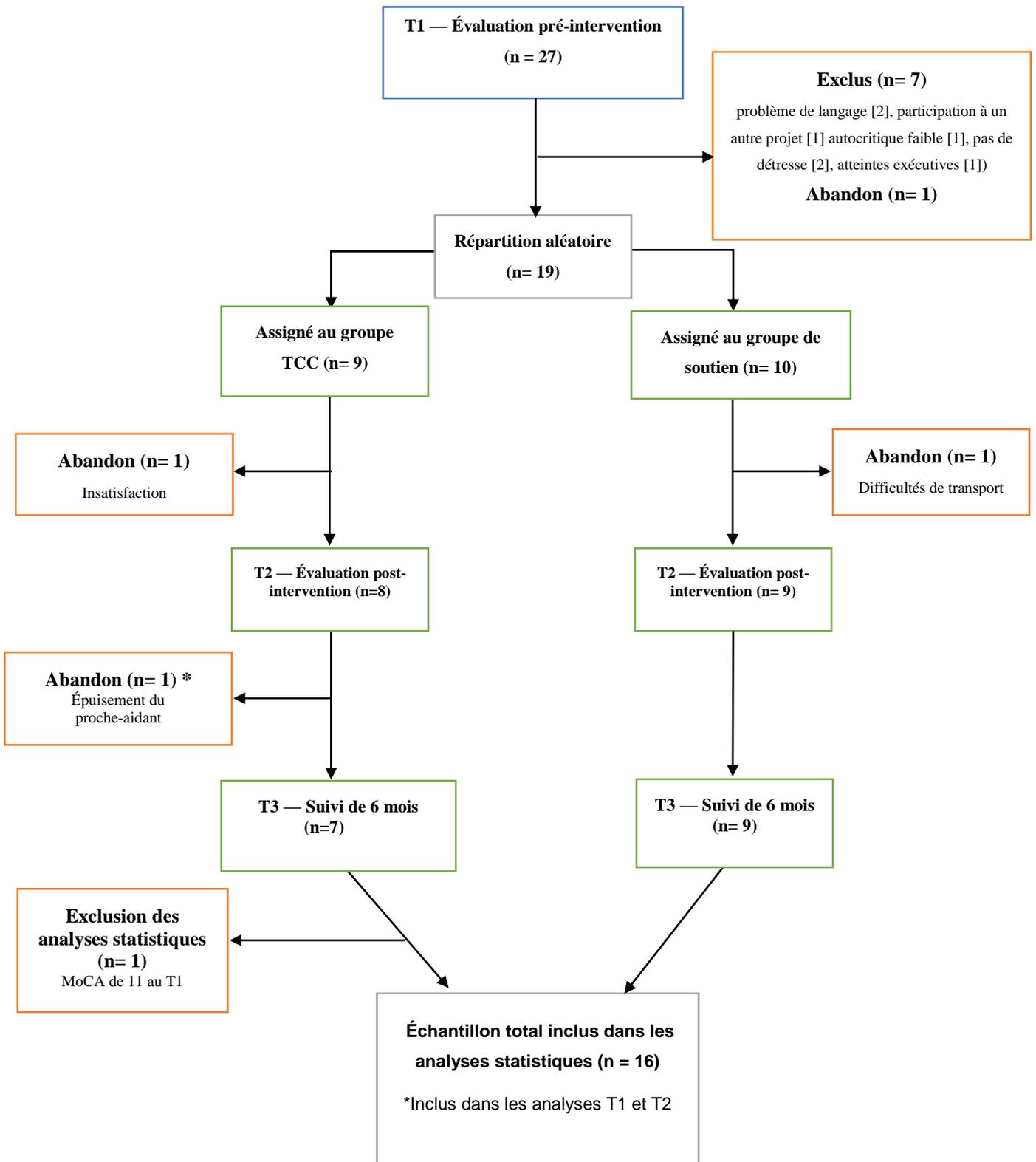


Figure 1. Organigramme de sélection des participants

3.2 Procédure

Les évaluations étaient divisées en deux séances : dans un premier temps, les participants étaient soumis à une évaluation médicale et psychologique d'environ 120 minutes effectuée par un médecin de l'IUGM (évaluation médicale) et des étudiantes au doctorat en psychologie de l'Université de Montréal préalablement formées. Dans un deuxième temps, les participants devaient compléter une évaluation neuropsychologique d'environ 90 minutes. Cette évaluation était effectuée par des étudiantes au doctorat en neuropsychologie. Tous les évaluateurs étaient aveugles au groupe de répartition des participants. Les questionnaires utilisés durant ces deux séances d'évaluation sont décrits dans la section 4.5. À la suite de ces deux rencontres, les participants admissibles étaient répartis aléatoirement dans l'un des deux groupes suivants en les appariant selon leur sexe, leur âge et leur niveau d'autocritique : 1) groupe expérimental recevant une TCC conçue pour gérer l'anxiété ou 2) groupe contrôle consistant en un groupe de soutien. Les deux interventions sont détaillées dans la section 3.3. Les participants étaient réévalués à la fin de l'intervention (T2) et six mois plus tard (T3). Le projet de recherche a été approuvé par le Comité d'Éthique du CRIUGM (CER IUGM 15-16-10).

3.3 Description des interventions

3.3.1 TCC. L'intervention expérimentale se déroulait en groupe sur une période de 8 semaines, en raison d'une séance de 90 minutes par semaine, en plus de 2 séances de suivi à 6 et 12 mois. Le contenu des séances a été adapté pour répondre aux habiletés et aux besoins des personnes âgées vivant avec la MA, selon les recommandations de Laidlaw (2003). Plus précisément, l'intervention comprenait des stratégies d'entraînement cognitif (p. ex., rappel avec délais temporels) inspirée du programme MEMO (Gilbert, Fontaine, Belleville, Gagnon et Ménard, 2008), ainsi que des stratégies d'intervention cognitive comportementale (p. ex. exposition, restructuration cognitive) qui permettent de réduire l'anxiété des participants. Les détails de chaque séance sont disponibles à l'Annexe 1. Les séances étaient animées par une neuropsychologue clinicienne d'expérience de l'IUGM, qui était familière avec la MA, mais aussi les techniques d'intervention cognitive et comportementale. Elle fut préalablement formée par le responsable de l'étude (S. Grenier).

3.3.2 Groupe de soutien. Le groupe contrôle était un groupe de soutien non directif guidé par une animatrice (étudiantes en travail social ou en neuropsychologie clinique) n'ayant aucune expérience clinique en TCC. La première séance était consacrée au partage d'informations sur la MA. Durant les séances subséquentes, l'animatrice devait encadrer les discussions sans les guider et sans proposer d'intervention. Les séances débutaient par une question ouverte (p. ex., comment allez-vous aujourd'hui?) et l'animatrice devait suivre les participants dans leur conversation sans diriger celle-ci. Les participants étaient libres d'exprimer les aspects positifs ou négatifs de leur vécu et pouvaient parler d'autres sujets que la maladie. Le groupe de soutien suivait les mêmes modalités que le groupe TCC et s'échelonnait sur une période de 8 semaines, en raison de 1 séance de 90 minutes par semaine.

Deux séances de suivi à 6 et 12 mois étaient également prévus. Durant ces séances, l'animatrice effectuait un retour sur les derniers mois et devait suivre les mêmes consignes que les séances précédentes.

3.1 Matériel

3.1.1 Entrevue clinique et questionnaires autorapportés.

3.1.1.1 Sévérité de la démence. Le *Clinical Dementia Rating* (CDR) a été utilisé par le médecin pour évaluer le niveau de sévérité de la démence (critère d'admissibilité). Cet outil se divise en 6 domaines : Mémoire, orientation, jugement et résolution de problèmes, activités sociales, activités domestiques et loisirs, et soins personnels. Le médecin devait attribuer un score de 0 (absence de déficit) à 3 (degré sévère d'altération) pour chaque domaine. Un algorithme permettait ensuite d'établir un score total indiquant le niveau de sévérité de la démence allant aussi de 0 (absence de démence) à 3 (démence sévère). Le CDR a une excellente fidélité interjuge ($r = 0,91$) (Burke, Miller, Rubin, Morris, Coben, Duchek, Wittels et Berg, 1988) et est cliniquement valide pour départager les personnes avec et sans démence ainsi que pour différencier les différents niveaux de sévérité de la maladie (Morris, 1997).

3.1.1.2 Anxiété. L'intensité des symptômes anxieux a été évaluée par la version canadienne-française du *Geriatric Anxiety Inventory* (GAI; Pachana, Byrne, Siddle, Koloski, Harley et Arnold, 2007). Cet instrument auto-rapporté comprend 20 items qui se répondent sur une échelle dichotomique : « en accord » ou « en désaccord ». Le GAI permet d'établir la présence d'anxiété clinique (score > 7) et sous-clinique (score ≤ 7), avec une sensibilité de 73 % et une spécificité de 80 % (Pachana, Byrne, Siddle, Koloski, Harley et Arnold, 2007). La version canadienne-française du GAI présente une bonne fidélité test-retest ($r = 0,89$), une

consistance interne élevée ($r = 0,94$) ainsi qu'une validité convergente adéquate ($r = 0,50$ à $0,86$) (Champagne et al., 2016).

