

Université de Montréal

Une étude génétiquement informative du développement de l'agression durant l'enfance et de
l'influence des pratiques parentales coercitives

par Stéphane Paquin

Département de sociologie
Faculté des arts et science

Thèse présentée en vue de l'obtention du grade de Philosophiæ Doctor (Ph.D.) en sociologie

Octobre, 2017

© Stéphane Paquin, 2017

Résumé

Les agressions interpersonnelles constituent un important problème pour la santé et le bien-être des personnes. Ces agressions sont de plus en plus souvent conceptualisées selon une approche dimensionnelle où l'on y distingue la forme de la fonction. En termes de fonctions, la littérature distingue les agressions proactives des agressions réactives. Les premières sont des actes ayant un objectif précis et peuvent prendre la forme d'une agression physique comme un coup de poing ou la forme d'une agression sociale comme l'intimidation. Les agressions réactives se veulent défensives et visent à répondre à une ou des actions perçues comme agressantes. Les recherches en génétique du comportement montrent qu'une part importante des différences interindividuelle quant à l'usage de l'agression pourrait être associée à des facteurs génétiques. L'estimation de l'importance des facteurs génétiques et sociaux dans l'explication des comportements est importante pour le développement des théories sociologiques. L'objectif général de cette thèse est de décrire l'étiologie génétique et environnementale du développement des comportements d'agression proactive et réactive durant l'enfance. Celle-ci permettra un meilleur encadrement par les systèmes scolaires et de la santé visant une diminution de l'usage des agressions interpersonnelles au sein des sociétés occidentales. À cette fin, un échantillon longitudinal de jumeaux est utilisé pour les trois objectifs spécifiques visés par les articles empiriques. Plus spécifiquement, l'objectif du premier article est de décrire l'étiologie génétique et environnementale de la cooccurrence des deux fonctions de l'agression durant l'enfance. L'objectif du second article est de décrire l'étiologie génétique et environnementale du développement des deux fonctions de l'agression. Enfin, le troisième article aborde l'influence des pratiques parentales coercitive sur le développement de l'agression. Cette thèse a donc permis de mettre en lumière plusieurs nuances importantes quant aux facteurs associés au développement de l'agression durant l'enfance. Tout d'abord, le premier article montre que les fonctions de l'agression partagent d'importants facteurs génétiques et que ceux-ci ont une influence durable et dynamique. De plus, des facteurs génétiques spécifiques sont associés à l'agression réactive. Le second article montre que des facteurs génétiques communs sont associés au niveau initial de la trajectoire moyenne des deux fonctions de l'agression. Enfin, le troisième article montre qu'une part importante de l'effet des pratiques parentales coercitives

sur le développement de l'agression proactive correspond à une corrélation évocative entre les gènes et l'environnement. Ce type de corrélation suggère que les parents réagissent de manière coercitive à des caractéristiques de leur enfant qui sont fortement influencées par les gènes. Toutefois, il ne semble pas y avoir le même phénomène pour l'agression réactive. Il semble donc important de considérer les différences individuelles influencées par la génétique dans l'explication du développement de l'agression. Ainsi, l'identification plus précise du meilleur public pour les programmes d'intervention permettrait de les rendre plus efficaces. La recherche des caractéristiques génétiques spécifiques à l'agression réactive permettrait de mieux distinguer les enfants aux prises avec cette problématique et d'agir avec des interventions adaptées. Il semble également que la prévention des pratiques parentales coercitives pourrait avoir un impact positif sur la prévention de l'agression proactive.

Mots-clés : Agression, agression proactive, agression réactive, développement, trajectoire, pratiques parentales, coercition, génétique, environnement.

Abstract

Interpersonal violence has significant negative impacts on the health and well-being of individuals. Aggression is increasingly conceptualized using a dimensional perspective in which the forms of functions are separated. In terms of functions, the literature distinguishes between proactive and reactive aggression. The former are committed with a specific purpose and can take the form of a physical aggression such as a punch or the form of a social aggression such as bullying. Reactive aggression is defensive and aim to respond to one or more actions that were perceived as hostile. Behavior genetics research shows that an important part of the inter-individual differences in the use of aggression may be associated with genetic factors. The relative importance of genetic and social factors in the explanation of behavior is important for the development of sociological theories. The general objective of this thesis is to describe the genetic and environmental etiology of the development of proactive and reactive aggression during childhood. Developing more specific theories of the development of aggression can help school and health systems work toward reducing the use of interpersonal violence. To this end, a longitudinal sample of twins is used for the three specific objectives covered by the empirical articles. The aim of the first article is to describe the genetic and environmental etiology of the co-occurrence of the two functions of aggression during childhood. The second article aims to describe the genetic and environmental etiology of the development of the two functions of aggression. Finally, the third article look into with the influence of coercive parenting on the development of aggression. Together, these articles highlight several important nuances regarding the factors associated with the development of aggression during childhood. The first article shows that the functions of aggression share important genetic factors and that these have a lasting and dynamic influence. In addition, specific genetic factors are associated with reactive aggression. The second article shows the common genetic factors are associated with the initial level of the average trajectory of the two functions of aggression. Finally, the third article shows that an important part of the effect of coercive parenting on the development of aggression corresponds to an evocative correlation between genes and the environment. This type of correlation suggests that parents react to their child's genetically influenced characteristics. However, there is no indication of a similar pattern for reactive aggression. It thus seems important to consider individual differences influenced by genetics in the development of

aggression as well as a better match between a target audience and each intervention program to increase their effectiveness. Also, research about the genetic characteristics specific to reactive aggression could help identify the children struggling with this problem and help clinicians use appropriate interventions. It also seems that the prevention of coercive parenting could have a positive impact on the prevention of proactive aggression in children.

Keywords : Aggression, proactive aggression, reactive aggression, development, trajectory, parenting, coercion, genetics, environment.

Résumé de vulgarisation

Plusieurs fonctions de l'agression sont étudiées par les chercheurs. Ils distinguent les agressions proactives qui servent à atteindre un objectif des agressions réactives qui servent des fonctions défensives. Peu importe que le danger soit réel ou non, l'agression réactive nécessite seulement le danger soit perçu. Cette thèse expose les forces et faiblesses de la théorie des fonctions de l'agression en étudiant la structure des facteurs génétiques et environnementaux associés au développement des fonctions de l'agression durant l'enfance. La thèse montre que les deux fonctions partagent d'importants facteurs génétiques. Conformément à la théorie, l'agression proactive est également associée à des facteurs familiaux. Par contre, de manière surprenante, la fonction réactive semble être associée à des facteurs génétiques indépendants au-delà de ceux partagés avec l'agression proactive. Enfin, les pratiques parentales coercitives semblent avoir un impact important sur l'effet des facteurs familiaux et extrafamiliaux sur les fonctions de l'agression. En effet, dans les contextes coercitifs, les facteurs familiaux semblent perdre de leur influence sur le développement des fonctions de l'agression.

Table des matières

Résumé	i
Abstract	iii
Résumé de vulgarisation	v
Table des matières.....	vi
Liste des tableaux.....	x
Liste des figures	xii
Liste des abréviations.....	xiii
Remerciements	xv
CHAPITRE 1. Introduction	16
CHAPITRE 2. Paquin, S., Lacourse, E. & Ouellet-Morin, I. (2015). Development of Aggression and Violence from Infancy to Adulthood: A Biopsychosocial Perspective.	22
Introduction.....	23
Early onset of antisocial behavior.....	24
Mechanisms to account for early onset	24
Recentering on aggression and violence.	26
Dynamic interactions between bio- and social causal factors	30
Conclusion	32
References	33
CHAPITRE 3. Problématique.....	42
La génétique et le comportement.....	45
Réductionnisme génétique.....	49
Influences réciproques entre les gènes et l’environnement	51
L’agression : types et développement.....	56
Introduction.....	56
Étiologie des agressions proactive et réactive	60
Commonalité/cooccurrence	62

Développement et étiologie du développement.....	64
La théorie sociocognitive du traitement de l'information sociale	67
Critique de la théorie du traitement de l'information.....	68
Les théories sociologiques de la déviance.....	70
La théorie de la structure sociale et de l'apprentissage social de Akers	70
La théorie de l'adversité générale de Agnew	71
Apport des théories sociologiques	72
Apprentissage d'interactions coercitives.....	73
Critique de la théorie de la coercition	74
Objectifs de recherche de cette thèse	75
Article 1 : L'évolution de l'état agressif durant l'enfance.....	76
Article 2 : Le développement de l'agression durant l'enfance - similarités et différences.....	77
Article 3 : L'influence des pratiques parentales coercitives sur les facteurs génétiques et environnementaux associés au développement de l'agression	78
Méthodologie.....	79
Échantillon.....	79
Mesures.....	80
CHAPITRE 4. Paquin, S., Lacourse, E., Brendgen, M., Vitaro, F., Dionne, G., Tremblay, R. E., & Boivin, M. (2014). The Genetic-Environmental Architecture of Proactive and Reactive Aggression Throughout Childhood.....	85
Abstract.....	86
Introduction.....	87
Genetic-Environmental Etiology of PA and RA.....	89
Accounting for the commonalities between PA and RA.....	90
Objective and hypotheses of the present study.....	92
Method.....	92
Sample	92
Measures	94
Data Analysis	95
Results	99

Phenotypic description	99
Cholesky decomposition of the Longitudinal Confirmatory Factor Analysis.....	100
Discussion.....	105
Strengths, Limitations, and Conclusions.....	108
References	109
CHAPITRE 5. Paquin, S., Lacourse, E., Brendgen, M., Vitaro, F., Dionne, G., Tremblay, R. E., & Boivin, M. (2017). Heterogeneity in the development of proactive and reactive aggression in childhood: Common and specific genetic - environmental factors.	117
Abstract.....	118
Brief History and Empirical Findings.....	119
Meaningful Differences.....	120
Explanation for the Overlap.....	121
Objectives	123
Methods	126
Sample	126
Measures.....	127
Analyses.....	128
Results	130
Multivariate Latent Growth Curves	133
Discussion.....	135
Strengths and Limitations.....	137
Conclusion	139
Supporting Information	151
CHAPITRE 6. Paquin, S., Lacourse, E., Brendgen, M., Vitaro, F., Dionne, G., Tremblay, R. E., & Boivin, M. (to be submitted). How Does coercive parenting influence the genetic and environmental factors associated with the development of proactive and reactive aggression? A test of genetic correlation and moderation	152
Abstract.....	153
Introduction.....	154
A Dimensional View of Aggression	154

Coercive Parenting and the Development of Aggression.....	154
Behavior Genetic Studies	155
Objectives and Hypotheses.....	157
Method.....	158
Sample	158
Measures	159
Analytical Strategy.....	161
Results	164
Correlations between coercive parenting and PA and RA	164
Univariate Cholesky Decomposition Models.....	165
Bivariate Cholesky Decomposition Model.....	167
Discussion.....	171
Main Effect of Coercive Parenting on PA and RA.....	171
Interactive Effect of Coercive Parenting on PA and RA.....	171
Strength and Limits	172
Conclusion.....	173
References	174
CHAPITRE 7. Discussion et conclusion de la thèse.....	183
La contribution à la science et les recherches futures.....	187
Forces et limites	189
Bibliographie	i
Annexes.....	xxiii
Annexe 1 Document supplémentaire lié au chapitre 4.....	xxiv
Annexe 2 Documents supplémentaires liés au chapitre 5.....	xxvi

Liste des tableaux

Tableau 3.1 : Corrélations intra-paires et intervalles de confiances pour l'agression proactive et réactive selon la zygote et le sexe	83
Tableau 4.1. Proactive, reactive, and between-phenotypes correlations.....	99
Tableau 4.2. MZ/DZ Intraclass correlations.....	100
Tableau 4.3. Variance explained by the commonality factors and by genetic and environmental factors.....	105
Tableau 5.1. Hypotheses suggested by the biometric decomposition of intercepts (baseline level) and slopes (developmental change) of PA and RA	125
Tableau 5.2. Means, phenotypic correlations, between-subtype correlations and intraclass correlations	132
Tableau 5.3. Fit statistics for the multivariate latent growth model.....	134
Tableau 5.4. Standardized portion of the phenotypes variance associated with genetic, shared and nonshared environmental factors in the multivariate biometric latent growth curve model (%).....	135
Tableau 6.1. Means , phenotypic correlations, and intraclass correlations of coercive parenting and growth models of PA and RA.....	165
Tableau 6.2. Standardized estimates of genetic, shared and nonshared environmental factors in the univariate biometric latent growth curve models (%).....	166
Tableau 6.3. Unstandardized parameter estimates from biometric bivariate Cholesky decomposition of Coercive parenting and Proactive and Reactive aggression growth curve parameters.....	168

Tableau A1.1. Standardized factor loadings from Cholesky decompositions of latent factors representing the commonalities of PA and RA.....	xxiv
Tableau A2.1. Full sample MZ / DZ covariance matrix	xxvii
Tableau A2.2. Fit statistics for the univariate latent growth models and standardized estimates (%) of genetic, shared and nonshared environmental factors in the univariate biometric latent growth curve models.....	xxx
Tableau A2.3. Unstandardized parameter estimates with 95% confidence interval for the biometric univariate growth curve models.....	xxxiv
Tableau A2.4. Unstandardized parameter estimates with 95% confidence interval of the biometric bivariate growth curve model	xxxv
Tableau A2.5. Number of complete and incomplete pairs for each time point	xxxvi
Tableau A2.6. Number and proportion of pairs in the same classroom for each year	xxxvii

Liste des figures

Figure 3.1. Illustration des modèles d'interactions entre gènes et environnements selon une mesure de l'environnement. (A) Diathèse-stress; (B) Susceptibilité différentielle; (C) Bioécologique.....	53
Figure 4.1. Cholesky factorization of 3 phenotypes measured at different waves.	97
Figure 4.2. Latent class model to account for the overlap between PA and RA.....	98
Figure 4.3. Results from the SEM model.....	103
Figure 5.1. Latent growth curve model (panel A) and biometric latent growth curve model (panel B) of Proactive aggression.....	124
Figure 5.2. Cholesky decomposition of growth parameters in a bivariate latent growth curve model of Proactive and Reactive aggression.....	130
Figure 6.1. Structural equation model of rGE with GxE of coercive parenting and proactive aggression.....	163
Figure 6.1. Unstandardized and standardized variance components of bivariate Cholesky decomposition of coercive parenting and PA growth.....	170
Figure 6.2. Unstandardized and standardized variance components of bivariate Cholesky decomposition of coercive parenting and RA growth.....	170
Figure A2.1. Distribution of Proactive Aggression Scales from 6 to 12 years of age.....	xxxviii
Figure A2.2. Distribution of Reactive Aggression Scales from 6 to 12 years of age.....	xxxix

Liste des abréviations

ACE : (A) facteurs génétiques Additifs, (C) facteurs de l'environnement Commun, (E) facteurs de l'environnement unique.

ADN : Acide désoxyribonucléique.

AL: Adolescent-limited.

AP : Agression proactive.

AR : Agression réactive.

CI : Confidence interval.

Cov : Covariance.

DZ : Dizygotes.

GST : General strain theory.

GxE: Interaction gènes-environnement / Gene-environment interaction.

HPA : Hypothalamic pituitary adrenal.

LCP: Life-course persistent.

MLES: Montreal Longitudinal and Experimental Study.

MZ : Monozygotes.

PA : Proactive aggression.

PACOTIS : Parental Cognitions and Conduct Toward the Infant Scale.

r : corrélation.

RA : Reactive aggression.

rAC : Corrélacion gènes-environnement commun

rAE : Corrélacion gènes-environnement unique

rGE: Corrélacion gènes-environnement / Gene-environment correlation.

SEM : Structural equation model.

SSSL : Social structure social learning.