L'intensité des inquiétudes a été estimée à l'aide de la version canadienne-française du *Abbreviated Penn State Worry Questionnaire* (PSWQ-A; Hopko et al., 2003), un questionnaire autorapporté qui comprend 8 items se répondant sur une échelle de Likert allant de 1 (« pas du tout correspondant ») à 5 (« extrêmement correspondant »). Le PSWQ-A a une bonne consistance interne ($\alpha = .89$), une bonne fidélité test-retest après 2 semaines ($r = 0,92$) et 6 semaines ($r = 0,95$), ainsi qu'une bonne validité convergente ($r = 0,46$ à $0,83$) (Crittendon et Hopko, 2006). De plus, le PSWQ-A permet d'identifier la présence d'anxiété clinique chez les personnes âgées avec une spécificité de 92,5 % et une sensibilité de 66,4 % (Wuthrich, Johnco et Knight, 2014). Puisque ces deux échelles corrélaient significativement entre elles ($r = 0,72$) et afin de réduire le nombre de variables dépendantes à analyser (éviter l'inflation du risque alpha/erreur de type 1), un score composite a été créé afin de mesurer le niveau d'anxiété global des participants. Ce score composite a été créé en fonction d'une approche pondérée afin que chaque variable ait un poids égal, et ce, à l'aide de scores Z (composite [anxiété] = moyenne [Score Z A [GAI], Score Z B [PSWQ-A]).

3.1.2 Tests neuropsychologiques.

3.1.2.1 Fonctionnement cognitif global. Le *Montreal Cognitive Assessment (MoCA)*, une évaluation recommander pour mesurer le déclin cognitif, a été utilisé pour évaluer le fonctionnement cognitif global des participants (Costa, Reich, Fimm, Ketteler, Schulz et Reetz, 2014; Lezak, 2012). Cette échelle évalue 7 aspects de la cognition (c.-à-d., les fonctions visuospatiales et exécutives, la dénomination, la mémoire, l'attention, le langage,

l'abstraction et l'orientation). Le MoCA présente une excellente sensibilité pour identifier correctement la présence d'une démence (100 %), une bonne spécificité (87 %), une bonne fidélité test-retest ($r = 0,92$), ainsi qu'une bonne consistance interne ($\alpha = 0,83$) (Nasreddine et coll., 2005). Différentes versions de ce test ont été utilisées entre les divers temps de mesure afin de minimiser l'effet de pratique possible (Cooley et coll., 2015).

3.1.2.2 Mémoire et apprentissage. La tâche des *15 mots de Rey* (Strauss, Sherman et Spreen, 2006) a été utilisée pour évaluer la mémoire verbale des participants. Pendant cette tâche, une liste de 15 mots est lue au participant, qui doit ensuite la rappeler immédiatement après l'avoir entendu, puis 30 minutes plus tard. Cette tâche permet d'avoir une mesure de mémoire immédiate (rappel immédiat) et de mémoire à long terme (rappel différé). Le RAVLT a une excellente consistance interne ($\alpha = 0,90$) et une fidélité test-retest satisfaisante ($r = 0,60$ à $0,70$) (Strauss et coll., 2006). L'utilisation de formes alternatives validées permet par ailleurs de diminuer l'effet de pratique. Selon ces mêmes auteurs, la validité du test est aussi très bonne, et ce, tant entre les items du test qu'avec les autres tests similaires. Afin de diminuer le nombre de variables dépendantes, un score composite constitué du rappel immédiat et du rappel différé a été créé afin d'évaluer la mémoire verbale des participants. Pour ce faire, nous avons suivi la même procédure que celle décrite pour l'anxiété. La corrélation significative que nous avons obtenue entre les performances au rappel immédiat et différé ($r = 0,66$) confirme que ces deux tâches mesurent un seul concept, justifiant ainsi notre démarche. Toutefois, comme le résultat en reconnaissance ne corrélait pas significativement avec le rappel immédiat ($r = 0,28$) et différé ($r = 0,42$), nous avons conclu qu'il mesurait un autre concept et avons choisi de ne pas l'inclure dans notre variable composite.

Le test de reconnaissance de visages célèbres a quant à lui été utilisé pour mesurer la mémoire sémantique (Langlois et coll., 2009). Les participants qui complètent ce test doivent identifier spontanément 10 visages célèbres provenant de différents milieux (science, arts, politiques, etc.) en nommant le nom complet de la personne et ensuite répondre à deux questions biographiques par rapport à la célébrité. Un choix de réponses est présenté aux participants qui ne parviennent pas à identifier la célébrité. Cet outil a une excellente fidélité test-retest ($r = 0,99$) et consistance interne ($\alpha = 0,86$) (Langlois et coll., 2009). Puisque les scores à l'étape d'identification spontanée et aux deux questions biographiques corrélaient significativement ($r = 0,58$), un score composite a été créé pour évaluer la mémoire sémantique en suivant la même procédure que celle décrite précédemment.

3.1.2.3 Fluence verbale. Un test de *fluence verbale* a aussi été utilisé afin d'évaluer l'habileté des participants à générer des mots rapidement (Lezak, 2012). Le test se divise en deux étapes : nommer le plus de mots possible commençant par une lettre (fluence phonologique), puis faisant partie d'une catégorie spécifique (fluence sémantique), et ce, pendant un délai de 120 secondes. Le choix de la lettre (P ou T) et de la catégorie (animaux ou vêtement) était fait en alternant entre les temps de mesure, afin d'atténuer l'effet de pratique. Une étude a démontré que la fluence verbale était un des meilleurs tests cognitifs pour distinguer les personnes avec une démence de celles sans démence selon le nombre de mots que la personne a généré (Heun, Papassotiropoulos et Jennssen, 1998).

3.2 Analyses statistiques

Cette étude avait comme objectif d'évaluer les effets d'une intervention ciblant l'anxiété sur le déclin cognitif global, puis plus spécifiquement sur la mémoire verbale, la

mémoire sémantique et la fluence verbale de personnes vivant avec la MA. Nous voulions aussi regarder si les effets observés sur la cognition étaient accompagnés de changements sur l'anxiété. Pour ce faire, nous avons calculé des scores de changement (c.-à-d., scores de différences de moyenne) entre les différents temps de mesure (T2 vs T1 et T3 vs T2) sur chacune des variables dépendantes (cognition globale, mémoire verbale, mémoire sémantique, fluence verbale et anxiété), et ce, pour chacun des groupes (TCC et groupe de soutien). Des tests-t à échantillons indépendants (VD = scores de différences de moyenne entre les temps de mesures ; VI = Groupe TCC ou soutien) ont ensuite été effectuées afin de comparer les différences obtenues sur les scores de différences de moyenne entre les deux groupes. Les résultats aux tests-t ont été jugés significatifs à 0,05. Considérant le manque de puissance statistique dû à notre petit échantillon ($n = 16$)², aucune correction de Bonferroni n'a été appliquée et les valeurs de p (p -values) ont été interprétées selon les tailles d'effets obtenues. Les tailles d'effet ont été calculées à l'aide du « g » de Hedges (ou « d unbiased ») qui permet de réduire les biais d'estimation causés par de petits échantillons et la présence de groupes de comparaison inégaux (Fritz, Morris et Richler, 2012). Les analyses statistiques ont été réalisées avec le logiciel *Statistical Package for the Social Sciences Software 2017* (IBM SPSS Statistics, Version 25.0).

² Une analyse de puissance a priori effectuée à l'aide du logiciel G*Power a démontré qu'avec un alpha de 0,05, 16 participants et une puissance de 0,80, nous pouvons détecter des différences entre les groupes ayant minimalement de très grandes tailles d'effet.

4. Résultats

L'échantillon final avait une moyenne d'âge de 76,9 +/- 1,4 ans, la majorité des participants avaient un niveau de scolarité universitaire (56,3 %) et la moitié de l'échantillon était des femmes (56,3 %). Le niveau de sévérité de la démence moyen était de 1,3 +/- 0,11 (démence légère-moderée), mais la plupart avaient un niveau de sévérité léger (62,5 %). Le tableau I permet de visualiser les caractéristiques démographiques et cliniques de notre échantillon avant le début de l'intervention, selon le groupe d'appartenance des participants (expérimental ou contrôle). Les groupes étaient équivalents sur l'ensemble des données démographiques et cliniques. Le tableau II détaille l'ensemble des résultats obtenus lors de nos comparaisons (tests-t et tailles d'effet) pour chacun des groupes. Les Figures 1 à 5 peuvent être consultées pour visualiser les changements observés sur les mesures cognitives et d'anxiété selon les temps de mesure et le groupe d'appartenance.