*À Anne-Marie sans qui ma vie serait beaucoup moins accomplie,
à mes parents et mon frère qui m'ont si bien supporté,
et à ceux qui sont victimes d'une forme ou une autre de violence,
le monde peut exister sans elle.
Voilà... pour l'instant ☺*

Remerciements

Je tiens évidemment à remercier les nombreuses personnes qui ont croisé mon chemin des dernières années et ont d'une manière ou d'une autre contribué à ce travail. Je tiens d'abord à remercier les gens proches qui ont souvent vécu avec moi les hauts et bas. Ils/elles se reconnaîtrons : Anne-Marie, Sébastien, Christiane, Christian, Louise, Pierre-Yves, Mélina, Geneviève C, Marie-Christine B, Marie-Claude S, Nathalie C, Patrick R, Geneviève B, Thomas R, Annie L, Gui R, Ben H, Yassine B, Myriam C, Isabelle A, Gen P, Raph G, Nad MF, Dan C, Sandrine B, Simon C.

Il y a aussi des relations entamées dans le cadre du doctorat, mais qui ne s'y sont pas toujours limitées : Eric, Mara, Frank, Catherine, Linda, Andrée, Deena, Alain, toute la cohorte de doctorat en sociologie de l'Université de Montréal (Emilie, Alex, Michael, Simon, Ousmane, Ayemi, Adrien), doctorant et postdoc du GRIP (Peter L, Julie S, Magdalena Z, Julie L, Laura B, Marie-Pier R, Alexandra R, Melissa L, Jean-Baptiste P.).

Enfin, il y a des relations impersonnelles, mais combien importantes : FRQSC, le Département de sociologie de l'Université de Montréal, le GRIP.

CHAPITRE 1.

Introduction

Les agressions interpersonnelles sont un important problème qui a des conséquences tant pour les agresseurs que pour les victimes. Les agresseurs ont plus de chance de continuer à agresser, d'être impliqués dans un gang, de commettre d'autres crimes et moins de chances d'être intégrés au sein des institutions comme le travail et la famille. Les victimes voient aussi leur vie affectée, outre les blessures physiques qu'elles peuvent recevoir, elles ont plus de chances de vivre de la dépression, d'être désengagées de leur parcours scolaire et de s'isoler.

L'agression est un concept qui comporte plusieurs nuances. Bien que les agressions physiques soient généralement clairement identifiables et officiellement encadrées, d'autres formes d'agression moins flagrantes ont des conséquences sociales importantes. Les actes d'agression proactive (agresser une personne avec l'intention de lui faire du mal) et les agressions dites réactives (réagir agressivement lors d'une interaction sociale) sont deux formes d'agression étudiées. L'importance de ces nuances a été montrée à plusieurs reprises par des études montrant que tous les types d'agressions ne sont pas associés aux mêmes conséquences et qu'elles ne sont pas associées aux mêmes facteurs. Les agressions proactive et réactive sont d'intérêt pour la sociologie puisqu'elles représentent des types d'agression qui sont suggérés par au moins deux théories sociologiques de la déviance, respectivement la Social Structure Social Learning (SSSL) de Akers (Akers, 1998; Edwin Hardin Sutherland, Cressey, & Luckenbill, 1947 / 1992) et la General Strain Theory (GST) de Agnew (R Agnew, 1992; R Agnew, Brezina, Wright, & Cullen, 2002; Robert King Merton, 1968). Plus précisément, la SSSL est une théorie qui vise l'explication d'actes déviants motivé et orienté vers un but, comme l'agression proactive. De l'autre côté, la GST décrit comment l'adversité sociale peut entraîner des frustrations qui peuvent mener à l'utilisation de comportements déviants dont l'agression est une forme. Ce second type d'agression correspond à l'agression réactive.

Les développements récents de la statistique et de la génétique ont permis d'étudier des objets d'étude classique à partir d'une nouvelle perspective à la croisée de nombreuses disciplines. La sociologie s'est fondée à partir d'importants débats épistémologiques et les

études intégrant un aspect génétique sont encore rares. L'approche d'explication par mécanisme, aujourd'hui principalement représenté par le courant de la sociologie analytique adopte une épistémologie positiviste qui s'inscrit naturellement dans un mouvement scientifique interdisciplinaire.

L'étude des mécanismes individuels impliqués dans l'émergence des faits sociaux engage directement la littérature scientifique développée dans d'autres disciplines, notamment en psychologie et en biologie. Avec la disponibilité de plus en plus grande de l'information génétique, la biologie peut ajouter un niveau important à l'analyse des différences individuelles. Les concepts d'apprentissage, de développement cognitif et émotif développés dans la littérature psychologique sont aussi importants à considérer. En fait, la plupart des théories sociologiques de la déviance s'appuient déjà partiellement sur les développements théoriques en biologie et psychologie. Par exemple, les théories de l'association différentielle s'appuient sur un mécanisme d'apprentissage essentiellement développé au sein de ces disciplines. Alors que les théories de l'adversité s'appuient sur les processus individuels de gestion des émotions. L'intégration des connaissances développées au sein de ces disciplines avec les théories sociologiques de la déviance peut permettre de développer la discipline.

L'étude des mécanismes individuels a parallèlement connu un bel essor dans les cinquante dernières années grâce à l'utilisation plus répandue de données longitudinales. Un des avantages importants des données longitudinales est qu'elles permettent d'ordonner temporellement une cause et son effet permettant de vérifier des thèses impossibles avec des données synchroniques, qui elles, sont limitées à des études d'association. L'intérêt des données longitudinales n'est pas seulement lié à la logique causale, mais également à la possibilité d'intégrer la temporalité dans l'étude du social. Cet intérêt pour le temps a été marqué de manière importante par l'approche des parcours de vie en sociologie. Ce courant cherche à considérer différents aspects de la temporalité des objets sociaux notamment le contexte historique marqué par les générations, les âges de la vie (l'enfance, l'adolescence, l'âge adulte et la vieillesse) et le timing des événements dans le parcours de vie.

Les comportements d'agression ont lieu au sein d'un parcours de vie propre à chaque individu. L'agrégation des histoires de comportements individuels en trajectoire permet de qualifier l'évolution typique de ce comportement au cours de la vie des membres d'une

population. De plus, la trajectoire permet d'ordonner des facteurs influant au sein d'une séquence temporelle. Il est ainsi possible de vérifier l'effet de facteurs antécédents sur le niveau initial typique ainsi que sur le changement typique d'un comportement. Dans une perspective sociologique, la trajectoire de développement permet de qualifier l'évolution d'un comportement à travers le parcours de vie d'une génération d'individus.

L'enfance est un âge de la vie généralement reconnu comme une période clé puisque les événements qui y sont vécus durant ont des effets durables à travers toute la vie. Même si l'adolescence est la période de la vie où la fréquence des actes délinquants est la plus élevée, il est essentiel de se pencher sur l'histoire de vie qui la précède afin de mieux comprendre l'origine des différences individuelles. Cette approche est utilisée depuis de nombreuses années (Hirschi et Gottfredson, Sampson et Laub, Thornberry, Patterson et Tremblay). En s'intéressant à l'enfance, les chercheurs ont mis en évidence les importantes différences individuelles qui permettent de prédire la délinquance future. Il n'est pas établi que ces différences individuelles soient immuables, mais en les considérant, l'évaluation de l'effet des contextes est d'autant plus précise.

Les travaux de Tremblay sur l'agression physique constituent un exemple important. En utilisant une mesure de l'agression appropriée à l'âge, il a pu montrer que la fréquence d'utilisation de l'agression était déjà bien élevée chez des enfants aussi jeunes que quelques mois qui n'ont pas encore développé les aptitudes cognitives nécessaires à l'apprentissage. Cette démonstration remet en question la thèse que l'agression est un comportement appris par imitation. Il faut toutefois préciser que ceci n'implique pas que l'apprentissage d'autres formes d'agression ne soit pas possible, mais simplement que l'humain semble agresser naturellement de manière physique dès la naissance. Bien que l'apprentissage puisse expliquer certaines formes d'agression, il semble également qu'elle ne suffise pas à expliquer l'ensemble du phénomène. Tremblay a développé une théorie du développement de l'agression en commençant par la question d'établir l'âge de l'initiation du comportement agressif chez les enfants. Influencé par le travail des éthologistes, Tremblay travailla avec une mesure de l'agression qui serait appropriée pour des nouveau-nés. Ses analyses effectuées avec une mesure de l'agression physique appropriée les nouveau-nés ont suggéré que l'agression est utilisée dès les premiers mois de la vie. La fréquence des agressions augmente ensuite avec le développement des

capacités motrices jusqu'à l'âge de 18 à 48 mois (Richard E. Tremblay et al., 1999; R. E. Tremblay et al., 2004), puis, la majorité des enfants entament une trajectoire descendante jusqu'à l'adolescence (Cote, Vaillancourt, LeBlanc, Nagin, & Tremblay, 2006)

En s'appuyant sur ce contexte épistémologique, nous comptons revisiter une question classique qui a longtemps polarisé les scientifiques et qui reçoit aujourd'hui un nouvel éclairage. Depuis plusieurs centaines d'années, le champ d'études sur l'agression s'attarde à une question de fond qui porte sur l'origine de l'agression. Au cours des derniers siècles, de nombreuses théories proposant une explication de l'agression ont été développées. Plusieurs philosophes dont Hobbes (Hobbes, 1651 / 2015), Locke (Locke, 1689) et Rousseau (Rousseau, 1762 / 2011) ont suggéré des visions différentes de l'agression chez l'humain. Pour Hobbes, le comportement d'agression est inné et l'humain est naturellement violent à l'état de nature et devient plutôt pacifique par intérêts de survie partagée avec ses pairs. Pour restreindre la violence, il faut organiser l'humain au sein d'un État qui aurait le monopole de la violence (Hobbes, 1651 / 2015). Pour Locke, l'humain a également la capacité naturelle d'agir violemment, toutefois il conçoit que c'est dans un état de guerre qu'il devient normal d'utiliser cette capacité (Locke, 1689). Vient ensuite Rousseau qui proposa que les humains naissent doux et incapables de violence et que la rupture du contrat social entraîne un état de guerre et d'inégalités d'où émerge la violence (Rousseau, 1762 / 2011). Parmi les autres penseurs qui ont influencé profondément les études sur l'agression, notons Cesare Lombroso, reconnu comme le père de la criminologie, qui mena des études de physiognomonie. Il a cherché à démontrer que les criminels constituent un type biologiquement distinct des non-criminels et qu'ils pouvaient être identifiés par leurs caractéristiques physiologiques. Selon lui, ces caractéristiques sont le propre des humains primitifs et sa théorie est aussi référée comme une théorie de l'atavisme (Lombroso, 1876). Il est important de noter que la thèse de Lombroso est une des premières élaborations de l'influence de la génétique dans l'explication du comportement criminel.

Un aspect méthodologique a longtemps isolé les deux types de propositions. Les tenants de l'inné ou de l'acquis présentent tous deux une thèse dont l'élément causal central peut être confondu avec l'autre. D'un côté, on a cherché à montrer que l'agression était innée en montrant que les membres d'une même famille étaient souvent criminels de père en fils. Mais cette observation pourrait très bien être engendrée par un processus de socialisation au sein de la

famille. De l'autre côté, la socialisation au comportement violent au sein de sous-groupes n'explique pas pourquoi certains membres de ces sous-groupes restent très peu violents.

Certains devis de recherche contemporains permettent de faire avancer ce débat en départageant les facteurs qui sont souvent confondus dans les devis classiques. Un des devis qui a permis des avancées importantes a été le devis individuel et longitudinal. Ce devis a permis de détailler et de mieux comprendre l'évolution du comportement agressif de la naissance à l'âge adulte. La grande force de ce devis est la possibilité de positionner dans une séquence les événements et ainsi d'évaluer si des différences entre les individus sont présentes dès la naissance et donc, antérieure à l'effet d'un processus d'apprentissage. Ce devis possède tout de même des limites, notamment, il ne permet pas d'établir si les différences individuelles de comportement sont bel et bien génétiques et héritables ou si celles-ci sont plutôt le reflet du contexte familial favorable au développement (à l'apprentissage) de l'agression. Un devis génétiquement informatif permet justement de contrôler ces autres facteurs confondants et de tester l'importance de la génétique (donc de facteurs innés) relativement à l'environnement (comprenant notamment des facteurs liés à la possibilité d'apprentissage de comportement non agressif). La combinaison des deux devis (c.-à-d., un devis de recherche longitudinal et génétiquement informatif) permet d'examiner l'origine génétique ou environnementale des différences interindividuelles des paramètres de développement individuel. Plus encore, ce type de devis permet de tester le rôle causal de facteurs de l'environnement simultanément avec des facteurs psychologiques ou biologiques. Ce devis est ainsi tout à fait approprié pour l'étude de la santé physique et mentale des enfants et également pour l'étude de l'agression.

L'intérêt de l'étude du développement de l'agression par une approche biosociale et développementale a fait l'objet d'un chapitre publié dans le *Handbook of Biosocial Criminology*, nous le reproduisons ici au chapitre deux. Ce chapitre constitue la première publication de la présente thèse. Il y est exposé l'importance de considérer l'aspect biosocial du développement des comportements d'agression. Il montre que des facteurs biologiques sont associés à l'agression tout comme le sont des facteurs liés à l'expérience de vie familiale. Il apparaît ainsi essentiel de considérer les corrélations et les interactions entre ces deux aspects de l'expérience humaine pour comprendre le développement de l'agression. D'autres chercheurs

ont également bien décrit l'intérêt de cette approche pour comprendre les comportements criminels (Rocque & Posick, 2017).

Le chapitre trois introduit ensuite les notions théoriques spécifiques à l'étude de la génétique du comportement et présente la définition dimensionnelle de l'agression qui sous-tend les notions d'agression proactive et réactive ainsi qu'une présentation de la littérature décrivant leur prévalence, leur développement ainsi que les théories concernées par l'étude des agressions proactives et réactives. Le chapitre se termine avec les objectifs de recherche de cette thèse ainsi que les questions spécifiques visées par les trois articles empiriques qui suivent aux chapitres quatre, cinq et six. Finalement, le chapitre sept conclut la thèse en explicitant les forces, les limites et la manière dont la thèse participe à l'avancement des connaissances.

CHAPITRE 2.

Paquin, S., Lacourse, E. & Ouellet-Morin, I. (2015). Development of Aggression and Violence from Infancy to Adulthood: A Biopsychosocial Perspective.

Publié dans : Routledge Handbook of Biosocial Criminology, New York.

Introduction

Although aggression and violence have greatly declined in most European societies since the end of the Middle Ages (Eisner, 2003, 2007), they remain an important preoccupation in modern industrial societies. The questions surrounding the origins and evolution of criminal behavior are a centuries-old debate (Quetelet, 1835). In the mid-nineteenth century, Cesare Lombroso made his mark in the history of criminology by rejecting Locke's vision of violence. Locke's philosophical position stated that children were inherently neither good nor evil, and that violence was a normal behavior in a *state of war* (Locke, 1689). Rejecting this view, Lombroso's anthropological and physiognomical theory argued that *born criminals* had inherited traits that would make them more likely to commit violent crimes (Lombroso, 1876).

The contrast of perspectives between Locke's and Lombroso's views is a good example of the polarized debate in the scientific community about the origins of criminal behavior: do usual people commit unusual acts under certain special/rare circumstances, or are unusual acts committed by unusual people born that way? This opposition between nature and nurture as independent determinants of any behavior has been strongly criticized, and theoretical propositions that don't consider biological and environmental etiology of human behavior are mostly considered outdated and naive because they neglect the mutual interaction between these sources of influence (Raine, 2002; Rutter, 2006). The perspective on the biosocial development of aggression suggests that there is both something biological and something social about the mechanisms explaining aggressive and violent behaviors.