Tableau I. Caractéristiques principales des participants

Caractéristiques	Groupe intervention TCC (n = 7)	Groupe de soutien (n = 9)	Signification
	<i>M (ÉT ou %)</i>	<i>M (ÉT ou %)</i>	<i>p</i>
Démographique			
Âge	77,86 (6,64)	76,22 (5,22)	0,59
Sexe			
Homme	3 (43 %)	4 (44 %)	0,95
Femme	4 (57 %)	5 (56 %)	
Éducation (année)			0,91
Primaire	0 (0 %)	1 (11 %)	
Secondaire	2 (29 %)	1 (11 %)	
Collégial	1 (14 %)	2 (22 %)	
Universitaire	4 (57 %)	5 (56 %)	
Mesures cognitives			
Sévérité de la démence (CDR)	1,29 (0,49)	1,39 (0,49)	0,68
MoCA	17,14 (2,91)	19,56 (3,32)	0,15
Mémoire verbale*	0,44 (1,20)	-0,34 (0,42)	0,15
Mémoire sémantique*	0,03 (0,66)	-0,27 (1,07)	0,90
Fluence verbale	18,29 (5,66)	17,39 (7,32)	0,79
Mesures psychoaffectives			
Anxiété*	0,36 (0,99)	-0,28 (0,82)	0,18

*Variable composite en score Z

4.1 Déclin cognitif global

Selon les résultats obtenus aux tests-t, les différences de moyennes obtenues pour chacun des groupes ne différaient pas significativement entre le T1 et le T2 ($t(15) = 0,77$, $p = 0,45$, $g = 0,63$) ou le T2 et le T3 ($t(14) = 2,24$, $p = 0,08$, $g = 1,71$) au niveau de la cognition globale. Cependant, l'obtention d'une taille d'effet élevée en faveur de la TCC entre le T1 et T2 suggère que notre intervention a eu un effet plus important sur la cognition globale des participants que le groupe contrôle. En effet, les participants du groupe TCC se sont légèrement améliorés entre le T1 et le T2 sur leur cognition globale ($M = 1,00$; $E-T = 6,08$), une augmentation pouvant aller jusqu'à 5 points supplémentaires au MoCA. Cette amélioration a cependant été suivie par un déclin de la cognition globale entre le T2 et le T3 ($M = -2,33$; $E-T = 0,58$). Pour ce qui est des participants au groupe de soutien, ceux-ci se sont détériorés sur leur cognition globale entre le T1 et T2 ($M = -1,75$; $E-T = 2,63$), un déclin qui s'est poursuivi entre le T2 et le T3 ($M = -0,25$; $E-T = 1,50$).

4.2 Mémoire verbale

Pour la mémoire verbale, nos analyses ont indiqué que les scores de différences de moyennes obtenues pour chacun des groupes ne différaient pas significativement entre le T1 et le T2 ($t(15) = 0,34$, $p = 0,74$, $g = 0,17$) ou le T2 et le T3 ($t(14) = 1,03$, $p = 0,32$, $g = 0,55$). Chez les participants du groupe TCC, la mémoire verbale s'est même légèrement détériorée entre le T1 et le T2 ($M = -0,09$; $E-T = 1,11$) et entre le T2 et le T3 ($M = -0,19$; $E-T = 0,91$). À l'inverse, nos résultats ont suggéré que la mémoire verbale des participants du groupe de soutien s'était légèrement améliorée entre le T1 et le T2 ($M = 0,07$; $E-T = 0,84$) ainsi qu'entre le T2 et le T3 ($M = 0,17$; $E-T = 0,46$).

4.3 Mémoire sémantique

Les résultats de nos analyses ont indiqué qu'il n'y avait pas de différence significative entre les différences de moyennes obtenues dans les deux groupes sur la mémoire sémantique (T2 vs T1 : $t(15) = 1,15$, $p = 0,27$, $g = 0,58$; T3 vs T2 : $t(14) = 1,06$, $p = 0,31$, $g = 0,50$). De plus, tout comme les résultats obtenus à la mémoire verbale, la performance du groupe TCC s'est légèrement détériorée entre le T1 et le T2 ($M = -0,18$; $E-T = 0,55$) ainsi qu'entre le T2 et le T3 ($M = -0,11$; $E-T = 0,29$). À l'inverse, nos analyses ont suggéré que la mémoire sémantique des participants du groupe de soutien s'était légèrement améliorée entre ces mêmes temps de mesure ($M = 0,14$; $E-T = 0,55$ et $M = 0,11$; $E-T = 0,51$ respectivement).

4.4 Fluence verbale

Nos analyses ont démontré que les participants du groupe de soutien s'étaient significativement améliorés sur la fluence verbale entre le T2 et le T3 par comparaison aux personnes réparties dans le groupe TCC ($t(14) = 2,27$, $p = 0,04$, $g = 1,20$). Ce changement significatif était appuyé par une taille d'effet très élevée. Ainsi, entre le T2 et le T3, la différence de moyenne obtenue pour la fluence verbale différait significativement entre le groupe de soutien ($M = 1,78$; $E-T = 3,44$) et le groupe TCC ($M = -2,25$; $E-T = 3,24$). Aucune différence significative n'a cependant été trouvée entre le T1 et le T2 ($t(15) = 0,77$, $p = 0,45$, $g = 0,39$).

4.5 Anxiété

En ce qui concerne l'anxiété, nos analyses ont indiqué que les différences de moyennes obtenues par les deux groupes ne différaient pas significativement entre le T1 et le T2 ($t(15) = 1,49$, $p = 1,16$, $g = 0,75$) et entre le T2 et le T3 ($t(14) = -1,05$, $p = 0,31$, $g = 0,55$). Cependant, l'obtention d'une taille d'effet élevée en faveur de la TCC entre le T1 et T2 laisse sous-

entendre que notre intervention a eu un effet plus important sur l'anxiété par comparaison au groupe de soutien. En effet, entre le T1 et le T2, l'anxiété des participants du groupe TCC a diminué ($M = -0,15$; $E-T = 0,32$) tandis que celle du groupe de soutien a augmenté ($M = 0,12$; $E-T = 0,38$). Nos résultats ont toutefois suggéré que la tendance se renversait entre le T2 et le T3; l'anxiété des participants du groupe TCC augmentait ($M = 0,12$; $E-T = 0,32$) alors que celle du groupe de soutien diminuait ($M = -0,13$; $E-T = 0,52$).

Tableau II. Résultats des analyses de comparaison

Mesures cognitives et psychoaffectives	Temps de mesure	Expérimental	Contrôle	Test-T	Signification	Taille d'effet
		<i>M (ÉT)</i>	<i>M (ÉT)</i>	<i>t</i>	<i>p</i>	<i>g</i> de Hedges
MoCA	Δ T2-T1	+1,00 (6,08)	-1,75 (2,63)	0,77	0,45	0,63
	Δ T3-T2	-2,33 (0,58)	-0,25 (1,50)	2,24	0,08	1,71
MEM_VER	Δ T2-T1	-0,09 (1,11)	+0,07 (0,84)	0,34	0,74	0,17
	Δ T3-T2	-0,19 (0,91)	0,17 (0,46)	1,03	0,32	0,55
MEM_SEM	Δ T2-T1	-0,18 (0,55)	+0,14 (0,55)	1,15	0,27	0,58
	Δ T3-T2	-0,11 (0,29)	+0,11 (0,51)	1,06	0,31	0,50
FLUENCE	Δ T2-T1	-4,00 (5,09)	-2,11 (4,67)	0,77	0,45	0,39
	Δ T3-T2	-2,25 (3,24)	+1,78 (3,44)	2,27	0,04*	1,20
ANXIÉTÉ	Δ T2-T1	-0,15 (0,32)	+0,12 (0,38)	1,49	1,16	0,75
	Δ T3-T2	+0,12 (0,32)	-0,13 (0,52)	-1,05	0,31	0,55

* = significatif à $p \leq 0,05$

MEM_VER : variable mesurant la mémoire verbale, MEM_SEM : variable mesurant la mémoire sémantique

Δ T2-T1 : différence entre après l'intervention et avant l'intervention, Δ T3-T1 : différence entre six mois après le projet et immédiatement après l'intervention.

g de Hedges (Cohen, 1988) : > 0,20 = taille d'effet petite; < 0,50 = taille d'effet moyenne; < 0,80 = taille d'effet grande.

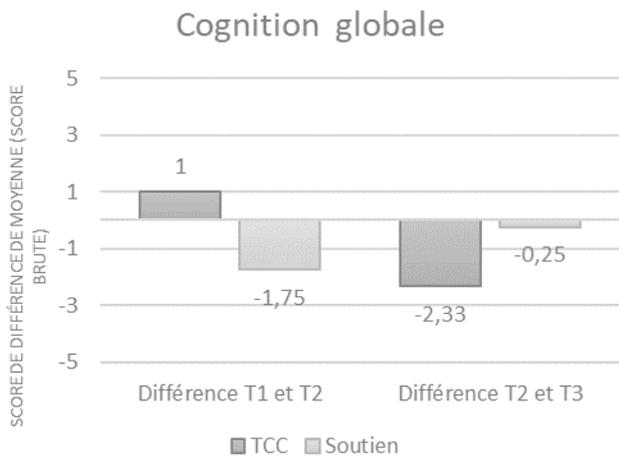


Figure 2. Moyenne des différences de moyenne de cognition globale entre les temps de mesures pour chaque groupe.