In the past two decades, theoretical approaches integrating rationales from genetics, biology, psychology, and sociology have been privileged to understand the ontogenesis and sociogenesis of antisocial behaviors, such as aggression and violence, that are universally less and less tolerated by citizens of modern societies (Pinker, 2011). As structuralist and cultural explanations of crime and violence were dominant in criminology, their limitations in explaining individual differences have brought scholars to investigate new ways to integrate individual and societal level explanations of criminal behavior. Some have adopted life-course or developmental perspectives that try to better describe and explain the origins and development of aggression and violence from birth to death (Granic & Patterson, 2006; T. E. Moffitt, 1993;

Sampson & Laub, 2005; Richard E. Tremblay, 2000). Developmental criminology opened a whole new set of questions to be explained. What is the age of onset of aggressive and violent behaviors? Is the age of onset important to explain the duration, frequency and severity of criminal careers? Are there typical trajectories that can be distinguished based on timing of onset and desistance? Are there important transitions or events affecting those trajectories? What are the ontogenic or sociogenic causal mechanisms of typical trajectories?

More than twenty years of longitudinal research across different countries have shown the importance of early developmental processes for the explanation of later interindividual differences. Studies seem to support that earlier onset of antisocial behaviors is associated with duration, frequency and severity of criminal behaviors. Some scholars have defined this trajectory as life-course-persistent (LCP; T. E. Moffitt, 1993), which can also be often characterized by chronic physical aggression (Richard E. Tremblay, 2000).

Early onset of antisocial behavior

T. E. Moffitt (1993) developmental taxonomy had a great impact on criminology by specifying two qualitative subtypes of antisocial behavior trajectory. Moffitt's original proposition was inspired by the empirical evidence that a small proportion (around 5-7 percent) of individuals with a history of troublesome behavior in early childhood are responsible for most of the violent crimes (around 50 percent) in adulthood (Wolfgang, Figlio, & Sellin, 1972). She proposed two distinct types of offender. First, the LCP, high-rate offender; and second, the adolescent-limited (AL) offender who initiates minor forms of offending during adolescence and desists after a short period. Children from the LCP trajectory show a more persistent trajectory extending through adolescence and even into adulthood (T. E. Moffitt, Caspi, Harrington, & Milne, 2002). By adolescence, those LCPs will most likely be involved in delinquent acts at a higher rate than children following other pathways with later onset (T. E. Moffitt et al., 2002).

Mechanisms to account for early onset

According to Moffitt, those two types of offending pattern need their own theoretical explanation. Moffitt propose that the LCP trajectory is the result of the interactions of children's

neuropsychological deficits (which could be inherited or acquired; Terrie E. Moffitt, 2006) with a criminogenic environment provided by parents living in adversity. T. E. Moffitt and Caspi (2001) showed that children following the LCP pathway had high level of neurocognitive and temperamental problems as well as inadequate parenting. Moffitt's LCP are explained by an interaction of neuropsychological deficits (either innate or acquired) with adverse rearing environments (T. E. Moffitt & Caspi, 2001). The AL trajectory is mostly adaptive, and the adolescents following that typical pattern are not very different from nonoffenders. Moffitt suggest that these children who have had a normal childhood, but experience a 'maturity gap' during adolescence, tend to mimic the LCP who have benefits from their antisocial activities (i.e. more money, more sexual partners, and greater popularity in some social contexts). As suggested by Moffitt, the neuropsychological deficits could be based partially on genetic factors. The largest recent meta-analysis examining the genetic and environmental etiology of constructs similar to aggression (diagnosis of antisocial personality disorder or conduct disorder, criminality measured by official records of arrest, aggression, or antisocial behavior) is that by Rhee and Waldman (2002). Their meta-analysis included 51 studies using a total of 52 independent samples involving 55,525 pairs of participants. They found that genetic factors accounted for around 50 percent of aggression variability. Shared environmental factors accounted for 15 percent, and nonshared environment accounted for around 35 percent. A genetically informative study has found support for the two types suggested by Moffitt's theory (J. L. Silberg, Rutter, Tracy, Maes, & Eaves, 2007). In a study of 10- to 17-year-old twins, they found a common genetic factor that influences conduct disorder at all ages, and a shared environmental factor that influences conduct disorder from 14 to 17 years old. Barnes, Beaver, and Boutwell (2011) looked into the heritability of high offenders through adolescence and early adulthood. They found that heritability for individuals scoring higher than the 90th percentile was higher than what is usually found at the population level. Heritability was estimated around 70 percent while the population estimates are in the range of 50 percent. Moffitt's theory also predicts an interaction between neuropsychological deficits and familial environment. Barnes (2012) tested for genes x environment interactions during adolescence and found no evidence of such an interaction.

Later work on the LCP showed that a subgroup detached from the childhood LCP in adolescence and became labelled as the recovery group (Terrie E. Moffitt, Caspi, Dickson, Silva, & Stanton, 1996). With data covering more of the lifespan, a later article showed that those on the recovery trajectory were again engaging in illegal behaviors as adults (T. E. Moffitt et al., 2002). This group of boys who showed intermittency had more internalizing problems than the LCP who were following a stable trajectory. They were later labeled as childhood-limited offenders (Terrie E. Moffitt, 2003, 2006).

Recentering on aggression and violence.

Aggregating behaviors can create a lot of ambiguity when analyzing human development. Aggregating the frequency of heterogeneous behaviors such as theft, delinquency, or aggression in antisocial scales may not be well suited to identifying developmental trajectories. Nagin and Tremblay (1999) showed that chronic physical aggression during elementary school was one of the strongest factors associated with the frequency of serious and overt delinquent acts in adolescence, beyond hyperactive behaviors and opposition. When looking at heterotypic continuity, studies brought support to the heterotypic continuity principle by showing that children could manifest physical aggression in infancy and change to use violence throughout adolescence (Brame, Nagin, & Tremblay, 2001). These results question the tendency of researchers to aggregate socially unacceptable behaviors, and that early and chronic physical aggression is a behavior that has a strong association with future delinquent and violent acts.

Behavioral manifestations of a trait may vary according to age, physiological maturity, and social contexts. An infant may tend to grab and bite, while a child may punch and kick while bickering with another child. Thus, some behaviors may be specific to a developmental period. Using aggregate score may falsely suggest that a trajectory is declining while, in fact, the expression of the same underlying behavior is changing form. Very little empirical work uses appropriate measurement models that are specific to developmental periods of childhood and adolescence (Barker et al., 2007; Lacourse et al., 2010).

Moffitt's LCP trajectory suggests it should be observable from infancy. Tremblay used a more specific measure of physical aggression, that is, onset between the ages of 2 and 4. Physical

aggression is also not specific to humans; as such, an ethological definition that can establish the similarities of the behavior between animals and humans enabling evolutionary theorizing. Thus, Tremblay pioneered the measure of aggression in newborns without reference to intentionality by using mother-reports of three items: hits, bites, or kicks another child. Using this definition of physical aggression, Tremblay showed that aggression could be observed as early as 12 months (Richard E. Tremblay, 2000). A small portion (14-17 percent) of children are already following a trajectory of frequent physical aggression in infancy and childhood (Cote et al., 2007; R. E. Tremblay et al., 2004).

Continuing the focus on physical aggression, Nagin and Tremblay (1999) identified clusters of trajectories of physical aggression between the ages of 6 and 15 using data from the Montreal Longitudinal and Experimental Study (MLES), a sample of 1037 French Caucasian boys from disadvantaged socio-economic neighborhoods of Montreal. They used annual teacher assessments of physical aggression made between the ages of 6 and 15 years. Researchers identified four groups of trajectories. The “low” group is a little more than 15 percent of the sampled population, and comprised children who never displayed any aggression from 6 to 15 years. The second group, “moderate desisters”, were a little over 50 percent of the population. At age 6, children in this group had a modest level of physical aggression, but by 10 years old, the vast majority of them had ceased to engage in such behavior. A third group, “high desisters”, represented about 30 percent of the population. At age 6, the subjects in this group showed a high level of physical aggression, but the frequency of aggressions decreased through adolescence and showed a relatively average level of physical aggression at age 15. Finally, the authors identified a small group labeled “chronic”, who showed high and stable levels of physical aggression from 6 to 15 years. They also showed that physical aggression, beyond hyperactivity and opposition, had a specific predictive value on the frequency of serious and overt delinquent acts (Nagin & Tremblay, 1999). This was particularly marked in the chronic physical aggression group. This study was also replicated with remarkably similar conclusions in six international locations (from three different countries) where similar data had been collected (Broidy et al., 2003).

This view of the origins of aggression led Tremblay to develop a different explanation for the LCP trajectory. He proposes that there is substantial variability in the rate at which

alternatives to aggression are learned, and that the mechanism is strongly intergenerational and based on genetic and environmental factors (Richard E. Tremblay, 2010; Richard E. Tremblay, Hartup, & Archer, 2005). The origin of the stability of interindividual differences throughout the lifespan can be explored with a genetically informed longitudinal study. Genetic and environmental influences on initial interindividual differences and on rate of change can inform on the stability of hypothesized causal effects. Recent study by Lacourse et al. (2014) showed that genetic factors accounted for a significant part of interindividual differences in the stability of aggression during infancy. Precisely, multiple different genetic factors accounted for interindividual differences in aggression. The results show partial support for three distinct mechanisms: genetic set-point, genetic maturation and genetic innovation. Similar results were found during childhood for physical aggression, but also for reactive and proactive aggression (Paquin et al., 2013; Paquin et al., 2014).

Tremblay's work on prevention has been highly influenced by Gerald Patterson's pioneering work at the Oregon Social Learning Center. Patterson's theoretical model focuses mainly on parenting practices and the processes that "train" the child to become an early onset offender. The causes of problem behaviors are more related to parent-child interactions than to early neurocognitive deficits of the child (Patterson, DeGarmo, Knutson, 2000). Using a behaviorist perspective, Patterson and his team have very well described the patterns of positive and negative reinforcement that lead to an escalation in disruptive behaviors within the family, between siblings, and later with peers. Inconsistent parents tend to not reinforce positively the prosocial behaviors of their children; instead they reinforce negatively their coercive and disruptive behaviors (by withdrawing from conflictual situations). When these parenting strategies are used frequently, they teach their children to use coercive behaviors to obtain what they want. Subsequently, this social interaction style can lead to peers' rejection and to affiliation with disruptive or deviant peers as early as elementary school (Granic & Patterson, 2006; Snyder et al., 2005).

Usually, parenting practices are also associated with structural adversity, such as poverty, dependence on social security, or disadvantaged neighborhoods. This adversity would impact children's behavior through an increase in parent's stress levels. Several researchers have demonstrated that familial adversity contributes to almost every dimension of a suboptimal

home environment, including poor parenting (R. D. Conger, Ge, Elder, Lorenz, & Simons, 1994). Recent studies have shown that inadequate parenting was mostly caused by the children's characteristics (evocative rGE) (Marceau et al., 2013), while another study found that both genetic (passive rGE) and environmental effects were simultaneously needed to account for child's conduct disturbance. From the prevention perspective, several scholars (Lacourse et al., 2002)(Boisjoli et al., 2007; Barker et al., 2010) showed that an intervention aimed at improving children's social skills and parents' parenting skills could deflect their adolescent trajectories from a high level of aggression to the low-level trajectories. This strongly suggests that, although neuropsychological deficits are associated with high-level trajectories, other sources of influences, such as children's social skills or parents' parenting skills, do play an essential role in the developmental etiology of aggressive behavior. Other evidence shows that social relations with parents (Trentacosta et al., 2011) or peers (Salvas et al., 2011) can change the frequency of aggression.

Taking somewhat the same perspective as Patterson's in psychology, the sociologist Thornberry (2005) proposed an interactional theory of offending by specifying causes of onset, persistence, and desistance of offending throughout the lifespan. This theory draws ideas from the life-course perspective (G. H. Elder & Shanahan, 2006 1045), namely that individuals are constantly produced, sustained, and transformed by their social context and by making use of the concept of connected lives by emphasizing on intergenerational transmission of antisocial behavior. He also draws on the foundation of the developmental approach (Lerner, 2002) by emphasizing parameters other than the onset of trajectories. He also tries to explain the persistence of behaviors, as well as desistance from the trajectories. Individual characteristics, parenting styles, and position in the social structure are thus the important causal factors.

Empirical evidence supports the onset of violence at multiple developmental stages, as suggested by Thornberry (2005) interactional model. One such study was done by Lacourse, Dupéré, and Loeber (2008), who analyzed participation in serious criminal violence in a cohort of 500 young people aged 13-25 years who grew up in the city of Pittsburgh during the 1990s, where crime and violence were particularly prevalent. Four trajectories were identified: low (52 percent), decreasing moderate (28 percent), decreasing high (6 percent), and late initiation (14 percent). Moreover, usual predictors of violence during adolescence were not associated with

the late-onset trajectory, suggesting that factors appearing during adolescence could explain the late-onset trajectory observed (Huesmann, Dubow, & Boxer, 2009).

Possible mechanisms for late onset may be informed by studies on peer affiliation. Many empirical studies show that affiliation with delinquent peers contributes to the frequency of antisocial behavior, including violence, regardless of the propensity or risk factors present in childhood. One such is a study by Lacourse, Nagin, Tremblay, Vitaro, and Claes (2003) presenting developmental trajectories of delinquent group membership from age 11 to 17 years. Three trajectories were identified: a first group of nonparticipants in delinquent peer group, comprising 74.4 percent of the sample; a second group (12.8 percent of the sample) of early participants with a high probability of being a member of a deviant peer group at 11 years but significantly reducing their participation starting at 14 years; and a last group of late-comer participants (12.8 percent of the sample) who have a null probability of being member of a deviant peer group at 11 years, but see their probability rise above the level of early participants at 15 years old, and maintain their high probability of being a member of a delinquent group. The authors showed that the frequency of violent behaviors increased when adolescents became participants in a delinquent group, even for a short-term participation.

The function of the peer group is essential during childhood but even more so in adolescence. Friends become increasingly significant in interpersonal exchanges, in self-definition, and in the empowerment process. The peer group is characterized by a high degree of social solidarity and allows adolescents to develop a sense of belonging to a social group that is different from their family. During this period, teenagers build their identity by taking some distance from their parents and developing greater conformity with their peers. The peer group may therefore encourage the transgression of norms and facilitate the transition to crime, and this is especially marked when the relationship with parents is conflict.

Dynamic interactions between bio- and social causal factors

All theories suggest the mechanisms driving pathways are complex and imply factors from multiple level of analysis. Potential causal factors of aggressive and violent behavior have

been found at the genetic, neurological (neuroendocrine system, HPA axis), familial, and neighborhood levels. The study of mechanisms explaining either onset or desistence from trajectories of aggression or violence is bounded by the same limits as any other complex interactional and dynamic processes: multiple sources of confound may be present between correlates of aggressive and violent behaviors. An important source of confound is between genetic and environmental factors. It is possible that the association of aggression with a well-established environmental factor (like negative parenting or parents' aggressive behavior) could be the reflection of the association of genetic factors (which are shared by parents and children) with aggression. Another example of potential genes-environment correlation is if children's genetic propensity to aggression causes troublesome interactions with parents and peers, which in turn causes antisocial behavior (D'Onofrio, Rathouz, & Lahey, 2011; Lahey & Waldman, 2003). To give more weight to the importance of gene-environment correlation, studies have shown that some environmental contexts are partially genetically determined. Kendler and Baker (2006) showed that genetic factors explained 28 percent of stressful life events, around 35 percent of parental warmth, and 21 percent of deviant peer affiliation. There is plenty of evidence that biological factors interact with environmental factors in either a multiplicative or moderating way (Raine, 2002). Those results suggest that the established associations of environmental factors with aggression are not necessarily purely environmental effects. To test that kind of complex mechanisms, researchers need to use genetically informative samples.

Most theories apply a diathesis-stress interpretation of the interactions between biological, psychological, and social factors associated with the onset and duration of trajectories of aggression and violence. Another interpretation of those interactions is the differential susceptibility hypothesis, which posits that some individuals are more susceptible than others to environmental influence. An implication of this perspective is that individuals most vulnerable to adverse social environments are the same people who reap the most benefit from environmental support (Belsky, Bakermans-Kranenburg, & van IJzendoorn, 2007; Belsky & Pluess, 2009; R.L. Simons & Burt, 2011).

Consonant with the differential susceptibility hypothesis, R.L. Simons and Burt (2011) presented data showing that social control processes deter involvement in deviant behavior by discouraging cognitive schemas and emotions that are promoted by adverse social

circumstances. They suggest treating the three psychological factors proposed by strain theorists (anger and frustration from the general strain theory, hostile attribution bias, and concern with a toughness reputation) as one psychological factor labeled *hostile orientation* (R. L. Simons et al., 2011). Thus, social environment could affect violent behavior through mediation by cognitive factors.

Conclusion

The centuries-old debate about proponents of nature or nurture for explaining aggressive and violent behaviors is still ongoing, but with a less drastic separation of causal factors. The gold-standard for identification of causes is still the experimental design. An important contribution of contemporary twin studies lies in their ability to distinguish environmental influences with confounding factors of genetic origin (D'Onofrio et al., 2011; S. Jaffee, 2011; Johnson, Turkheimer, Gottesman, & Bouchard, 2010; Rutter, 2006; Vitaro, Brendgen, & Arseneault, 2009). Although these studies are still scarce, some already show that several risk factors associated with violence have a real environmental influence, such as divorce (S. A. Burt, Barnes, McGue, & Iacono, 2008), physical maltreatment (S. R. Jaffee, Caspi, Moffitt, & Taylor, 2004), and maternal depression (Kim-Cohen, Moffitt, Taylor, Pawlby, & Caspi, 2005). Conversely, it appears that the influence of parenting practices on antisocial behavior is explained mainly by heritable characteristics (Marceau et al., 2013). Thus, heritable characteristics of antisocial behavior would lead to negative parenting practices, not the other way around. Neighborhoods and other social circumstances such as poverty are also studied as factors influencing children's behavior through their influences on parents' parenting practices (Shaw & Shelleby, 2014).

The methodology most used to bring empirical support to the typological theories has received valid criticism. Skardhamar (2009, 2010) has shown in a simulation experiment that continuous heterogeneity, in combination with state dependence and random events, is sufficient to generate similar aggregate patterns that appear to be distinct trajectory groups when analyzed using a semi-parametric group-based model. Also, it is not at all clear if all the studies are really identifying the same high-risk group because they used a variety of outcome measures and risk factors across the lifespan. Studying developmental trajectories with genetically informed

samples would allow a comparison of the importance of the numerous correlates of aggression and violence.

References

- Barker, E. D., Seguin, J. R., Raskin White, H., Bates, M. E., Lacourse, E., Carbonneau, R., & Tremblay, R. E. (2007). Developmental Trajectories of Male Physical Violence and Theft. *Archives of General Psychiatry, 64*, 592-599.
- Barnes, J. C. (2012). Analyzing the Origins of Life-Course-Persistent Offending: A Consideration of Environmental and Genetic Influences. *Criminal Justice and Behavior*. doi: 10.1177/0093854812458907
- Barnes, J. C., Beaver, K. M., & Boutwell, B. B. (2011). Examining The Genetic Underpinnings To Moffitt's Developmental Taxonomy: A Behavioral Genetic Analysis. *Criminology, 49*(4), 923-954. doi: 10.1111/j.1745-9125.2011.00243.x
- Belsky, J., Bakermans-Kranenburg, M. J., & van IJzendoorn, M. H. (2007). For better and for worse: Differential susceptibility to environmental influences. *Current Directions in Psychological Science, 16*(6), 300-304. doi: Doi 10.1111/J.1467-8721.2007.00525.X
- Belsky, J., & Pluess, M. (2009). Beyond diathesis stress: differential susceptibility to environmental influences. *Psychological bulletin, 135*(6), 885-908. doi: 10.1037/a0017376
- Brame, B., Nagin, D. S., & Tremblay, R. E. (2001). Developmental trajectories of physical aggression from school entry to late adolescence. *Journal of Child Psychology and Psychiatry and Allied Disciplines, 42*(4), 503-512.
- Broidy, L. M., Nagin, D. S., Tremblay, R. E., Bates, J. E., Brame, B., Dodge, K. A., Fergusson, D., Horwood, J. L., Loeber, R., Laird, R., Lynam, D. R., Moffitt, T. E., Pettit, G. S., &

- Vitaro, F. (2003). Developmental trajectories of childhood disruptive behaviors and adolescent delinquency: A six-site, cross-national study. *Developmental Psychology*, 39(2), 222-245. doi: 10.1037/0012-1649.39.2.222
- Burt, S. A., Barnes, A. R., McGue, M., & Iacono, W. G. (2008). Parental divorce and adolescent delinquency: ruling out the impact of common genes. *Dev Psychol*, 44(6), 1668-1677.
- Conger, R. D., Ge, X., Elder, G. H., Lorenz, F. O., & Simons, R. L. (1994). Economic Stress, Coercive Family Process, and Developmental Problems of Adolescents. *Child Development*, 65(2), 541-561. doi: 10.1111/j.1467-8624.1994.tb00768.x
- Cote, S. M., Boivin, M., Nagin, D. S., Japel, C., Xu, Q., Zoccolillo, M., Junger, M., & Tremblay, R. E. (2007). The role of maternal education and nonmaternal care services in the prevention of children's physical aggression problems. *Arch Gen Psychiatry*, 64(11), 1305-1312. doi: 10.1001/archpsyc.64.11.1305
- D'Onofrio, B., Rathouz, P. J., & Lahey, B. B. (2011). The Importance of Understanding Gene-Environment Correlations in the Development of Antisocial Behavior. In K. S. Kendler, S. R. Jaffee & D. Romer (Eds.), *The Dynamic Genome and Mental Health: The Role of Genes and Environments in Youth Development* (pp. 340-364). New York: Oxford University Press.
- Eisner, M. (2003). Long-term historical trends in violent crime. *Crime and Justice: A Review of Research*, Vol 30, 30, 83-142.
- Eisner, M. (2007). Civilising Children: A Comment on Richard Tremblay's "The Development of Youth Violence: An Old Story with New Data. *European Journal on Criminal Policy and Research*, 13(3-4), 171-173. doi: 10.1007/s10610-007-9051-6

- Elder, G. H., & Shanahan, M. J. (2006). *The Life Course and Human Development Handbook of child psychology*: John Wiley & Sons, Inc.
- Granic, I., & Patterson, G. R. (2006). Toward a comprehensive model of antisocial development: A dynamic systems approach. *Psychological review*, *113*(1), 101-131. doi: 10.1037/0033-295X.113.1.101
- Huesmann, L. R., Dubow, E. F., & Boxer, P. (2009). Continuity of aggression from childhood to early adulthood as a predictor of life outcomes: implications for the adolescent-limited and life-course-persistent models. *Aggressive Behavior*, *35*(2), 136-149. doi: 10.1002/ab.20300
- Jaffee, S. (2011). Genotype-Environment correlations: definitions, methods of measurement, and implications for research on adolescent psychopathology. In K. S. Kendler, S. Jaffee & D. Romer (Eds.), *The dynamic genome and mental health: the role of genes and environments in youth development*. Oxford, UK: Oxford University Press.
- Jaffee, S. R., Caspi, A., Moffitt, T. E., & Taylor, A. (2004). Physical maltreatment victim to antisocial child: evidence of an environmentally mediated process. *Journal of abnormal psychology*, *113*(1), 44-55.
- Johnson, W., Turkheimer, E., Gottesman, II, & Bouchard, T. J., Jr. (2010). Beyond Heritability: Twin Studies in Behavioral Research. *Curr Dir Psychol Sci*, *18*(4), 217-220.
- Kendler, K. S., & Baker, J. H. (2006). Genetic influences on measures of the environment: a systematic review. *Psychological Medicine*, *37*(5), 615-626.
- Kim-Cohen, J., Moffitt, T. E., Taylor, A., Pawlby, S. J., & Caspi, A. (2005). Maternal depression and children's antisocial behavior: nature and nurture effects. *Arch Gen Psychiatry*, *62*(2), 173-181.

- Lacourse, E., Baillargeon, R., Dupere, V., Vitaro, F., Romano, E., & Tremblay, R. (2010). Two-year predictive validity of conduct disorder subtypes in early adolescence: a latent class analysis of a Canadian longitudinal sample. *Journal of Child Psychology and Psychiatry, 51*(12), 1386-1394. doi: DOI 10.1111/j.1469-7610.2010.02291.x
- Lacourse, E., Boivin, M., Brendgen, M., Petitclerc, A., Girard, A., Vitaro, F., Paquin, S., Ouellet-Morin, I., Dionne, G., & Tremblay, R. E. (2014). A longitudinal twin study of physical aggression during early childhood: evidence for a developmentally dynamic genome. *Psychological Medicine, 44*(12), 2617-2627. doi: 10.1017/S0033291713003218
- Lacourse, E., Côté, S., Nagin, D., Vitaro, F., Brendgen, M., & Tremblay, R. E. (2002). A Longitudinal-experimental Approach to Testing Theories of Antisocial Behavior Development. *Development and Psychopathology, 14*(4), 909-924. doi: 10.1017/S0954579402004121
- Lacourse, E., Dupéré, V., & Loeber, R. (2008). Developmental trajectories of violence and theft. In R. Loeber, D. P. Farrington, M. Stouthamer-Loeber & H. Raskin White (Eds.), *Violence and serious theft: Development and prediction from childhood to adulthood* (pp. 231–268). New York: Taylor & Francis.
- Lacourse, E., Nagin, D., Tremblay, R. E., Vitaro, F., & Claes, M. (2003). Developmental trajectories of boys' delinquent group membership and facilitation of violent behaviors during adolescence. *Development and Psychopathology, 15*(1), 183-197. doi: Doi 10.1017/S0954579403000105
- Lahey, B. B., & Waldman, I. D. (2003). A developmental propensity model of the origins of conduct problems during childhood and adolescence. In B. B. Lahey, M. T.E. & C. A.

- (Eds.), *Causes of conduct disorder and juvenile delinquency* (pp. 76-177). New York: Guilford Press.
- Lerner, R. M. (2002). *Concepts and theories of human development* (3rd ed.). Mahwah, N.J.: L. Erlbaum Associates.
- Locke, J. (1689). *An Essay Concerning Human Understanding*.
- Lombroso, C. (1876). *L'uomo delinquente, (1876)*. Turin, Italy, Bocca.
- Marceau, K., Horwitz, B. N., Narusyte, J., Ganiban, J. M., Spotts, E. L., Reiss, D., & Neiderhiser, J. M. (2013). Gene-Environment Correlation Underlying the Association Between Parental Negativity and Adolescent Externalizing Problems. *Child Development, 84*(6), 2031-2046. doi: Doi 10.1111/Cdev.12094
- Moffitt, T. E. (1993). Adolescence-limited and life-course-persistent antisocial behavior: A developmental taxonomy. *Psychological review, 100*(4), 674.
- Moffitt, T. E. (2003). Life-course-persistent and adolescence-limited antisocial behavior: A 10-year research review and a research agenda. In B. B. Lahey, T. E. Moffitt & A. Caspi (Eds.), *Causes of conduct disorder and juvenile delinquency* (pp. 49-75). New York, NY, US: Guilford Press.
- Moffitt, T. E. (2006). Life-course-persistent versus adolescence-limited antisocial behavior. In D. C. D. J. Cohen (Ed.), *Developmental psychopathology, Vol 3: Risk, disorder, and adaptation (2nd ed.)* (pp. 570-598). Hoboken, NJ, US: John Wiley & Sons Inc.
- Moffitt, T. E., & Caspi, A. (2001). Childhood predictors differentiate life-course persistent and adolescence-limited antisocial pathways among males and females. *Dev Psychopathol, 13*(2), 355-375.

- Moffitt, T. E., Caspi, A., Dickson, N., Silva, P., & Stanton, W. (1996). Childhood-onset versus adolescent-onset antisocial conduct problems in males: Natural history from ages 3 to 18 years. *Development and Psychopathology*, 8(02), 399-424. doi: doi:10.1017/S0954579400007161
- Moffitt, T. E., Caspi, A., Harrington, H., & Milne, B. J. (2002). Males on the life-course-persistent and adolescence-limited antisocial pathways: follow-up at age 26 years. *Dev Psychopathol*, 14(1), 179-207.
- Nagin, D., & Tremblay, R. E. (1999). Trajectories of boys' physical aggression, opposition, and hyperactivity on the path to physically violent and nonviolent juvenile delinquency. *Child Development*, 70(5), 1181-1196. doi: Doi 10.1111/1467-8624.00086
- Paquin, S., Lacourse, E., Brendgen, M., Boivin, M., Dionne, G., Vitaro, F., & Tremblay, R. (2013). *Development of physical aggression during childhood: A dynamic genome?* Paper presented at the Behavior Genetics.
- Paquin, S., Lacourse, E., Brendgen, M., Vitaro, F., Dionne, G., Tremblay, R. E., & Boivin, M. (2014). The Genetic-Environmental Architecture of Proactive and Reactive Aggression Throughout Childhood. *Monatsschrift für Kriminologie und Strafrechtsreform* 97(5-6), 398-420.
- Pinker, S. (2011). *The better angels of our nature : why violence has declined*. New York: Viking.
- Quetelet, L. A. J. (1835). *Sur l'homme et le développement de ses facultés*. Paris,.
- Raine, A. (2002). Biosocial studies of antisocial and violent behavior in children and adults: A review. *Journal of abnormal child psychology*, 30(4), 311-326.

- Rhee, S. H., & Waldman, I. D. (2002). Genetic and environmental influences on antisocial behavior: A meta-analysis of twin and adoption studies. *Psychological bulletin*, *128*(3), 490-529. doi: 10.1037/0033-2909.128.3.490
- Rutter, M. (2006). *Genes and behavior : nature/nurture interplay explained*. Malden, MA, USA: Blackwell Pub.
- Salvas, M. C., Vitaro, F., Brendgen, M., Lacourse, E., Boivin, M., & Tremblay, R. E. (2011). Interplay between Friends' Aggression and Friendship Quality in the Development of Child Aggression during the Early School Years. *Social Development*, *20*(4), 645-663. doi: Doi 10.1111/J.1467-9507.2010.00592.X
- Sampson, R. J., & Laub, J. H. (2005). A life-course view of the development of crime. *Annals of the American Academy of Political and Social Science*, *602*, 12-45. doi: 10.1177/0002716205280075
- Shaw, D. S., & Shelleby, E. C. (2014). Early-Starting Conduct Problems: Intersection of Conduct Problems and Poverty. *Annu Rev Clin Psychol*. doi: 10.1146/annurev-clinpsy-032813-153650
- Silberg, J. L., Rutter, M., Tracy, K., Maes, H. H., & Eaves, L. (2007). Etiological heterogeneity in the development of antisocial behavior: the Virginia twin study of adolescent Behavioral development and the young adult follow-up. *Psychological Medicine*, *37*(8), 1193-1202. doi: Doi 10.1017/S0033291707000293
- Simons, R. L., & Burt, C. H. (2011). Learning To Be Bad: Adverse Social Conditions, Social Schemas, And Crime. *Criminology*, *49*(2), 553-598.
- Simons, R. L., Lei, M. K., Beach, S. R. H., Brody, G. H., Philibert, R. A., & Gibbons, F. X. (2011). Social Environment, Genes, and Aggression: Evidence Supporting the

- Differential Susceptibility Perspective. *American Sociological Review*, 76(6), 883-912.
doi: 10.1177/0003122411427580
- Skardhamar, T. (2009). Reconsidering the Theory on Adolescent-Limited and Life-Course Persistent Anti-Social Behaviour. *British Journal of Criminology*, 49(6), 863-878. doi: Doi 10.1093/Bjc/Azp048
- Skardhamar, T. (2010). Distinguishing Facts and Artifacts in Group-Based Modeling*. *Criminology*, 48(1), 295-320.
- Snyder, J., Schrepferman, L., Oeser, J., Patterson, G., Stoolmiller, M., Johnson, K., & Snyder, A. (2005). Deviancy training and association with deviant peers in young children: Occurrence and contribution to early-onset conduct problems. *Development and Psychopathology*, 17(2), 397-413. doi: doi:10.1017/S0954579405050194
- Thornberry, T. P. (2005). Explaining multiple patterns of offending across the life and course and across generations. *Annals of the American Academy of Political and Social Science*, 602, 156-195. doi: 10.1177/0002716205280641
- Tremblay, R. E. (2000). The development of aggressive behaviour during childhood: What have we learned in the past century? *International Journal of Behavioral Development*, 24(2), 129.
- Tremblay, R. E. (2010). Developmental origins of disruptive behaviour problems: the 'original sin' hypothesis, epigenetics and their consequences for prevention. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 51(4), 341-367. doi: 10.1111/j.1469-7610.2010.02211.x
- Tremblay, R. E., Hartup, W. W., & Archer, J. (2005). *Developmental origins of aggression*. New York: Guilford Press.