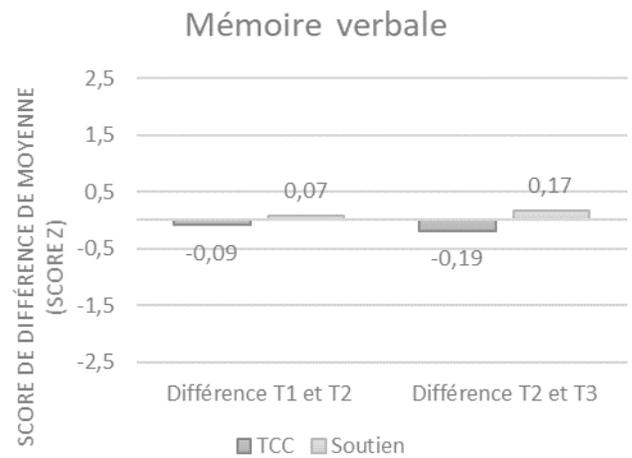


Figure 3. Moyenne des différences de moyenne de mémoire verbale entre les temps de mesures pour chaque groupe.

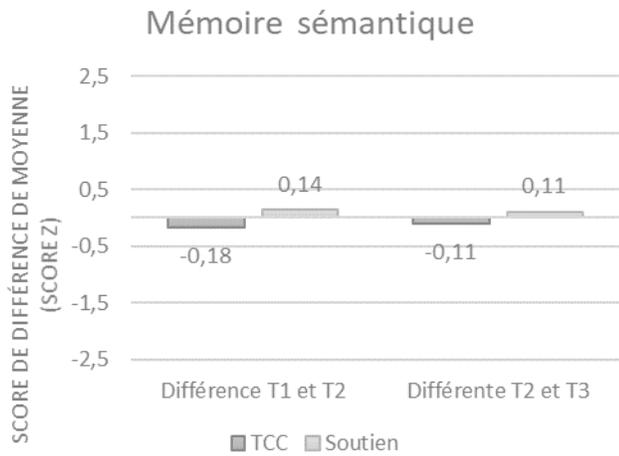
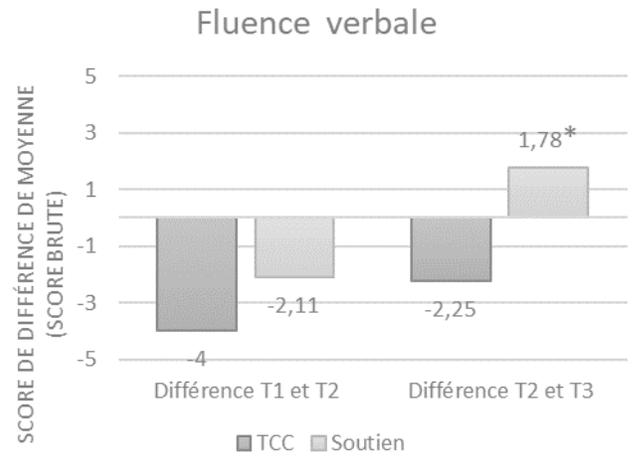


Figure 4. Moyenne des différences de moyenne de mémoire sémantique entre les temps de mesures pour chaque groupe.



* = significatif à $p \leq 0.05$

Figure 5. Moyenne des différences de moyenne de fluence verbale entre les temps de mesures pour chaque groupe.

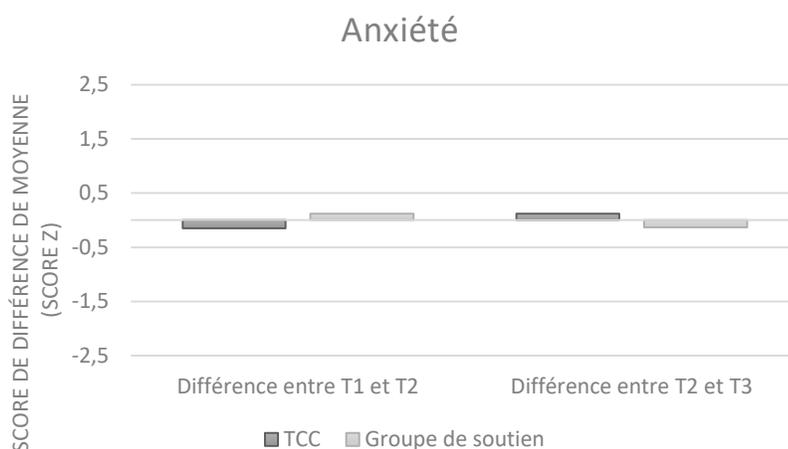


Figure 6. Moyenne des différences de moyenne d’anxiété entre les temps de mesures pour chaque groupe.

5. Discussion

L’objectif de la présente étude était de tester les effets d’une intervention cognitive comportementale ciblant l’anxiété sur le déclin cognitif de personnes vivant avec la MA. Il s’agit, à notre connaissance, de la première étude évaluant les impacts d’une intervention psychosociale sur le déclin cognitif de personnes atteintes de la MA. Considérant notre petite taille d’échantillon et le manque de puissance statistique pour détecter des effets allant de petits à élevés (voir l’analyse de puissance a priori à la page 20), les résultats seront surtout interprétés et discutés en fonction des tailles d’effets obtenues.

Nos résultats confirment partiellement notre première hypothèse de recherche qui prédisait que les participants du groupe TCC allaient avoir un déclin cognitif global moins important que ceux répartis dans le groupe de soutien entre le T1 et le T2 (H1. 1 = confirmée) et entre le T2 et le T3 (H2.2 = infirmée). En effet, les participants qui ont suivi la TCC ont eu un déclin moins important entre le T1 et le T2 comparativement à ceux répartis dans le groupe

de soutien (H1.1). Nos résultats laissent même sous-entendre que la cognition globale s'est améliorée entre le début et la fin de la TCC. Plus précisément, nous avons observé une augmentation moyenne de 1 point au MoCa (maximum de 5 points) entre le début et la fin de l'intervention, ce qui est notable dans un contexte de maladie neurodégénérative où un déclin cognitif est généralement attendu. Ces résultats vont dans le même sens que ceux trouvés par l'équipe de Burgener (2008) qui avait observé une amélioration de 0,4 au MMSE suite à une intervention non-pharmacologique suivie par des personnes atteintes d'un trouble neurocognitif majeur. Nos résultats laissent également sous-entendre que l'amélioration au niveau de la cognition globale observée dans notre groupe TCC s'est produite au même moment qu'une diminution d'anxiété, ce qui confirme notre troisième hypothèse (H3), et suggère que l'anxiété peut jouer un rôle dans le déclin cognitif. Ces résultats corroborent les études citées ci-haut (voir section 1.2) qui soutenaient que l'anxiété jouait un rôle important dans le déclin cognitif et le taux de progression. En effet, une amélioration de 5 points au MoCA, comme nous avons observé chez un de nos participants entre le début et la fin de la TCC, pourrait faire la différence entre un TCL ou un trouble neurocognitif majeur. Néanmoins, l'amélioration que nous avons observée entre le début et la fin de la TCC ne s'est pas maintenue à long terme, infirmant l'une de nos hypothèses (H1.2). Il est important de noter que le déclin cognitif observé à long terme était aussi accompagné d'une augmentation des symptômes anxieux, renforçant l'idée que l'anxiété est associée au fonctionnement cognitif.

Notre deuxième hypothèse (H2) de recherche qui prévoyait que les participants du groupe TCC allaient avoir un déclin cognitif moins important sur plusieurs fonctions cognitives comparativement au groupe contrôle est cependant infirmée. Nous avons même

trouvé, contrairement à ce qui était prévu, que le groupe de soutien avait un effet plus important sur la fluence verbale à long terme, c'est-à-dire entre la fin du groupe et le suivi de 6 mois, que le groupe TCC. Ce résultat surprenant pourrait s'expliquer par le fonctionnement des groupes. En effet, les participants du groupe de soutien, contrairement à ceux du groupe TCC, pouvaient discuter librement entre eux de sujets non imposés encourageant ainsi la génération d'idées et de mots spontanément. Cette interprétation est appuyée par une étude qui a démontré qu'il était possible d'améliorer la fluence verbale de personnes âgées (sans démence) en ayant des conversations avec un interlocuteur, et ce, même pour de courtes périodes (une dizaine de minutes) (Mochizuki-Kawai et coll., 2008). Ainsi, il est possible que la TCC, davantage structurée dans le contenu, ait limité les participants à spontanément générer des sujets de discussion, ce qui aurait eu moins d'effet sur leur fluence verbale qu'un groupe de soutien non directif. Par ailleurs, tout comme ce qui a été observé pour la cognition globale, nos résultats suggèrent que les performances en fluence verbale fluctuent selon le niveau d'anxiété; lorsque l'anxiété diminue, la fluence verbale s'améliore et vice-versa.

Ces résultats doivent s'interpréter à la lumière des limites de l'étude. Dans un premier temps, comme mentionnée précédemment, la petite taille de notre échantillon a diminué la puissance statistique de nos analyses. L'interprétation des tailles d'effet nous a cependant permis de contourner cette limite. Dans un deuxième temps, malgré que les critères d'inclusions se limitaient à des diagnostics de démences de type Alzheimer en stade léger à modéré, une hétérogénéité entre les participants a été remarquée, notamment par rapport au profil cognitif des symptômes (mnésique vs exécutif) et de la sévérité de la maladie (CDR). Cette hétérogénéité a possiblement eu des impacts à plusieurs niveaux : sur la dynamique de groupe pendant l'intervention, sur les capacités à comprendre les consignes, intégrer les

concepts et bien réaliser les exercices à faire à la maison. Par conséquent, il est possible que la TCC ait eu des effets inter-sujets différents, ce que nos analyses statistiques n'ont pu capter. Dans un troisième temps, l'absence d'un groupe de contrôle inactif (p. ex. liste d'attente) ne nous a pas permis de contrôler pour les effets potentiellement bénéfiques de se retrouver avec des personnes vivant la même situation, de se sentir pris en charge par des professionnels, de briser l'isolement, etc. Il est donc possible que l'absence de différence significative que nous avons observée à plusieurs égards entre les groupes s'explique par cet effet de soutien ressenti par les participants indépendamment de leur groupe d'appartenance. Ensuite, bien que le contenu de l'intervention ait été adapté pour la population MA, elle était de courte durée (8 semaines). Nous pensons qu'une intervention de plus longue durée pourrait être bénéfique afin de mieux consolider les apprentissages et mieux intégrer les notions dans le quotidien, notamment en présence de difficultés de mémoire. Finalement, des études ont suggéré que l'anxiété et la MA étaient fréquemment associées à la dépression (Savulich, O'Brien et Sahakian, 2019 ; Steinberg et coll., 2008 ; Zhao et coll., 2016) et que plusieurs autres facteurs pouvaient influencer la cognition (réseau social, sentiment de solitude, niveau cognitif de base, etc.) (Pitkala, Routasalo, Kautiainen, Sintonen et Tilvis, 2011 ; McHugh, Tang, Kenny, Lawlor et Kee, 2019). Dans le cadre de cette étude, l'effet de ces facteurs n'a pas été contrôlé soit parce que nous n'avions pas accès aux données ou par manque de puissance statistique. Malgré les limites énoncées, l'étude a plusieurs forces, notamment le fait que c'est la première étude qui teste spécifiquement les effets d'une TCC sur le déclin cognitif de personnes atteintes de la MA. En effet, les rares études sur le sujet incluent dans leur échantillon des personnes souffrant de différents types de démence. De plus, plusieurs mesures de cognitions ont été prises (p.ex. fluence, mémoire), ce qui est rarement fait dans les autres études qui se

limitent à la cognition globale. Par ailleurs, l'ensemble des mesures utilisées était validé auprès des aînés avec des troubles cognitifs, ce qui n'est pas toujours le cas dans les autres études. Finalement, nous avons suivi les participants pendant 6 mois, ce qui a permis d'identifier un effet différé en fluence verbale qui n'aurait pas été observé avec seulement une mesure post intervention.

Conclusion et suggestions de recherches futures

Les résultats de la présente étude suggèrent qu'une TCC conçue pour réduire l'anxiété peut avoir des effets bénéfiques à court terme sur la cognition globale de personnes atteintes de la MA. La grande taille d'effet obtenue en faveur de la TCC permet de tirer cette conclusion, mais d'autres études sont nécessaires pour le confirmer auprès d'échantillons de plus grandes tailles. Des études supplémentaires sont aussi nécessaires afin de mieux comprendre pourquoi les effets bénéfiques de la TCC sur la cognition globale ne se sont pas maintenus à long terme. Aussi, nos résultats suggèrent qu'un groupe de soutien non directif peut améliorer la fluence verbale, une fonction cognitive qui se détériore chez les personnes atteintes de MA. Concrètement, ce résultat signifie qu'une personne atteinte de la MA qui a de la difficulté à générer des mots spontanément dans une conversation et qui peut avoir tendance à chercher ses mots et utiliser des mots vagues (« chose », « machins », etc.) bénéficierait d'un groupe de soutien lui permettant de discuter librement. Ainsi, la personne pourrait avoir moins d'hésitation dans son discours et parvenir à mieux cibler les mots qu'elle recherche. Par ailleurs, ce résultat en faveur du groupe de soutien est appuyé pour une grande taille d'effet. Ainsi, les grandes tailles d'effet observées tant pour la TCC que le groupe de soutien soulignent l'importance de continuer les recherches qui permettront de mieux comprendre

comment les interventions non pharmacologiques agissent sur la cognition des personnes vivant avec la MA. Ces recherches devraient inclure un plus grand échantillon, plus de mesures psychosociales (sentiment de solitude, dépression, etc.) et physiologiques (Protéine TAU, plaques amyloïdes, cortisol) et une intervention sur une plus longue durée qui ciblerait les différents profils de la MA. Ces ajouts permettraient d'identifier les facteurs qui peuvent influencer les effets de l'intervention sur la cognition et de mieux comprendre les liens entre l'anxiété et la cognition chez les personnes atteintes de la MA, à court et long terme. Il serait aussi intéressant d'étudier les effets à long terme d'une TCC sur la cognition et l'humeur des personnes âgées avec un trouble cognitif léger (TCL) qui présentent des changements cérébraux moins importants que les personnes atteintes de la MA. En effet, il est possible que les changements cérébraux qui caractérisent la MA soient déjà trop avancés pour que les effets bénéfiques de la TCC sur la cognition et l'humeur se maintiennent à long terme. Une autre avenue intéressante pour le futur serait d'évaluer les effets d'une intervention multimodale qui intégrerait une intervention psychosociale, une intervention cognitive (réhabilitation ou entraînement) et de l'exercice physique. En effet, la littérature a bien démontré les effets positifs de l'exercice physique, des interventions de réhabilitation et d'entraînement sur la cognition (Belleville, Hudon, Bier, Brodeur, Gilbert, Grenier, Ouillet, Viscoglioni et Gauthier, 2018 ; McDermott et coll., 2019). Ainsi, l'intégration des différentes interventions permettrait d'agir simultanément à plusieurs niveaux (psychologique, physique et cognitif), ce qui augmenterait les chances que la personne atteinte de la MA puisse en bénéficier autant pour réduire son anxiété que pour améliorer son fonctionnement cognitif ou sa qualité de vie.

Références

- Aboukhatwa, M., Dosanjh, L., & Luo, Y. (2010). Antidepressants are a rational complementary therapy for the treatment of Alzheimer's disease. *Molecular neurodegeneration*, 5(1), 10.
- Adlam, A. L. R., Bozeat, S., Arnold, R., Watson, P., & Hodges, J. R. (2006). Semantic knowledge in mild cognitive impairment and mild Alzheimer's disease. *Cortex*, 42 (5), 675-684.
- Aggarwal, N. T., Shah, R. C., & Bennett, D. A. (2015). Alzheimer's disease: Unique markers for diagnosis & new treatment modalities. *Indian Journal of Medical Research*, 142(OCTOBER), 369–382. <https://doi.org/10.4103/0971-5916.169193>
- American Psychiatric Association. (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders DSM-5* (5e éd.). Arlington, VA : American Psychiatric Publishing.
- Atkin, P. A., Veitch, P. C., Veitch, E. M., & Ogle, S. J. (1999). The epidemiology of serious adverse drug reactions among the elderly. *Drugs & aging*, 14(2), 141-152.
- Baddeley, A. D., & Hitch, G. (1974). Working memory. In *Psychology of learning and motivation* (Vol. 8, pp. 47-89). Academic press.
- Bear, M. F., Connors, B. W., & Traduction, M. A. P. (2007). *Neurosciences* (3e édition) : A la découverte du cerveau -3e édition.
- Beaudreau, S. A., & O'Hara, R. (2008). Late-Life Anxiety and Cognitive Impairment: A Review. *The American Journal of Geriatric Psychiatry*, 16(10), 790–803. <https://doi.org/10.1097/JGP.0b013e31817945c3>
- Becker, E., Orellana, C. R., Lahmann, C., Rücker, G., Bauer, J., & Boeker, M. (2018). Anxiety as a risk factor of Alzheimer's disease and vascular dementia. *The British journal of psychiatry: the journal of mental science*, 213(5), 654-660.