- Tremblay, R. E., Nagin, D. S., Seguin, J. R., Zoccolillo, M., Zelazo, P. D., Boivin, M., Perusse, D., & Japel, C. (2004). Physical aggression during early childhood: Trajectories and predictors. *Pediatrics*, *114*(1), E43-E50.
- Trentacosta, C. J., Criss, M. M., Shaw, D. S., Lacourse, E., Hyde, L. W., & Dishion, T. J. (2011). Antecedents and outcomes of joint trajectories of mother-son conflict and warmth during middle childhood and adolescence. *Child Development*, *82*(5), 1676-1690. doi: 10.1111/j.1467-8624.2011.01626.x
- Vitaro, F., Brendgen, M., & Arseneault, L. (2009). The discordant MZ-twin method: one step closer to the holy grail of causality. *Int J Behav Dev*, *33*(4), 376-382.
- Wolfgang, M. E., Figlio, R. M., & Sellin, J. T. (1972). *Delinquency in a birth cohort*. Chicago,: University of Chicago Press.

CHAPITRE 3.

Problématique

Selon une perspective positiviste, l'étude de faits sociaux s'appuie sur la description des mécanismes les engendrant. Cette approche de l'analyse des faits sociaux s'est plus récemment cristallisée au sein de l'approche de la sociologie analytique (Hedstrom & Bearman, 2010; Hedström & Swedberg, 1998). La perspective de la sociologie analytique défend notamment l'importance de lier le développement des connaissances sociologiques aux connaissances développées dans les autres disciplines. Ainsi, il nous apparaît essentiel que toute sociologie soit cohérente avec la psychologie et la biologie humaine. L'approche des parcours de vie est justement une perspective théorique multidisciplinaire adaptée à l'explication des comportements individuels.

L'approche des parcours de vie décrite par Glen H. Elder (1998) met en lumière une vision de l'individu se développant simultanément à différents niveaux et sur plusieurs échelles temporelles (le développement biologique, l'histoire de vie, l'histoire du contexte social, les normes sociales de développement). Elder souligne que cette approche s'inspire notamment de la psychologie développementale et des études sociologiques sur la temporalité.

La psychologie développementale s'intéresse au développement typique ou normatif des individus et aux variations individuelles de ce développement. Elle cherche à décrire la continuité et le changement dans le temps. Citons notamment le modèle du développement bioécologique de Bronfenbrenner qui décrit des systèmes de différents niveaux reliés de manière intégrée pour produire le contexte du développement individuel (Lerner, 2002). Le modèle du life-span développé par Baltes, encore très utilisé aujourd'hui, est un autre exemple de l'intérêt pour les interactions individus-contexte. Il a aussi proposé des concepts comme la multidimensionnalité et la multidirectionnalité du développement pour décrire le fait que la direction du changement peut varier selon les dimensions d'un construit. Il cite en exemple des travaux sur l'intelligence où les capacités diminuent avec l'âge sur une dimension alors qu'elles augmentent légèrement sur une autre (Baltes, 1987).

Une seconde source d'inspiration majeure pour l'approche des parcours de vie est constituée des études sur la temporalité et les découpages en fonction de l'âge. Les temporalités peuvent être de différents ordre : le temps de la vie (âge chronologique), le temps social (les âges de la vie) ou le temps historique (les époques). L'analyse des temporalités porte une attention particulière aux expériences subjectives de la structure d'âge de la société et la construction individuelle d'un parcours de vie (G. H. Elder & Shanahan, 2006). Notre perspective théorique sur l'agression considère principalement le temps de la vie et la construction d'une histoire de vie individuelle.

Pour Elder, la conception de l'environnement social de la psychologie développementale est trop fixe. Le contexte social y est traditionnellement conçu comme un environnement qui est le lieu où s'expriment les prédispositions individuelles. Selon Elder, les influences historiques et les processus sociaux non normatifs affectant le développement y sont trop souvent conçus comme des singularités, des résidus ou des erreurs de mesures. Parce que les influences historiques ou celle des processus sociaux non normatifs ne sont pas abordées explicitement, beaucoup des variations interindividuelles au sein d'une cohorte sont conceptualisées comme des aspects singuliers qui n'apportent rien à l'étude d'un développement individuel typique. Cette critique est le cœur de la différence entre la psychologie développementale et les parcours de vie. Alors que la première s'intéresse surtout aux variations intra individuelles, la seconde cherche principalement à expliquer les variations interindividuelles. L'accent sur les différences intra individuelles mène à surestimer l'effet des normes d'âge alors que certains changements peuvent être dû à des événements de vie ou à des sous-groupes (Diewald & Mayer, 2008; Mayer, 2004). Ainsi, notre perspective pose l'environnement social comme un facteur explicatif essentiel dans le mécanisme menant à l'agression. Plus encore, nous croyons qu'il est possible d'aller plus loin et de considérer également la génétique comme facteur explicatif essentiel. D'autres sociologues adoptent également l'approche génétique pour l'étude de l'affiliation politique (Bell & Kandler, 2016).

L'intégration de la génétique et des théories sociologiques de la déviance et de la délinquance n'est pas tout à fait récente. Il y a déjà trente ans, David C. Rowe and Osgood (1984) exécutaient une analyse génétiquement informative de la relation entre le comportement antisocial et l'association avec des pairs déviants. Les auteurs montraient qu'une importante part

de l'association pouvait s'expliquer par des facteurs génétiques et suggéraient l'importance pour les théories sociologiques de la déviance d'intégrer des considérations biologiques (David C. Rowe & Osgood, 1984). La plupart des efforts pour intégrer la génétique avec des théories sociologiques de la délinquance l'ont été à partir des théories du contrôle (Kevin M. Beaver et al., 2009; DeLisi & Vaughn, 2011; Guo, Roettger, & Cai, 2008). Pourtant, d'autres théories de la délinquance peuvent aussi bénéficier de l'inclusion d'une composante génétique. La théorie de l'association différentielle s'appuie en partie sur les capacités individuelles d'apprendre et de communiquer (Akers, 1998; Edwin Hardin Sutherland et al., 1947 / 1992), elles-mêmes influencées par des facteurs génétiques. De plus, l'agression proactive définie comme une agression visant un objectif est tout à fait cohérente avec la définition de l'agression proposée par l'association différentielle. D'un autre côté, les théories de l'adversité ont également eu un apport important en montrant que certains types de délinquance peuvent être motivés par un sentiment de frustration et de colère lié à l'adversité structurelle vécue ou perçue. Elles insistent sur l'importance des événements et des environnements adverses et adopte une définition de l'agression similaire à celle de l'agression réactive. Il a été montré que l'agression réactive pouvait être modérés par des facteurs associés à la gestion émotionnelle et à l'autorégulation (Vitaro, Brendgen, & Tremblay, 2002). Tant les capacités d'apprentissage que la gestion émotionnelle peuvent être associés à des facteurs génétiques ce qui suggère l'importance de considérer les différences interindividuelles d'ordre génétiques.

Cette thèse s'insère dans la récente tradition de la sociologie analytique et s'inspire de certaines notions développées au sein de l'approche des parcours de vie et de la génétique comportementale. Ainsi, notre thèse vise à préciser la connaissance sur les facteurs associés au développement de l'agression proactive et réactive auprès d'une cohorte d'enfants québécois durant la période 2001-2003 à 2007-2010. Pour ce faire, plusieurs étapes doivent être franchies.

La thèse vise dans un premier temps à décrire l'étiologie des différences individuelles durant la période scolaire. L'intérêt de cette première étape est de décrire l'importance relative de différents niveaux d'explication au sein de cette cohorte d'enfants québécois. Cette première étape peut permettre de comparer à d'autres cohortes internationales et, éventuellement, à des cohortes québécoises d'une autre génération. L'approche préconisée permet notamment d'évaluer la persistance des facteurs génétiques et sociaux dans l'explication des différences

interindividuelles durant la période scolaire. Nous faisons ici appel au concept du timing en évaluant la persistance de l'effet de facteurs sociaux (dont la socialisation primaire) durant l'enfance (la période scolaire du primaire) ainsi que l'apparition de nouveaux facteurs. De nouveaux facteurs suggéreraient que l'effet d'autres facteurs ont un timing différent. Dans un second temps, la thèse vise à décrire l'étiologie de l'initiation de l'agression et du développement de celle-ci durant cette même période scolaire. Cette approche permet d'évaluer plusieurs hypothèses étiologiques sur les trajectoires développementales de l'agression. Enfin, l'on vérifiera si une forme de relation sociale, les échanges coercitifs avec les parents, a un effet sur les facteurs sociaux ou génétiques associés au développement de l'AP et l'AR et préalablement identifiés. Ces pratiques parentales peuvent être considérées comme des pratiques culturelles et permettent de saisir l'importance de celles-ci dans l'initiation et le développement de l'agression chez les enfants. Cette question est importante pour mieux comprendre le processus de socialisation associé à l'agression. En utilisant une mesure de pratiques parentales, la thèse permet de décrire l'influence d'une forme de relation sociale particulièrement importante pour la compréhension du développement de l'agression. Ceci est un grand projet, mais nous croyons qu'il est nécessaire pour améliorer la compréhension du phénomène de l'usage de l'agression dans les sociétés modernes.

Ce chapitre contient d'abord une présentation des bases permettant l'analyse de la génétique du comportement ainsi que des influences réciproques entre gènes et environnement. Nous présentons ensuite la définition dimensionnelle de l'agression que nous adoptons dans cette thèse ainsi que la littérature décrivant l'étiologie et le développement des fonctions de l'agression. Cette section est suivie par l'exposition de la théorie sociocognitive de Dodge et avec une présentation de la théorie de l'association différentielle et de la théorie de l'adversité générale desquelles nous nous inspirons pour suggérer certains ajouts à la théorie de Dodge. Nous terminons ce chapitre en présentant les objectifs des trois articles empiriques qui supportent cette thèse.

La génétique et le comportement

Les études en génétique comportementale menées depuis les années 1950 ont forcé les chercheurs en sciences humaines à remettre en question plusieurs théories sur les causes des

comportements humains, principalement celles construites à partir d'un seul niveau d'analyse (Rutter, 2006). Une précision des concepts abordés en génétique comportementale nous semble utile avant d'exposer leurs intérêts pour l'étude du comportement agressif.

Un gène est une séquence d'acide désoxyribonucléique (ADN) qui permet généralement la synthèse d'une protéine. Un gène est composé de deux allèles et peut donc avoir plusieurs compositions alléliques : c.-à-d. plusieurs versions. Le génome est généralement conçu comme l'ensemble de tous les gènes, incluant toutes leurs différentes versions, alors que le génotype est une composition allélique spécifique. Le terme génotype est aussi parfois utilisé pour désigner un sous-ensemble particulier d'un ou plusieurs gènes permettant le développement d'un phénotype donné (Mahner & Kary, 1997). Nous utiliserons ici le terme génotype en ce sens, c'est-à-dire, pour désigner une composition allélique spécifique de tous les gènes. Le génome est estimé être composé de 20 000 à 25 000 gènes. Il est pratiquement impossible que deux humains partagent le même génotype. Les jumeaux monozygotes sont l'exception, ils possèdent exactement le même génotype puisqu'ils sont le résultat de la séparation initiale d'un ovule fécondé par un spermatozoïde. Les jumeaux dizygotes partagent quant à eux 50%, en moyenne, de leur génotype. Ils sont nés de la fécondation de deux ovules par deux spermatozoïdes, engendrant ainsi deux personnes avec une similarité génétique comparable à n'importe quel frère non jumeau ou soeur non jumelle.

Un phénotype est généralement défini comme la manifestation d'un trait qui est génétiquement influencé. L'influence génétique peut être très indirecte, ainsi pratiquement toutes les mesures de comportement individuelles peuvent être conceptualisées comme des phénotypes. Certains phénotypes peuvent être causés par un seul gène (oligogénique), mais la plupart dépendent de l'effet de plusieurs gènes (polygénique). De plus un phénotype peut être influencé par l'interaction entre plusieurs gènes, par l'environnement dans lequel l'organisme se développe (tant l'environnement physique que social) et par des effets épigénétiques (Rutter, 2006). L'environnement peut avoir un effet sur divers phénotypes comportementaux par divers moyens. Il peut s'agir d'interactions avec les gènes en fournissant un contexte où l'expression d'un phénotype est encouragée ou inhibée. L'effet de l'environnement peut parfois être indirect comme dans le cas de la socialisation, de l'éducation ou de la disponibilité de services médicaux. Le rôle de l'épigénome sur les phénotypes est encore très peu étudié et, bien que certaines études

semblent indiquer une certaine influence sur des phénotypes comportementaux (Provençal, Booij, & Tremblay, 2015), les effets épigénétiques sont encore souvent confondus avec des effets génétiques. Enfin, les généticiens s'attendent généralement à ce que les gènes aient un effet pléiotropique; c.-à-d. qu'un seul gène ou un groupe de gènes affectent plus d'un phénotype.

Cette description des sources d'influences sur le phénotype est à la base de la notion d'héritabilité. L'héritabilité est une indication de la proportion de la variation d'un phénotype d'une population qui serait due à la variation des génotypes de celle-ci. Selon cette définition, toute la variation phénotypique qui ne peut pas être expliquée par la variation génotypique est nécessairement explicable par la variation des environnements. L'importance de l'effet de l'environnement et la manière dont celui-ci influence un phénotype donné sont donc spécifiques à chaque phénotype et à chaque population. Il est important de distinguer l'étude de l'effet d'un gène, qui vise la comparaison d'une configuration allélique particulière d'un gène à une configuration différente, et l'étude de l'influence de l'ensemble du génotype. L'étude de l'influence du génotype sur un phénotype peut se faire à partir de devis familiaux alors que l'étude d'un gène nécessite le séquençage de l'ADN.

Les devis de recherche familiaux, dont le devis de jumeaux fait partie, s'appuient sur une connaissance *à priori* du niveau de similarité génétique entre certaines paires d'individus d'une population. Cette connaissance *à priori* permet théoriquement de décomposer la variation d'un phénotype en quatre composantes : les facteurs génétiques additifs (*a*), les facteurs génétiques dominants (*d*), les facteurs de l'environnement commun (*c*) et les facteurs de l'environnement unique (*e*). L'héritabilité d'un phénotype est ainsi composée des facteurs génétiques additifs et dominants. Il n'est toutefois pas possible de considérer simultanément ces quatre facteurs, dus aux limites de l'identification du modèle d'équation structurelle utilisé pour décomposer la variance au sein d'un devis de jumeaux. Le modèle plus souvent testé est un modèle dit ACE où l'on teste la présence de facteurs génétiques additifs, de l'environnement commun et de l'environnement unique.