- Belleville, S., Hudon, C., Bier, N., Brodeur, C., Gilbert, B., Grenier, S., ... & Gauthier, S. (2018). MEMO+ : efficacy, durability and effect of cognitive training and psychosocial intervention in individuals with mild cognitive impairment. *Journal of the American Geriatrics Society*, 66(4), 655-663.
- Budson, A.E. (2011). Memory dysfunction in dementia. Dans A. E. Budson et N. W. Kowall (dir.), *The handbook of Alzheimer's disease and other dementias* (p. 315-335). Malden, MA : Wiley-Blackwell.
- Budson, A. E., & Solomon, P. R. (2011). *Memory Loss E-Book: A Practical Guide for Clinicians*. Elsevier Health Sciences.
- Burgener, S. C., Yang, Y., Gilbert, R., & Marsh-Yant, S. (2008). The Effects of a Multimodal Intervention on Outcomes of Persons with Early-Stage Dementia. *American Journal of Alzheimer's Disease and Other Dementias*, 23(4), 382–394.
<https://doi.org/10.1177/1533317508317527>
- Burke, W. J., Miller, J. P., Rubin, E. H., Morris, J. C., Coben, L. A., Duchek, J., ... & Berg, L. (1988). Reliability of the Washington University clinical dementia rating. *Archives of neurology*, 45(1), 31-32.
- Campos, C., Barbosa, N., Rocha, F., Vieira, R., Rocha, S., Telles-Correia, D., ... Caixeta, L. (2016). Treatment of cognitive deficits in Alzheimer's disease: a psychopharmacological review. *Psychiatria Danubina*, 28(1), 2–12.
- Champagne, A., Landreville, P., Gosselin, P., & Carmichael, P. H. (2016). Psychometric properties of the French Canadian version of the Geriatric Anxiety Inventory. *Aging Mental Health*, 1-6.
- Cooley, S. A., Heaps, J. M., Bolzenius, J. D., Salminen, L. E., Baker, L. M., Scott, S. E., & Paul, R. H. (2015). Longitudinal change in performance on the Montreal Cognitive Assessment in older adults. *The Clinical Neuropsychologist*, 29(6), 824-835

- Costa, A. S., Reich, A., Fimm, B., Ketteler, S. T., Schulz, J. B., & Reetz, K. (2014). Evidence of the sensitivity of the MoCA alternate forms in monitoring cognitive change in early Alzheimer's disease. *Dementia and geriatric cognitive disorders*, *37*(1-2), 95-103.
- Crittendon, J., & Hopko, D. R. (2006). Assessing worry in older and younger adults: Psychometric properties of an abbreviated Penn State Worry Questionnaire (PSWQ-A). *Journal of anxiety disorders*, *20*(8), 1036-1054.
- Defrancesco, M., Marksteiner, J., Fleischhacker, W. W., & Blasko, I. (2015). Use of Benzodiazepines in Alzheimer's Disease: A Systematic Review of Literature. *The international journal of neuropsychopharmacology*, *18*(10), pyv055. doi:10.1093/ijnp/pyv055
- Eysenck, M. W., & Van Berkum, J. (1992). Trait anxiety, defensiveness, and the structure of worry. *Personality and Individual Differences*, *13*(12), 1285-1290.
- Folstein, M. F., Robins, L. N., & Helzer, J. E. (1983). The mini-mental state examination. *Archives of general psychiatry*, *40*(7), 812-812.
- Forrester, S. N., Gallo, J. J., Smith, G. S., & Leoutsakos, J.-M. S. (2015). Patterns of Neuropsychiatric Symptoms in Mild Cognitive Impairment and Risk of Dementia. *The American Journal of Geriatric Psychiatry*, *24*(2), 1–9. <https://doi.org/10.1016/j.jagp.2015.05.007>
- Fritz, C. O., Morris, P. E., & Richler, J. J. (2012). Effect size estimates: current use, calculations, and interpretation. *Journal of experimental psychology: General*, *141*(1), 2.
- Gilbert, B., Fontaine, S. F., Belleville, S., Gagnon, L., & Ménard, E. (2008). Programme d'intervention cognitive pour les aînés : Programme MEMO.
- Gould, R. L., Coulson, M. C., & Howard, R. J. (2012). Efficacy of cognitive behavioral therapy for anxiety disorders in older people: A meta-analysis and meta-regression of randomized controlled trials. *Journal of the American Geriatrics Society*. <https://doi.org/10.1111/j.1532-5415.2011.03824.x>

- Heun, R., Papassotiropoulos, A., & Jennssen, F. (1998). The validity of psychometric instruments for detection of dementia in the elderly general population. *International journal of geriatric psychiatry*, 13(6), 368-380.
- Hodges, J. R. (2006). Alzheimer's centennial legacy: Origins, landmarks and the current status of knowledge concerning cognitive aspects. *Brain*, 129 (11), 2811–2822. <https://doi.org/10.1093/brain/awl275>
- Hugo, J., & Ganguli, M. (2014). Dementia and Cognitive Impairment: Epidemiology, Diagnosis, and Treatment. *Clinical Geriatric Medicine*, 30 (3), 421–442. <https://doi.org/10.1016/j.cger.2014.04.001>.
- Hopko, D.R., Reas, D.L., Beck, J.G., Stanley, M.A., Wetherell, J.L., Novy, D.M., & Averill, P.M. (2003). Assessing worry in older adults: Confirmatory factor analysis of the Penn State Worry Questionnaire and psychometric properties of an abbreviated model. *Psychological Assessment*, 15, 173–183.
- Institut national de santé publique du Québec. (2003). Un portrait de la santé des québécois de 65 ans et plus. Repéré à : https://www.inspq.qc.ca/pdf/publications/180_PortraitSantePersonnesAgees.pdf
- Kales, H. C., Gitlin, L. N., & Lyketsos, C. G. (2015). Assessment and management of behavioral and psychological symptoms of dementia. *BMJ (Online)*, 350(7), h369. <https://doi.org/10.1136/bmj.h369>
- Kirova, A. M., Bays, R. B., & Lagalwar, S. (2015). Working memory and executive function decline across normal aging, mild cognitive impairment, and Alzheimer's disease. *BioMed research international*, 2015.
- Laidlaw K. *Cognitive behaviour therapy with older people*. Chichester, West Sussex, England; Hoboken, NJ: Wiley; 2003.

- Langlois, R., Fontaine, F., Hamel, C., & Joubert, S. (2009). Manque du nom propre et effet de la modalité sur la capacité à reconnaître des personnes connues au cours du vieillissement normal. *Canadian Journal on Aging/La Revue canadienne du vieillissement*, 28 (4), 337-345.
- Lezak, M. D., Howieson, D. B., Bigler, E. D., & Tranel, D. (2012). *Neuropsychological assessment* (5th ed.). New York, NY, US : Oxford University Press.
- Mah, L., Binns, M. A., Steffens, D. C., & Alzheimer's Disease Neuroimaging Initiative. (2015). Anxiety symptoms in amnesic mild cognitive impairment are associated with medial temporal atrophy and predict conversion to Alzheimer disease. *The American Journal of Geriatric Psychiatry*, 23(5), 466-476.
- Mandell, A.M. et Green, R.C. (2011). Alzheimer's disease. Dans A. E. Budson et N. W. Kowall (dir.), *The handbook of Alzheimer's disease and other dementias* (1ère éd. Vol. 7, p. 1-91). John Wiley & Sons.
- McDermott, O., Charlesworth, G., Hogervorst, E., Stoner, C., Moniz-Cook, E., Spector, A., ... & Orrell, M. (2019). Psychosocial interventions for people with dementia: a synthesis of systematic reviews. *Aging & mental health*, 23(4), 393-403.
- McHugh P., J., Tang, J., Kenny, R. A., Lawlor, B. A., & Kee, F. (2019). Mediating the relationship between loneliness and cognitive function: the role of depressive and anxiety symptoms. *Aging & mental health*, 1-8.
- Michels, A., Multhammer, M., Zintl, M., Mendoza, M. C., & Klünemann, H. H. (2012). Association of apolipoprotein e ϵ 4 (ApoE ϵ 4) homozygosity with psychiatric behavioral symptoms. *Journal of Alzheimer's Disease*, 28(1), 25-32. <https://doi.org/10.3233/JAD-2011-110554>.
- Mochizuki-Kawai, H., Tanaka, M., Suzuki, T., Yamakawa, Y., Mochizuki, S., Arai, M., & Kawamura, M. (2008). Elderly adults improve verbal fluency by videophone conversations: a pilot study. *Journal of telemedicine and telecare*, 14(4), 215-218.