La distinction entre environnement commun et environnement unique apporte une nuance importante puisque s'ils ne sont pas considérés, ce type d'effets sera confondu avec les effets génétiques. Pour distinguer les effets de l'environnement commun, le devis de recherche devra compter sur des paires avec différents niveaux de similarité génétique connue *à priori*

(Jinks & Fulker, 1970). L'environnement commun désigne les effets environnementaux qui concourent à rendre les membres d'une paire similaires. Ainsi, un échantillon contenant uniquement des paires de jumeaux identiques (monozygotes) ne permet pas de distinguer entre des effets génétiques et des effets de l'environnement commun.

Il est important de resouligner que les estimations de l'héritabilité, de l'environnement commun et de l'environnement unique sont propres à un phénotype et à une population. Ces estimations peuvent donc aussi varier selon l'âge, l'époque, la région géographique, le genre, le statut socioéconomique, etc. Il est aussi possible d'estimer l'héritabilité et l'effet des environnements pour toute sorte de phénotypes. En combinant un devis de jumeau avec un devis longitudinal, on peut estimer la structure temporelle des effets génétiques ou de l'environnement sur un objet de recherche ou encore, estimer l'héritabilité des paramètres du développement d'un phénotype.

Récemment, Polderman et al. (2015) ont produit une recension de toutes les études basées sur le devis de jumeaux publiées de 1958 à 2012. Cette recension rapporte que 17 804 phénotypes ont fait l'objet d'analyses, dont la grande majorité constitue des phénotypes psychiatriques. Pour l'ensemble des phénotypes étudiés, l'estimation moyenne de l'héritabilité est de 50% alors que l'environnement commun contribue en moyenne pour 20% de la variation. Ils montrent que l'effet de facteurs génétiques et de l'environnement commun semblent légèrement diminuer avec l'âge pour laisser plus de place aux facteurs de l'environnement unique. M. J. Shanahan and Boardman (2009) ont également proposé ce genre de patron d'évolution.

En ce qui a trait à l'agression, Rhee and Waldman (2002) ont produit une méta-analyse incluant 52 échantillons indépendants et 55525 paires de jumeaux pour examiner plus spécifiquement l'héritabilité de l'agression et de mesures similaires (le trouble des conduites, le trouble de la personnalité antisociale, le nombre d'arrestations, les comportements antisociaux et l'agression physique). Ils ont également trouvé qu'environ 50% de la variabilité interindividuelle de ces comportements était attribuable à des facteurs génétiques, 15% à des facteurs de l'environnement commun et 35% à l'environnement unique. Les auteurs ont montré que l'héritabilité d'un phénotype varie selon le type de concept utilisé, l'âge des individus dans l'échantillon ainsi qu'en fonction de la personne qui rapporte la mesure (mère, père ou

enseignant). De nombreuses autres études récentes continuent de montrer des niveaux d'héritabilité similaires (M. Boivin, Brendgen, Vitaro, et al., 2013; S. A. Burt, McGue, Carter, & Iacono, 2007; Kandler et al., 2010; Lacourse et al., 2014; Petittclerc, Boivin, Dionne, Perusse, & Tremblay, 2011; van Beijsterveldt, Bartels, Hudziak, & Boomsma, 2003).

Réductionnisme génétique

Les analyses génétiques soulèvent des questions importantes sur l'origine des comportements et le libre arbitre. Une critique souvent adressée à la recherche génétique est qu'elle occulte l'importance des effets sociaux sur les comportements en présentant les effets génétiques comme antécédents à toute expérience sociale. Les effets génétiques sont aussi vus comme immuables ou persistents et donc, déterministe. Pourtant, il existe un nombre important de chercheurs dans ce domaine qui au contraire, utilisent ces modèles inspirés de la génétique du comportement pour éclairer les choix de société qui doivent être faits. Le réductionnisme génétique n'est pas fait par le chercheur qui démontre qu'une partie des causes d'un comportement est génétique (ce qui, avouons-le, n'a rien de surprenant étant donné que le corps humain est un organisme biologique), mais plutôt par ceux qui utilisent ces résultats pour justifier une discrimination en faisant fi des nuances apportées par le chercheur.

Le biais essentialiste est quelque chose avec lequel que les chercheurs en génétique doivent travailler dès qu'ils communiquent avec des personnes peu familières avec les protocoles d'étude ou les méthodes d'analyse utilisées dans l'étude des influences génétique (Dar-Nimrod & Heine, 2011). L'eugénisme pratiqué durant la Seconde Guerre mondiale a certainement concouru à la crainte dans l'esprit populaire que les études en génétique pourraient mener à l'identification de personnes plus intelligentes, ayant une meilleure constitution, plus forte, etc. Cette idée de modification de l'essence de l'humain est plus près de la fiction que de la réalité. Certes, certaines maladies ont une très forte composante génétique (par exemple, la phénylcétonurie) et des chercheurs en génétique moléculaire travaillent effectivement à développer des techniques permettant d'éditer un gène afin de traiter certaines maladies. Toutefois, les résultats des études sur l'importance des facteurs génétiques pour expliquer les comportements ou d'autres aspects de la vie humaine comme le statut socioéconomique, l'inattention, la criminalité, la préférence religieuse, l'intelligence ne supportent généralement

pas l'idée que la génétique soient plus importante ou plus essentielle que d'autres types de facteurs. L'importance des facteurs génétiques est très variable, en effet, elle varie selon la caractéristique mesurée, selon l'âge de la vie, selon l'endroit où l'on vit et fort probablement selon l'époque également. Inférer les caractéristiques et les comportements d'une personne à partir de son bagage génétique constitue un biais auquel on réfère par l'expression d'essentialisme génétique (Dar-Nimrod & Heine, 2011).

Ce biais essentialiste réduit les caractéristiques d'un ensemble à celles de ses parties. Ce biais tend dangereusement vers un paralogisme naturel où l'on attribue des caractéristiques éthiques à un objet à partir d'un état de fait. Les résultats des études en génétique du comportement en lien avec la criminalité peuvent affecter la manière dont les accusés se défendent devant les tribunaux criminelles. Depuis la parution de l'étude de (Caspi et al., 2002) qui démontrait une interaction entre un gène (MAOA) et l'expérience de maltraitance pour expliquer le comportement violent, plusieurs accusés ont utilisé l'argument génétique pour justifier une défense de non-culpabilité ou rechercher à faire alléger leur peine (Baum, 2013). Ceci a été largement critiqué par les chercheurs en génétique comportementale et l'on doit poser ce problème comme un problème éthique, politique et juridique.

Une autre critique porte sur les interventions qui découlent de ces recherches génétiques. Certains tiennent à souligner la possibilité d'un traitement pharmacologique des individus qui présentent des comportements à l'extérieur de certaines normes. À ce niveau, les recherches sociologiques sur la médicalisation des comportements sont d'une grande importance (D. Cohen, McCubbin, Collin, & Perodeau, 2001; Conrad & Schneider, 1992). Il faut noter que les résultats d'études en génétique quantitative ne supportent pas plus les interventions sociales que les interventions chimiques pour modifier des comportements

L'interprétation des résultats issus d'analyses génétiques nécessite une approche tout en nuance. Ces études ont une force importante, notamment celle de proposer des mécanismes explicatifs dépassant les frontières disciplinaires en incluant des facteurs génétiques et des facteurs environnementaux. Elles permettent de transformer les débats classiques entre disciplines cherchant les causes du comportement dans l'individu et celles cherchant à l'extérieur de l'individu. S'il y a bien un consensus parmi les chercheurs en génétique comportementale, c'est que la composition génétique à elle seule explique bien mal les comportements des

individus. Le fonctionnement de mécanismes biologiques dépendants de la composition génétique est certainement étudié par les biologistes, généticiens et psychologues, mais le fonctionnement des mécanismes sociaux l'est également par ces mêmes chercheurs. Ces mécanismes sont tout aussi importants que les mécanismes biologiques et psychologiques pour engendrer les comportements.

Une autre critique souvent apportée aux études de génétique quantitative (les études visant à départager la variance d'un phénotype en composantes d'héritabilité et de facteurs environnementaux) est la futilité d'une simple estimation d'héritabilité ou, plus généralement, de l'utilité d'affirmer que tous les phénotypes humains sont en partie héritable (Gamma & Liebrez, 2017, november 10th; Joseph, 2015). Le fait d'identifier des valeurs comme 35% ou 65% d'héritabilité est dépendant de la population, de la taille des échantillons, de la mesure et n'a pas, en soit, d'intérêt pour décrire le système causal entraînant un phénotype (E. Turkheimer, 2008). C'est plutôt par une approche multivariée permettant d'étudier la relation entre plusieurs phénotypes ou par l'étude des interactions et des corrélations entre l'environnement et les gènes que le devis de jumeaux reste utile.

Influences réciproques entre les gènes et l'environnement

Les gènes interagissent avec leurs environnements de manière continue pour engendrer les phénotypes. Cet environnement est à la fois physique et social et l'expression des gènes en est partiellement dépendante. Guo (2011) mentionne que les chercheurs en sciences sociales poursuivent habituellement deux objectifs principaux en utilisant l'information génétique : (a) isoler l'effet du contexte social par rapport aux effets génétiques confondants et (b) comprendre comment l'effet du contexte social peut être conditionné par une propension génétique individuelle. Ces deux objectifs s'appuient sur deux phénomènes décrits dans la littérature sur la génétique du comportement, soit les corrélations entre les gènes et l'environnement (abrégé avec « rGE ») et les interactions entre les gènes et l'environnement (abrégé avec « GxE »).

Les corrélations entre les gènes et l'environnement représentent diverses situations où certains génotypes sont associés à certains contextes environnementaux. Par exemple, Rowe et Rodgers (1997) se servent de ce concept lorsqu'ils critiquent plusieurs études, notamment une par Dodge et coll. (1994), portant sur la relation entre le statut socioéconomique et les

comportements antisociaux. Ils montrent que l'effet d'une variable de l'environnement (le statut socioéconomique) est surestimé par le fait que parents et enfants partagent une part importante de leur génotype. Dans cet exemple, le génotype des parents influence aussi bien l'environnement familial de l'enfant que le génotype de celui-ci. Considérant que les parents et les enfants ont en moyenne 50 % du génome en commun, il devient impossible d'évaluer l'importance de l'effet unique qui peut être attribué à l'environnement sans l'utilisation de méthodes d'analyse génétiquement informées.

Les mécanismes de rGE sont rassemblés sous trois types: la corrélation passive, la corrélation active et la corrélation réactive (T.E. Moffitt, 2005; M. J. Shanahan & Boardman, 2009). Le premier type, la rGE passive, décrit une situation où les mêmes gènes sont associés aux comportements des enfants et aux pratiques parentales des parents. Dans ce contexte, une association observée entre le comportement des enfants et l'environnement (pratiques parentales) pourrait être due au fait que parents et enfants partagent en partie le même génotype. Ainsi, un certain génotype pourrait à la fois être associé, par exemple, à une tendance agressive chez les enfants et à des pratiques parentales coercitives chez les parents. L'association entre les pratiques parentales et le comportement agressif ne serait donc pas due à une relation causale directe, mais plutôt à la conséquence d'un mécanisme de corrélation passive entre les gènes et l'environnement. Le second type, la rGE active, désigne un mécanisme où l'association entre un génotype et un environnement est due à l'impact que le génotype a sur le comportement. L'individu, possédant certaines caractéristiques influencées par ses gènes, sélectionne des environnements lui permettant de s'épanouir. Par exemple, un individu au comportement agressif choisit de s'associer à des pairs déviants. Dans ce contexte, l'association observée entre l'environnement composé de pairs déviants et le génotype s'expliquerait par l'influence du génotype sur le comportement agressif suivi d'un processus de sélection de pairs présentant un comportement similaire. Le troisième type, la rGE réactive, désigne un mécanisme où l'environnement réagit d'une certaine manière face aux caractéristiques influencées par les gènes. Par exemple, une propension génétique du tempérament difficile chez l'enfant peut entraîner des interactions problématiques avec ses parents, qui eux, se détachent et diminuent la discipline et la supervision favorisant d'autant plus la propension initiale à l'agression de l'enfant (D'Onofrio et al., 2011; Lahey & Waldman, 2003; Marceau et al., 2013).

L'étude des interactions entre les gènes et l'environnement permet quant à elle de comprendre comment l'effet du contexte social peut être conditionné par les gènes, ou à l'inverse, comment l'effet des gènes peut être conditionnel aux environnements. Les principaux types d'interactions décrites dans la littérature sur la génétique du comportement sont le modèle de diathèse-stress, le modèle bioécologique (Bronfenbrenner & Ceci, 1994) et le modèle de susceptibilité différentielle (Belsky, 1997). La figure 3.1 illustre ces modèles d'interactions.

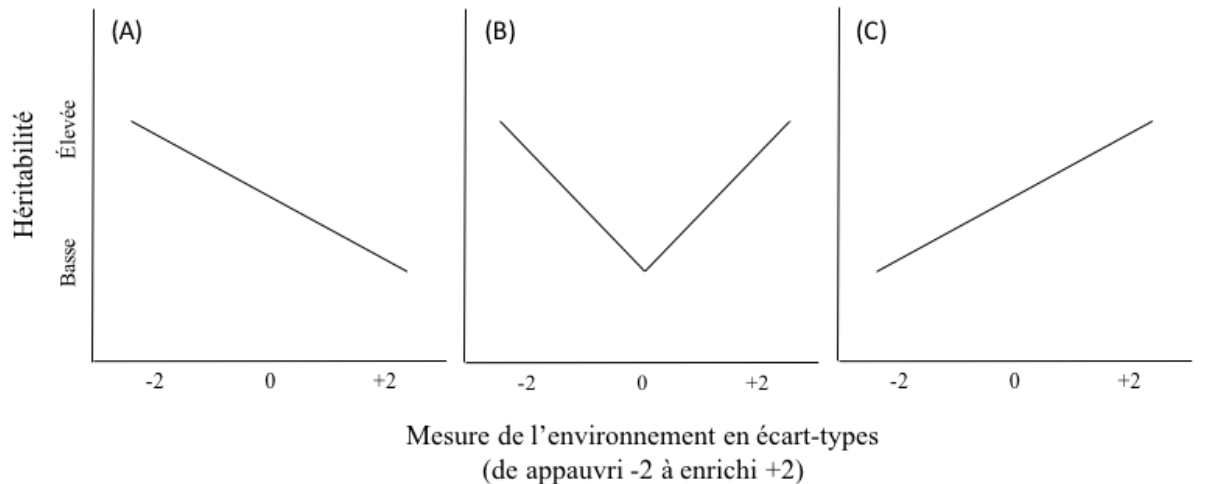


Figure 3.1. Illustration des modèles d'interactions entre gènes et environnements selon une mesure de l'environnement. (A) Diathèse-stress; (B) Susceptibilité différentielle; (C) Bioécologique.

On trouve dans la littérature d'autres étiquettes pour décrire ces interactions. Par exemple, Shanahan et Hofer (2005) ont exposé une typologie des fonctions que peut avoir le contexte social dans l'analyse des interactions GxE. Celle-ci est grandement reprise par Boardman, Daw, and Freese (2013) qui y ajoutent un quatrième modèle d'interaction nommé *social push* (à ne pas confondre avec le social push de Raine (2002) qui est une interprétation du modèle bioécologique).

La typologie de Shanahan et Hofer (2005) propose quatre fonctions du contexte social : une fonction de déclencheur, une fonction de compensation, une fonction de contrôle et une fonction de promotion. Les trois premières fonctions se situent dans le modèle d'interaction diathèse-stress alors que la fonction de promotion s'inscrit dans le modèle d'interaction

bioécologique. Les prochains paragraphes illustrent ces modèles d'interaction ainsi que les fonctions du contexte social à partir de la littérature scientifique récente.

Le modèle diathèse-stress décrit une situation où une vulnérabilité génétique s'exprime uniquement, ou de manière plus marquée, en présence d'un élément d'adversité de l'environnement. Par exemple, l'étude de Jaffee et coll. (2005) a montré que l'effet de l'expérience de la maltraitance physique par les parents sur la probabilité d'un diagnostic de trouble des conduites chez les enfants était conditionnel au niveau de risque génétique. La probabilité du trouble des conduites augmente avec le risque génétique, mais celle-ci augmente beaucoup plus rapidement en présence d'un élément stressant dans l'environnement. Ainsi, l'expérience de la maltraitance physique était associée à une augmentation de 24 % de la probabilité d'un diagnostic de trouble des conduites pour les enfants avec le plus haut risque génétique, alors que, pour le groupe d'enfants avec le plus faible risque, l'augmentation de la probabilité n'était que de 2 % (S. R. Jaffee et al., 2005). Dans un autre exemple, l'effet de contagion des pairs déviants sur les comportements antisociaux est conditionnel au niveau d'autorégulation individuel Gardner et coll. (Gardner, Dishion, & Connell, 2008). Ainsi, l'exposition à des pairs déviants amplifie la fréquence des comportements antisociaux, mais seulement chez les adolescents démontrant un faible niveau d'autorégulation. Ces deux exemples mettent en lumière la fonction de déclencheur de l'expérience de la maltraitance et des pairs déviants : en présence de l'élément stressant de l'environnement, la probabilité des comportements antisociaux est significativement augmentée.

Un autre modèle d'interaction diathèse-stress, mais où l'environnement joue une fonction de compensation, est illustré dans l'étude de Beaver et coll. (2012). Les auteurs ont évalué l'effet protecteur du quartier de résidence sur deux gènes récepteurs de dopamine (*DRD2* et *DRD4*) associés au trouble des conduites (K. M. Beaver et al., 2007). Ils ont montré une relation entre les gènes récepteurs de dopamine et les mesures de comportements antisociaux dans les quartiers désavantagés alors que cette relation était inexistante dans les quartiers favorisés. Dans cet exemple, la vulnérabilité génétique précédemment identifiée ne semble pas s'exprimer pour les habitants de quartiers avec une faible proportion de familles monoparentales, à hauts revenus, recevant rarement une assistance sociale. Un autre exemple du mécanisme de compensation sociale est donné dans l'article de Feinberg, Button, Neiderhiser,

Reiss, and Hetherington (2007). Les auteurs ont examiné l'effet des pratiques parentales chaleureuses sur le comportement antisocial. Ils ont trouvé un effet d'interaction suggérant un effet important de facteurs génétiques dans l'explication du comportement antisocial lorsque les pratiques parentales étaient moins chaleureuses que la moyenne alors que l'effet des facteurs génétiques est pratiquement inexistant lorsque les pratiques parentales chaleureuses sont au-dessus de la moyenne. Ces deux exemples réfèrent à des situations où l'environnement social est si positif ou enrichi qu'il empêche ou prévient l'expression d'une vulnérabilité génétique.

La fonction de contrôle du contexte social renvoie à un environnement marqué par un niveau de contrôle tel (que ce soit par la force des normes ou par la coercition) qu'il limite les possibilités d'action des individus, notamment les actions influencées génétiquement. Cette fonction diffère de la compensation sociale en ce que le contrôle limite les comportements ou les choix possibles de tous les génotypes alors que la compensation prévient le développement d'un phénotype seulement pour la partie de la population exposée au contexte de compensation.

Le modèle d'interaction bioécologique décrit une situation où un environnement social positif accentue une prédisposition génétique à un comportement. Par exemple, Catherine Tuvblad, Grann, and Lichtenstein (2006) ont montré que dans un échantillon de jumeaux suédois, l'héritabilité des comportements antisociaux était la plus élevée dans les quartiers les plus favorisés. Ce résultat est surprenant puisqu'il semble être inversé par rapport aux autres résultats suggérant un modèle d'interaction diathèse-stress. Pourtant, ce résultat pourrait s'expliquer par le fait que l'environnement enrichi n'a en fait que peu d'influence directe sur le comportement antisocial. Ainsi, l'effet des facteurs génétiques serait plus important dans les contextes favorisés alors qu'ils auraient un effet beaucoup moins important dans les contextes défavorisés où l'environnement difficile aurait beaucoup plus d'impact (Raine, 2002).

Enfin, le mécanisme de susceptibilité différentielle désigne une situation où certaines personnes sont plus susceptibles que d'autres à toutes les formes d'influence environnementale. Dans ce mécanisme, les personnes qui sont susceptibles à l'environnement sont plus influencées tant par les contextes sociaux adverses que par les contextes favorables (Belsky et al., 2007; Belsky & Pluess, 2009). DiLalla, Elam, and Smolen (2009) ont examiné l'effet de la sensibilité parentale sur le comportement agressif. Ils ont trouvé qu'un certain génotype (lié au gène DRD4) interagissait suivant un patron de susceptibilité différentielle avec la sensibilité parentale

aux émotions de l'enfant pour expliquer le comportement agressif à 5 ans. R. L. Simons et al. (2011) ont également trouvé que les personnes avec un génotype sensible à l'environnement démontraient plus d'agression que leurs pairs dans les contextes sociaux adverses, mais moins que leurs pairs lorsqu'ils étaient placés dans des contextes sociaux favorables.

L'analyse des modèles génétiques nécessite ainsi certaines précautions. Si, lors d'une analyse menée avec un devis familial, une interaction ou une corrélation entre les gènes et leur environnement est présente, mais n'est pas modélisée, il y aura un biais dans l'estimation des composantes ACE (S. Purcell, 2002). Ainsi, une interaction entre les gènes et la composante de l'environnement commun (A x C) augmentera l'estimation de l'héritabilité (A) alors qu'une interaction entre les gènes et la composante de l'environnement unique (A x E) augmentera l'estimation des effets dus à l'environnement unique (E). Enfin, une corrélation entre les gènes et l'environnement commun (rAC) augmentera l'estimation de l'effet de l'environnement commun (C) alors qu'une corrélation entre les gènes et l'environnement unique (rAE) augmentera l'estimation de l'héritabilité (A).

De plus, les processus épigénétiques sont de plus en plus étudiés (même en science sociales, voir (Landecker & Panofsky, 2013)) et tendent à démontrer une variation importante de l'impact des gènes dans le temps selon les caractéristiques de l'environnement dans lequel évolue l'organisme (Borghol et al., 2012; Choi & Kim, 2008; Hanson et al., 2013; Provençal et al., 2015; Wells & Stock, 2011).

Outre l'épigénétique, les phénotypes mesurés et les environnements changent à travers le parcours de vie et il apparaît important d'évaluer la manière dont les corrélations et interactions entre gènes et environnements varient à travers le temps (S. Alexandra Burt, 2015; M. J. Shanahan & Boardman, 2009).

L'agression : types et développement

Introduction

Nous présentons ici les définitions de l'agressivité proactive et réactive et une description de certaines de leurs caractéristiques importantes : prévalence, cooccurrence, développement lors de l'enfance et l'adolescence. Nous présenterons ensuite les principaux concepts utilisés

dans l'étude biosociale des comportements selon une approche génétiquement informée pour enfin décrire l'état de la connaissance de l'étiologie génétique et environnementale propre aux comportements d'agression proactive et réactive.

L'agression est un concept aux multiples facettes. Des actions aussi variées que tuer quelqu'un avec une arme, frapper une autre personne avec un bâton, effectuer des attouchements sur une personne inconnue dans les transports publics, dire à une autre personne que son existence est inutile et faire circuler une rumeur à propos de quelqu'un sont tous des exemples d'agression. De plus, certaines actions sont qualifiées différemment selon le contexte où elles ont lieu. Par exemple, frapper quelqu'un avec ses poings est toujours une agression, mais celle-ci n'est pas jugée de la même manière selon que le geste ait lieu lors d'un match de boxe ou dans un lieu public. Cette hétérogénéité de l'agression a mené des chercheurs à proposer une opérationnalisation dimensionnelle du concept d'agression où l'on distingue la forme (physique ou sociale) de la fonction (proactive ou réactive) (Little, Henrich, Jones, & Hawley, 2003; Pulkkinen (Pitkänen), 1969). Ainsi, une agression peut être physique et proactive, physique et réactive, sociale et proactive ou, encore, sociale et réactive. Une agression sociale comme l'intimidation peut donc, en principe, être proactive ou réactive selon le contexte et l'histoire des interactions sociales entre l'agresseur et la victime.

Une des classifications des fonctions d'agression chez l'humain a été proposée par Pulkkinen (Pitkänen) (1969) qui a distingué les agressions défensives des agressions offensives. L'agression défensive est un comportement primaire dont l'objectif est l'élimination d'un stimulus menaçant. Les agressions offensives sont plutôt des agressions non provoquées (Pulkkinen, 1987). On retrouve aussi parfois dans la littérature l'expression *agressivité instrumentale* pour désigner l'agressivité proactive et des expressions comme l'agressivité *hostile, impulsive, affective* ou *en représailles* pour désigner l'agressivité réactive (P. J. Frick & Ellis, 1999). Ces concepts semblent proches, mais des différences importantes existent et ils ne devraient pas être utilisés de manière interchangeable (Babcock, Tharp, Sharp, Heppner, & Stanford, 2014; Teten Tharp et al., 2011).

Pulkkinen suggère que l'agression offensive est acquise par apprentissage selon un processus de conditionnement classique ou opérant. Cette distinction a plus tard été reprise par (Dodge, 1991; Dodge & Coie, 1987) avec les termes d'agression proactive et réactive.

L'agression proactive désigne une agression préméditée qui fait partie d'une stratégie d'action menant à une conséquence positive pour l'agresseur. L'échelle d'agressivité proactive créée par Dodge contient les trois items suivants : a cherché à dominer les autres, a encouragé des enfants à s'en prendre à un autre, a fait peur aux autres afin d'obtenir ce qu'il voulait. L'agression réactive peut être intentionnelle, mais elle n'est pas préméditée et organisée. L'agression réactive est utilisée en réponse à une situation non prévue et désagréable. L'échelle d'agressivité réactive contient également trois items : a réagi de façon agressive lorsque taquiné; s'est fâché, bagarré lorsque quelqu'un lui a fait mal; lorsqu'on lui prenait quelque chose, a réagi de façon agressive (Dodge & Coie, 1987).

Les études sur la prévalence de l'usage de l'agression proactive et réactive montrent que l'agression réactive est légèrement plus prévalente que celle de l'agression proactive. Par exemple, auprès d'un échantillon représentatif d'enfants de 8 ans, environ 3% de ceux-ci utilisent uniquement l'agression proactive, 7% utilisent plutôt uniquement l'agression réactive (Dodge, Lochman, Harnish, Bates, & Pettit, 1997). Une partie importante des enfants utilisent aussi les deux types d'agression, au sein du même échantillon, 11% des enfants utilisent régulièrement les deux formes plus fréquemment que leurs pairs (Dodge et al., 1997).

Les études adoptant des analyses de regroupement des personnes (Dodge et al., 1997; Vitaro, Gendreau, Tremblay, & Oligny, 1998) ont trouvé qu'une majorité d'enfants identifiés comme agressifs par leurs professeurs utilisaient à la fois l'agression proactive et réactive (53% et 59%) (Dodge : enfants de 8 ans et Vitaro : enfants de 12 ans). Près du tiers, et du quart, des enfants utilisaient uniquement l'agression réactive (32% et 25%) alors que 15%, dans les deux études, utilisaient uniquement l'agression proactive. Day, Bream, and Pal (1992) ont analysé une étude portant sur 88 jeunes garçons de 6 à 12 ans qualifiés comme généralement agressifs par des enseignants. Parmi ces garçons, en utilisant la médiane pour créer les groupes, 34% démontraient un haut niveau d'AP et d'AR, 13% uniquement un haut niveau d'AP, 23% uniquement un haut niveau d'AR et 30% étaient classés comme démontrant un faible niveau d'AP et d'AR. Ceci se traduit également par une forte corrélation ($r > 0,70$) qui est régulièrement observée entre les deux mesures lorsque l'échelle de Dodge & Coie est utilisée (Babcock et al., 2014; Card & Little, 2006; McAuliffe, Hubbard, Rubin, Morrow, & Dearing, 2006; Polman,

Orobio de Castro, Koops, van Boxtel, & Merk, 2007; Salmivalli & Helteenvuori, 2007; Vitaro et al., 1998).

Différences selon le sexe

Les différences entre les garçons et les filles au regard des comportements d'agression sont bien documentées. Plus spécifiquement, des différences ont été identifiées pour l'agression physique et l'agression sociale (Archer, 2004; Card, Stucky, Sawalani, & Little, 2008). Les garçons ont généralement été identifiés comme plus agressifs physiquement que les filles. Pour l'agression sociale, il est souvent montré l'inverse, les filles démontrant généralement légèrement plus d'agression que les garçons.

Plusieurs hypothèses théoriques peuvent supporter une telle distinction. Une première hypothèse de socialisation différenciée selon le genre peut supporter la distinction entre l'agression chez les garçons et les filles. Cette hypothèse repose sur l'idée que l'usage de l'agression est plus fréquemment réprimé chez les filles alors qu'elle est parfois encouragée pour les garçons (Card et al., 2008). Il a aussi été proposé que les filles utilisent plus fréquemment l'agression sociale que les garçons.

En ce qui a trait aux différences de genre liées à l'agression proactive et réactive, la réponse est moins claire. Une étude sur un échantillon clinique d'enfant et d'adolescent n'a montré aucune différence entre les taux d'agression proactive et réactive entre les garçons et les filles (Connor, Steingard, Anderson, & Melloni, 2003). D'autres études ont plutôt montré des différences selon le genre chez les enfants de 10-13 ans, les garçons ayant un score plus élevé que les filles (Salmivalli & Helteenvuori, 2007; Salmivalli & Nieminen, 2002). Ces différences étaient tant pour l'agression proactive que réactive lorsque mesurée par les pairs. Par contre, lorsque l'agression proactive et réactive était mesurée par les professeurs, seulement une différence sur l'agression réactive a été trouvée (Salmivalli & Nieminen, 2002). Il est à noter que ces deux dernières études n'ont pas utilisé la même échelle que (Dodge & Coie, 1987). Les auteurs ont argumenté pour la création d'échelles d'agression proactive et réactive différentes puisque certains items de l'échelle de Dodge & Coie renvoient à l'usage de l'agression directe et que cet item peut engendrer des différences non voulues puisque celle-ci est connue comme étant différente chez les garçons et les filles.

Étiologie des agressions proactive et réactive

Peu d'études se sont spécifiquement attardées à l'étiologie génétique et environnementale des comportements d'agression proactive et réactive. Deux études l'ont fait à partir de mesures prises auprès des enseignants. Chez des enfants de 6 ans, M. Brendgen, Vitaro, Boivin, Dionne, and Pérusse (2006) ont trouvé une héritabilité de 41% pour l'agression proactive et de 39% pour l'agression réactive ainsi qu'aucun effet de l'environnement commun. Pour leur part, chez des enfants de 9-10 ans, L. A. Baker, A. Raine, J. Liu, and K. C. Jacobson (2008) ont trouvé une héritabilité similaire pour l'agression proactive (45%), mais plus faible que l'étude de M. Brendgen et al. (2006) pour l'agression réactive (20%). Contrairement aux résultats obtenus par M. Brendgen et al. (2006), l'étude de Laura A. Baker et al. (2008) a aussi montré un effet de l'environnement commun représentant 14% de la variance de l'agression proactive et 43% de celle de l'agression réactive. Les résultats obtenus à partir de mesures prises auprès de la mère sont quelque peu différents. Auprès d'enfants de 9-10 ans, Laura A. Baker et al. (2008) ont estimé l'héritabilité de l'agression proactive à 32% et celle de l'agressivité réactive à 26%. Quant aux effets de l'environnement commun, il expliquait 21% de la variance de l'agression proactive et 27% de l'agression réactive. Une autre étude utilisant le même échantillon et portant sur des enfants de 11 à 14 ans a montré des proportions d'héritabilité plus élevées, au détriment des effets de l'environnement commun (C. Tuvblad, Raine, Zheng, & Baker, 2009). L'héritabilité estimée de l'agression proactive était de 48% et celle de l'agression réactive de 43%, alors que l'estimation de l'effet de l'environnement commun était de 8% pour l'agression proactive et 15% pour l'agression réactive.