- Morris, J. C. (1997). Clinical dementia rating: a reliable and valid diagnostic and staging measure for dementia of the Alzheimer type. *International psychogeriatrics*, 9(S1), 173-176.
- Muniz, R., Serra, C. M., Reisberg, B., Rojo, J. M., Del Ser, T., Pena Casanova, J., & Olazaràn, J. (2015). Cognitive-Motor Intervention in Alzheimer's Disease: Long-Term Results from the Maria Wolff Trial. *Journal of Alzheimer's Disease*, 45(1), 295–304. <https://doi.org/10.3233/JAD-142364>
- Nasreddine, Z. S., Phillips, N. A., Bédirian, V., Charbonneau, S., Whitehead, V., Collin, I., ... & Chertkow, H. (2005). The Montreal Cognitive Assessment, MoCA: a brief screening tool for mild cognitive impairment. *Journal of the American Geriatrics Society*, 53(4), 695-699.
- Noroozian, M. (2016). Alzheimer's Disease: Prototype of Cognitive Deterioration, Valuable Lessons to Understand Human Cognition. *Neurologic Clinics*, 34(1), 69–131. <https://doi.org/10.1016/j.ncl.2015.08.005>
- Orgeta, V., Qazi, A., Spector, A., & Orrell, M. (2015). Psychological treatments for depression and anxiety in dementia and mild cognitive impairment: systematic review and meta-analysis. *The British Journal of Psychiatry*, 207(4), 293-298.
- Pachana, N. A., Byrne, G. J., Siddle, H., Koloski, N., Harley, E., & Arnold, E. (2007). Development and validation of the Geriatric Anxiety Inventory. *International psychogeriatrics*, 19(1), 103-114
- Palmer, K., Berger, A. K., Monastero, R., Winblad, B., Bäckman, L., & Fratiglioni, L. (2007). Predictors of progression from mild cognitive impairment to Alzheimer disease. *Neurology*, 68(19), 1596–1602. <https://doi.org/10.1212/01.wnl.0000260968.92345.3f>
- Pietrzak, R. H., Lim, Y. Y., Neumeister, A., Ames, D., Ellis, K. A., Harrington, K., ... Maruff, P. (2015). Amyloid- β , anxiety, and cognitive decline in preclinical Alzheimer disease: a multicenter, prospective cohort study. *JAMA Psychiatry*, 72 (3), 284–91. <https://doi.org/10.1001/jamapsychiatry.2014.2476>

- Piolino, P., Desgranges, B., Belliard, S., Matuszewski, V., Lalevée, C., De La Sayette, V. D., & Eustache, F. (2003). Autobiographical memory and auto-noetic consciousness: Triple dissociation in neurodegenerative diseases. *Brain*, *126*(10), 2203–2219. <https://doi.org/10.1093/brain/awg222>
- Pitkala, K. H., Routasalo, P., Kautiainen, H., Sintonen, H., & Tilvis, R. S. (2011). Effects of socially stimulating group intervention on lonely, older people's cognition: a randomized, controlled trial. *The American Journal of Geriatric Psychiatry*, *19*(7), 654-663.
- Raber, J. (2007). Role of apolipoprotein E in anxiety. *Neural Plasticity*. <https://doi.org/10.1155/2007/91236>
- Rabins, P. V., Blacker, D., Rovner, B. W., Rummans, T., Schneider, L. S., Tariot, P. N., ... & Cook, I. A. (2007). American Psychiatric Association practice guideline for the treatment of patients with Alzheimer's disease and other dementias. *The American journal of psychiatry*, *164*(12 Suppl), 5-56.
- Ramakers, I. H. G. B., Visser, P. J., Aalten, P., Kester, a, Jolles, J., & Verhey, F. R. J. (2010). Affective symptoms as predictors of Alzheimer's disease in subjects with mild cognitive impairment: a 10-year follow-up study. *Psychological Medicine*, *40*(7), 1193–1201. <https://doi.org/10.1017/S0033291709991577>
- Ramakers, I. H. G. B., Verhey, F. R. J., Scheltens, P., Hampel, H., Soininen, H., Aalten, P., ... the Alzheimer's Disease Neuroimaging Initiative and DESCRIPA. (2013). Anxiety is related to Alzheimer cerebrospinal fluid markers in subjects with mild cognitive impairment. *Psychol Med.*, *43*(5), 911–920. <https://doi.org/10.1017/S0033291712001870>
- Reisberg, B., Ferris, S. H., Anand, R., de LEON, M. J., Schneck, M. K., Buttinger, C., & Borenstein, J. (1984). Functional staging of dementia of the Alzheimer type. *Annals of the New York Academy of Sciences*, *435*(1), 481-483.
- Ribot, T. (1882). *Diseases of memory: An essay in the positive psychology* (Vol. 43). D. Appleton.

- Rodakowski, J., Saghafi, E., Butters, M. A., & Skidmore, E. R. (2015). Non-pharmacological Interventions for Adults with Mild Cognitive Impairment and Early Stage Dementia: An Updated Scoping Review, (412), 38–53. <https://doi.org/10.1016/j.mam.2015.06.003>.
- Rosenberg, P. B., Mielke, M. M., Appleby, B. S., Oh, E. S., Geda, Y. E., & Lyketsos, C. G. (2013). The association of neuropsychiatric symptoms in MCI with incident dementia and Alzheimer disease. *The American Journal of Geriatric Psychiatry: Official Journal of the American Association for Geriatric Psychiatry*, 21(7), 685–95. <https://doi.org/10.1016/j.jagp.2013.01.006>
- Saarelainen, L., Tolppanen, A-M., Koponen, M., Tanskanen, A., Tiihonen, J., Hartikainen, S., & Taipale, H. (2018). Risk of death associated with new benzodiazepine use among persons with Alzheimer disease: a matched cohort study. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 33, 583-590.
- Savulich, G., O'Brien, J. T., & Sahakian, B. J. (2019). Are neuropsychiatric symptoms modifiable risk factors for cognitive decline in Alzheimer's disease and vascular dementia? *The British Journal of Psychiatry*, 1-3.
- Saunders, a M., Strittmatter, W. J., Schmechel, D., George-Hyslop, P. H., Pericak-Vance, M. a, Joo, S. H., ... Alberts, M. J. (1993). Association of apolipoprotein E allele epsilon 4 with late-onset familial and sporadic Alzheimer's disease. *Neurology*, 43 (8), 1467–1472. <https://doi.org/10.1212/WNL.43.8.1467>
- Société Alzheimer Canada. (2016). Prévalence et coûts financiers des maladies cognitives au Canada : Groupe d'experts sur la santé de la population. Repéré à http://www.alzheimer.ca/~media/Files/national/Statistics/PrevalenceandCostsofDementia_FR.pdf
- Spector, A., Charlesworth, G., King, M., Lattimer, M., Sadek, S., Marston, L,... Orrell, M. (2015). Cognitive-behavioural therapy for anxiety in dementia: Pilot randomised controlled trial. *British Journal of Psychiatry*, 206(6), 509–516. <https://doi.org/10.1192/bjp.bp.113.140087>

- Stanley, M. A., Calleo, J., Bush, A. L., Snow, A. L., Kraus-schuman, C., Amber, L., ... Schulz, P. E. (2013). The Peaceful Mind Program: A Pilot Test of a CBT-Based Intervention for Anxious Patients with Dementia, *21*(7), 1–19. <https://doi.org/10.1016/j.jagp.2013.01.007>
- Steinberg, M., Shao, H., Zandi, P., Lyketsos, C. G., Welsh-Bohmer, K. A., Norton, M. C., ... & Tschanz, J. T. (2008). Point and 5-year period prevalence of neuropsychiatric symptoms in dementia: the Cache County Study. *International Journal of Geriatric Psychiatry: A journal of the psychiatry of late life and allied sciences*, *23*(2), 170-177.
- Stern, R.A., Andersen, S.L., et Gavett, B.E. (2011). Executive Functioning. Dans A. E. Budson et N. W. Kowall (dir.), *The handbook of Alzheimer's disease and other dementias* (1ère éd. Vol. 7, p. 1-91). John Wiley & Sons.
- Stonnington, C. M., Locke, D. E. C., Dueck, A. C., & Caselli, R. J. (2011). Anxiety Affects Cognition Differently in Healthy Apolipoprotein E e4 Homozygotes and Non-Carriers. *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, *23*(3), 294–299.
- Strauss, E., Sherman, E. M., & Spreen, O. (2006). *A compendium of neuropsychological tests: Administration, norms, and commentary*. American Chemical Society.
- Tchakoute, C. T., Sainani, K. L., Henderson, V. W., & Raloxifene in Alzheimer's Disease Investigators. (2017). Semantic memory in the clinical progression of Alzheimer disease. *Cognitive and behavioral neurology: Official journal of the Society for Behavioral and Cognitive Neurology*, *30*(3), 81.
- Tulving, E. (1972). Episodic and semantic memory. *Organization of memory*, *1*, 381-403.
- Wadsworth, L. P., Lorus, N., Donovan, N. J., Locascio, J. J., Rentz, D. M., Johnson, K. A., ... Gad A. Marshall for the Alzheimer's Disease Neuroimaging Initiative. (2012). Neuropsychiatric symptoms and global functional impairment along the Alzheimer's continuum. *Dement Geriatr Cogn Disord.*, *34* (2), 96–11. <https://doi.org/10.1159/000342119>

- Wallace, J., & Paauw, D. S. (2015). Appropriate prescribing and important drug interactions in older adults. *Medical Clinics of North America*, *99*(2), 295-310.
- Wetherell, J. L., Reynolds, C. A., Gatz, M., & Pedersen, N. L. (2002). Anxiety, cognitive performance, and cognitive decline in normal aging. *The Journals of Gerontology Series B: Psychological Sciences and Social Sciences*, *57*(3), P246-P255.
- Wise, E. A., Rosenberg, P. B., Lyketsos, C. G., & Leoutsakos, J. M. (2019). Time course of neuropsychiatric symptoms and cognitive diagnosis in National Alzheimer's Coordinating Centers volunteers. *Alzheimer's & Dementia : Diagnosis, Assessment & Disease Monitoring*, *11*, 333-339
- Wong, S.L., Gilmour, H. et Ramage-Morin, P.L., (2016). Rapports sur la santé : La maladie d'Alzheimer et les autres formes de démence au Canada. Repéré sur le site de Statistique Canada : <http://www.statcan.gc.ca/pub/82-003-x/2016005/article/14613-fra.htm>
- Wuthrich, V. M., Johnco, C., & Knight, A. (2014). Comparison of the Penn State Worry Questionnaire (PSWQ) and abbreviated version (PSWQ-A) in a clinical and non-clinical population of older adults. *Journal of Anxiety Disorders*, *28*(7), 657-663.
- Zeisel, J., Reisberg, B., Whitehouse, P., Woods, R., & Verheul, A. (2016). Ecopsychosocial Interventions in Cognitive Decline and Dementia: A New Terminology and a New Paradigm. *American Journal of Alzheimer's Disease and Other Dementias*, *31*(6), 502–507. <https://doi.org/10.1177/1533317516650806>
- Zhao, Q.-F., Tan, L., Wang, H.-F., Jiang, T., Tan, M.-S., Tan, L., ... Yu, J.-T. (2016). The prevalence of neuropsychiatric symptoms in Alzheimer's disease: Systematic review and meta-analysis. *Journal of Affective Disorders*, *190*, 264–271. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2015.09.069>

Annexe 1

Description des séances TCC (Groupe expérimental)

Séances	Survol des séances	Objectifs des séances
Séance 1	Présentation du programme (règles de fonctionnement du groupe) et psychoéducation	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Accueillir les participants et les inviter à partager leur expérience face à la maladie ✓ Psychoéducation sur la maladie d'Alzheimer (MA) et les effets sur la dyade (aidé-aidant)
Séance 2	Activation comportementale et apprendre à communiquer avec une personne atteinte de la MA	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Enseigner les bienfaits psychologiques associés aux activités plaisantes (en dyade) ✓ Commencer à planifier des activités plaisantes ✓ Enseigner des stratégies pour s'adapter à la maladie [p. ex., acheter une nouvelle télécommande (télévision) avec des boutons plus gros]
Séance 3	Activation comportementale et apprendre à communiquer avec une personne atteinte de la MA	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Consolider les acquis de la rencontre précédente ✓ Continuer à planifier des activités plaisantes (en dyade) ✓ Continuer l'enseignement de stratégies pour s'adapter à la maladie
Séance 4	Activation comportementale, apprendre à communiquer et débiter l'enseignement des stratégies mnésiques	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Consolider les acquis de la rencontre précédente ✓ Continuer à planifier des activités plaisantes (en dyade) ✓ Expliquer les bienfaits du rappel avec délai temporel (p. ex., permets de se souvenir des noms, des lieux, etc.)
Séance 5	Activation comportementale, apprendre à communiquer, stratégies mnésiques et débiter l'enseignement de la respiration abdominale	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Consolider les acquis de la rencontre précédente ✓ Continuer à planifier des activités plaisantes (en dyade) ✓ Expliquer les bienfaits du rappel avec délai temporel (p. ex., permets de se souvenir des noms, des lieux, etc.)

continue à la page suivante

Séances	Survol des séances	Objectifs des séances
Séance 6	Retour sur chacune des stratégies enseignées et débiter l'enseignement des stratégies attentionnelles	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Consolider les acquis de la rencontre précédente ✓ Continuer à planifier des activités plaisantes (en dyade) ✓ Continuer la pratique du rappel avec délai temporel ✓ Pratiquer la respiration abdominale ✓ Enseigner des stratégies pour maximiser l'attention (p. ex., faire une seule chose à la fois, réduire le bruit ambiant, etc.)
Séance 7	Retour sur chacune des stratégies enseignées et introduction du rôle des pensées sur les émotions et les comportements	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Consolider les acquis de la rencontre précédente ✓ Continuer à planifier des activités plaisantes (en dyade) ✓ Continuer la pratique du rappel avec délai temporel ✓ Pratiquer la respiration abdominale ✓ Continuer l'enseignement de stratégies pour maximiser l'attention (p. ex., faire une seule chose à la fois, réduire le bruit ambiant, etc.) ✓ Enseigner le rôle joué par les pensées sur les émotions et les comportements et débiter la restructuration cognitive (remplacer les pensées non-aidantes par des pensées aidantes)
Séance 8	Retour sur chacune des stratégies enseignées et restructuration cognitive (apprendre à modifier les discours intérieurs nuisibles. P. ex., je ne suis pas bonne, je ne réussirai jamais, etc.)	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Consolider les acquis de la rencontre précédente ✓ Continuer à planifier des activités plaisantes (en dyade) ✓ Continuer la pratique du rappel avec délai temporel ✓ Pratiquer la respiration abdominale ✓ Continuer l'enseignement de stratégies pour maximiser l'attention (p. ex., faire une seule chose à la fois, réduire le bruit ambiant, etc.) ✓ Faire des exercices de restructuration cognitive (apprendre à remplacer les pensées non-aidantes par des pensées aidantes)

continue à la page suivante

Séances	Survol des séances	Objectifs des séances
Séance 9	Retour sur chacune des stratégies enseignées et psychoéducation sur l'hygiène du sommeil	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Consolider les acquis de la rencontre précédente ✓ Continuer à planifier des activités plaisantes (en dyade) ✓ Continuer la pratique du rappel avec délai temporel ✓ Pratiquer la respiration abdominale ✓ Continuer l'enseignement de stratégies pour maximiser l'attention (p. ex., faire une seule chose à la fois, réduire le bruit ambiant, etc.) ✓ Faire des exercices de restructuration cognitive (apprendre à remplacer les pensées non-aidantes ou dépressives par des pensées aidantes) ✓ Améliorer sa qualité de sommeil en mettant en place des stratégies ayant démontré leur efficacité (p. ex., réduire la durée des siestes l'après-midi, évitez les repas trop caloriques avant d'aller au lit, dédramatisez l'insomnie, etc.)
Séance 10	Consolidation des acquis et prévention des rechutes	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Partager avec les autres participants les bienfaits psychologiques de l'intervention ✓ Retour sur les stratégies apprises jugées les plus aidantes ✓ Apprendre à bien réagir (sans paniquer) face à la progression du déclin cognitif ✓ Se fixer des objectifs à atteindre d'ici la première rencontre de suivi ✓ Remise d'un diplôme qui atteste la participation au programme d'intervention
Suivis (6 et 12 mois) <i>Booster session</i>	Retour sur les derniers mois et sur l'utilisation des stratégies apprises	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Partager avec les autres participants les réussites des derniers mois (quelles stratégies ont été aidantes pour diminuer la détresse psychologique et augmenter la qualité de vie ? Est-ce que les objectifs ont été atteints ?)

Annexe 2

Description des séances du groupe de soutien (Groupe contrôle)

Séances	Survol des séances	Objectifs des séances
Séance 1	Accueil et présentation des règles de fonctionnement en groupe	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Accueillir les participants et les inviter à partager leur expérience face à la maladie ✓ Psychoéducation sur la maladie d'Alzheimer (MA) et les effets sur la dyade (aidé-aidant)
Séances 2 à 10	Soutien non directif (l'intervenant ne guide pas les conversations et ne propose aucune stratégie de gestion des émotions. L'objectif est de laisser parler les participants sans trop intervenir)	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Laisser les participants s'exprimer sur les difficultés quotidiennes associées à la maladie et sur les stratégies utilisées pour en venir à bout ✓ Exemples de questions que l'intervenant peut poser pour lancer la discussion: <ol style="list-style-type: none"> 1. Comment allez-vous aujourd'hui? 2. Comment la maladie a-t-elle affecté votre quotidien? 3. Que trouvez-vous difficile face à la maladie? 4. Parlez-moi d'un événement positif ou négatif que vous avez vécu depuis la dernière rencontre 5. Comment avez-vous réagi face à cet événement ?
Suivi 1 (6 mois) <i>Booster session</i>	Retour sur les derniers mois	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Partager avec les autres participants les événements (positifs ou négatifs) des derniers mois
Suivi 2 (12 mois) <i>Booster session</i>	Retour sur les derniers mois	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Partager avec les autres participants les événements (positifs ou négatifs) des derniers mois