En résumé, la variabilité de l'étiologie génétique et environnementale est importante selon des paramètres comme l'informateur, l'âge et l'emplacement de l'échantillon (celui de Brendgen & al. est québécois alors que celui de Baker & al. est californien).

Différences selon le sexe

Les différences d'étiologie entre les garçons et les filles peuvent se manifester de plusieurs manières (M. C. Neale, Roysamb, & Jacobson, 2006). Dans un premier temps, les mêmes facteurs génétiques et environnementaux pourraient influencer les garçons et les filles avec une magnitude différente. L'on qualifie une différence de magnitude de l'effet des facteurs

génétiques comme une différence quantitative de l'effet de ces facteurs selon le sexe. L'agression pourraient être influencées par des facteurs génétiques et environnementaux différents chez les garçons et les filles, indiquant alors une différence qualitative dans les facteurs associés à l'agression.

Tant d'un point de vue théorique qu'empirique, de possibles différences dans l'étiologie génétique et environnementale de l'agression dans l'enfance chez les garçons et les filles est suggéré. Par contre, les résultats sont encore rares et ont été menés sur différents construits rendant une conclusion claire difficile. Une étude portant sur les comportements externalisés chez des enfants de 8 à 16 ans a montré des différences quantitatives entre les garçons et les filles. L'agression chez les garçons étant plus fortement influencés par les facteurs génétiques que les filles (Judy L. Silberg et al., 1994). Dans une autre étude portant sur les comportements antisociaux agressifs chez enfants de 7-9 ans, les facteurs génétiques étaient légèrement plus importants pour les filles que les garçons. Toutefois, des facteurs de l'environnement communs sont plus importants pour les garçons que les filles (Eley, Lichtenstein, & Stevenson, 1999). Certaines différences ont aussi été identifiées pour l'agression dans une étude où les items d'agression ressemblent beaucoup à l'agression proactive (Vierikko, Pulkkinen, Kaprio, Viken, & Rose, 2003). Les résultats suggèrent un patron similaire à celle utilisant les comportements antisociaux agressifs, c.-à-d. que les facteurs génétiques seraient plus importants pour expliquer l'agression chez les filles que chez les garçons. Les auteurs ont également testé pour des différences qualitatives et ont trouvé que l'agression chez les garçons était également influencée par des facteurs de l'environnement commun qui ne sont pas associés à l'agression chez les filles. Ainsi, même si l'agression semble plus fréquente chez les garçons que les filles, les résultats de l'étude de Vierikko et al. (2003) semblent supporter l'hypothèse de la socialisation différenciée selon le genre. Ce résultat concorde avec les théories suggérant que l'agression est un comportement plus socialement accepté chez les garçons et que le contexte environnemental explique une certaine part de la variance de l'agression chez ceux-ci.

Une étude a porté spécifiquement sur l'agression proactive et réactive et rapporte des différences entre l'étiologie génétique et environnementale chez des garçons et des filles de 9-10 ans (Laura A. Baker et al., 2008). Les auteurs ont montré, chez les garçons, une influence de facteurs génétiques et de facteurs de l'environnement unique, mais aucune influence de facteurs

de l'environnement commun, ceci, tant pour l'agression proactive que réactive. Ce patron d'influence était complètement inversé chez les filles où aucune influence génétique n'a été identifiée, les agressions proactives et réactives étant influencées uniquement par des facteurs de l'environnement (tant commun qu'unique).

Ces résultats vont à l'encontre de ceux identifiés dans les études précédemment citées. Plusieurs raisons peuvent expliquer ces différences. D'abord, le construit utilisé est différent. En effet, comme souligné dans l'introduction de cette section, l'agression proactive et réactive sont des construits différents de l'agression physique ou de comportement antisociaux agressifs. Par exemple, l'agression proactive est constituée d'une composante liée à l'intimidation (exemple d'items : a cherché à dominer les autres; a encouragé des enfants à s'en prendre à un autre; a fait peur aux autres afin d'obtenir ce qu'il voulait) et l'agression réactive, d'une composante liée à la sociabilité/irritabilité/anxiété (exemple d'items : lorsqu'on le contredisait, a réagi de façon agressive; a réagi de façon agressive lorsque taquiné,). Il est aussi intéressant de noter que les auteurs ont pu mettre en lumière des différences entre les sexes seulement lorsque les échelles auto rapportées étaient utilisées et aucunes différences avec les échelles mesurées auprès des parents et des enseignants. D'ailleurs, les auteurs rapportent une faible corrélation entre les échelles proactive et réactive selon les différents informateurs (entre .18 et .26). Ceci peut être une autre conséquence des composantes liées au contexte dans les mesures d'agression proactive et réactive. Ainsi, le contexte où se déroule l'agression peut être perçu différemment selon l'informateur. Les parents et les enseignants se réfèrent nécessairement à deux contextes sociaux différents lorsqu'ils évaluent le niveau d'agression des enfants. De plus, l'agression proactive peut représenter tant des agressions physiques que des agressions sociales, il serait intéressant de distinguer ces formes d'agressions simultanément des fonctions (proactive et réactive) afin de voir si les mêmes facteurs génétiques peuvent s'exprimer de manière différente selon le genre. En conclusion, les résultats d'études portant sur les différences entre les garçons et les filles sont encore peu concluants.

Commonalité/cooccurrence

Nous avons indiqué que les études orientées sur les personnes ont montré que les deux formes d'agression sont fréquemment utilisées par les mêmes personnes et que les mesures sont

fortement corrélées dans les échantillons. Très peu d'études génétiquement informatives traitant à la fois de l'étiologie commune et spécifique de l'AP et de l'AR ont été produites, mais les quelques unes effectuées indiquent que cette corrélation semble être soutenue de manière importante par des facteurs génétiques (Laura A. Baker et al., 2008). À partir d'un échantillon de jeunes enfants de 6 ans M. Brendgen et al. (2006) ont montré qu'un facteur génétique commun à l'agression physique, à l'AP et à l'AR explique près de 30% de la variabilité de l'AP et de l'AR. En contrôlant pour ce facteur, les facteurs génétiques propres à l'AP et à l'AR ne sont pas corrélés ($r = .46$; CI = $-.19, .70$) alors qu'ils sont corrélés ($r = .87$; CI = $.71, 1.0$) quand l'agressivité physique n'est pas insérée dans le modèle. Les facteurs génétiques spécifiques à l'AP et à l'AR expliquent respectivement 7% et 11% de la variabilité des comportements en tenant compte de l'agression physique. La variabilité restante, soit près de 60% pour les deux types d'agression, est expliquée par des facteurs de l'environnement qui sont uniques à chaque enfant. Une partie de ces facteurs sont communs à l'agression physique, à l'AP et à l'AR (5% pour l'AP et 18% pour l'AR) et l'autre est spécifique à chacun des types d'agression : 51% de la variabilité est spécifique à l'AP et 42% est spécifique à l'AR. Ces facteurs de l'environnement unique spécifiques à chacun des enfants sont faiblement corrélés entre eux ($r = .24$; CI = $.11, .46$).

Il est donc possible que les mesures d'AP et d'AR distinguent la fonction, mais partagent également en partie la forme de l'agression. Pour bien distinguer la forme et la fonction de l'agression, Little et al. (2003) ont modifié les questions originales de l'échelle de mesure de l'AP et de l'AR pour y intégrer la forme de l'agression et ainsi permettre une séparation factorielle de la forme et de la fonction. Ils ont pu montrer que la corrélation élevée entre l'AP et l'AR était probablement due aux éléments de nature *externalisée*¹ communs aux deux types d'agressions.

Il y a tout de même d'autres explications possibles à cette forte corrélation. Fanti, Frick, and Georgiou (2009) ont montré que les enfants possédant le trait de dureté-insensibilité avaient plus de chances de présenter de hauts niveaux combinés d'agression proactive et réactive. Une

¹ L'expression de comportements *externalisés* est utilisée en psychologie pour désigner les comportements posés par des enfants et adolescents comme le non respect des règles, l'agression physique, le vol, la fugue.

caractéristique individuelle antécédente comme ce trait pourrait aussi expliquer la forte corrélation entre l'AP et l'AR.

Malgré tout, Poulin and Boivin (2000a) ont montré que l'AP et l'AR pouvaient être conçus comme des concepts partageant un noyau commun, mais possédant chacun des aspects distinctement associés à des caractéristiques personnelles et sociales. Bien d'autres études ont aussi montré que ces fonctions d'agression possèdent probablement des étiologies distinctes bien qu'elles soient fortement corrélées (Laura A. Baker et al., 2008; Murray-Close & Ostrov, 2009; Paquin et al., 2014; C. Tuvblad et al., 2009). Il apparaît donc essentiel d'approfondir cette hypothèse d'un noyau commun à l'AP et l'AR et qui pourrait être lié à la forme de l'agression.

Développement et étiologie du développement

Les études qui portent sur l'évolution de la fréquence des agressions réactives et proactives dans le temps sont peu nombreuses. Dans une étude portant sur les trajectoires de développement de l'AR et de l'AP de 5 à 9 ans, Lansford, Dodge, Pettit, and Bates (2002) ont montré une légère diminution de la fréquence de l'AR et de l'AP ainsi qu'une fréquence de l'AR généralement plus élevée et plus stable. D'autres études ont plutôt utilisé des corrélations entre deux temps de mesures et ont également montré une certaine stabilité entre 7 et 8 ans (corrélations partielles; contrôlant pour l'autre type d'agression) (McAuliffe et al., 2006) et entre 10-13 et 11-14 ans (Salmivalli & Helteenvuori, 2007). La seule autre étude du développement intraindividuel fut publiée quelques années plus tard et couvre la période de 11 à 15 ans (Fite, Colder, Lochman, & Wells, 2008). L'étude de Fite et al. (2008) montre également une légère diminution des trajectoires d'AR et d'AP. Nos propres analyses, non publiées, ont également présenté une légère diminution de la fréquence de l'AR et de l'AP de 6 à 12 ans (Paquin et al., 2015). Ces résultats sont en ligne avec d'autres études montrant une grande continuité du développement de l'agressivité physique (Olweus, 1979).

C. Tuvblad et al. (2009) ont mené la seule étude longitudinale génétiquement informative de l'étiologie de l'AP et l'AR. Dans un premier temps, les auteurs ont trouvé que la stabilité interindividuelle de l'AP entre 9-10 ans et 11-14 ans s'expliquait principalement par des facteurs génétiques (85%). Pour l'AR, ils ont trouvé qu'environ 48% de la stabilité était due à des facteurs génétiques. Ceci représente un effet plus important des facteurs environnementaux

dans l'explication de la stabilité de l'AR alors que d'autres facteurs génétiques associés à l'AR semblaient spécifiques à chaque âge contrairement à ce qui a été trouvé pour l'AP. Les auteurs se sont ensuite intéressés à ce qui était commun de la stabilité de l'AP et de la stabilité de l'AR entre les âges de 9-10 ans et de 11-14 ans. Ils ont trouvé que les éléments communs liés à la stabilité des deux types d'agression sont principalement explicables par des facteurs génétiques. Respectivement, les facteurs génétiques communs à la stabilité des deux types d'agression expliquent 63% de la variance de la stabilité de l'AP et 80% de celle de l'AR alors que des facteurs de l'environnement unique expliquent le reste de la variance. Quant aux spécificités temporelles des types d'agression, les auteurs ont trouvé des facteurs liés à l'environnement commun expliquant les mesures prises à 9-10 ans pour les deux types d'agression (19% de l'AP et 13% de l'AR). De nouveaux facteurs génétiques sont également nécessaires pour expliquer la variabilité spécifique à 11-14 ans de chacun des deux types d'agression : ils expliquent 29% de la variabilité restante de l'AP et 26% de celle de l'AR. Cette étude semble donc indiquer que (I) la stabilité des types d'agression partage certains facteurs génétiques, que (II) des facteurs de l'environnement commun expliquent les deux types d'agression et, enfin, que (III) de l'innovation génétique explique également l'AP et l'AR.

Un autre résultat empirique mal intégré aux théories de l'agression est celui de l'innovation génétique. van Beijsterveldt et al. (2003) ont trouvé que 65% de la covariance de l'agression entre 3 et 12 ans était due à des facteurs génétiques. L'utilisation d'un modèle autorégressif a permis de constater que les facteurs génétiques présents à 3 ans avaient un effet important sur l'agression à 7 ans, mais que cet effet diminuait avec le temps. De nouveaux facteurs génétiques entraient en jeu à 7 ans et ceux-ci avaient un effet durable jusqu'à 12 ans. Des résultats très similaires ont été obtenus par (C. A. Van Hulle et al., 2009) sur les problèmes de comportements avec une décomposition de Cholesky. Ces études suggèrent un processus génétique dynamique qui est indépendant de celui expliquant la continuité. Ces études suggèrent donc l'intérêt de développer une théorie dynamique du développement de l'agression proactive et réactive.

La continuité de l'effet de facteurs génétiques présent à un jeune âge pourrait être la conséquence de différences individuelles qui étaient présentes dès l'enfance. Les facteurs génétiques semblent être une des principales sources de stabilité des différences

interindividuelles (Niv, Tuvblad, Raine, & Baker, 2013; van Beijsterveldt et al., 2003) et pourrait favoriser les théories de la personnalité. Toutefois, cette explication semble mieux adaptée à l'agressivité proactive ou, du moins, elle explique mieux ce type d'agression. En effet, un facteur génétiquement influencé et associé à l'agression proactive a récemment soulevé beaucoup d'intérêt chez les chercheurs, le trait de dureté-insensibilité (absence de remords, d'empathie et de pitié pour les autres). Ce trait semble être relativement stable de l'enfance à l'adolescence et est présent chez des jeunes présentant un patron stable d'agression sévère de l'enfance à l'adolescence (Paul J. Frick & White, 2008). Ce trait de personnalité a trois composantes : l'indifférence, l'insensibilité et l'impassibilité (Kimonis et al., 2008). Ce trait de personnalité partage donc l'absence de remords et d'empathie avec l'agressivité proactive (M. A. Marsee & Frick, 2007). Une étude britannique a montré une prévalence du trait de dureté-insensibilité d'environ 12% chez des enfants et adolescents entre 5 et 16 ans (Moran et al., 2009).

Pour résumer, la littérature empirique dépeint l'AP et l'AR comme deux construits corrélés dont la fréquence diminue légèrement durant l'enfance. L'hypothèse de la forme externalisée des agressions est la plus soutenue par la littérature pour expliquer cette corrélation. L'étiologie génétique et environnementale de l'AP et l'AR semble également décrire un partage de facteurs génétiques, potentiellement liés à la forme externalisée de l'agression. Les quelques études ayant abordé le sexe indiquent des résultats peu concluants, une était sur une population clinique et n'a trouvé aucune différence entre les niveaux d'AP et d'AR chez les filles et les garçons. L'autre a uniquement trouvé une différence sur le niveau de l'AR (plus élevé chez les garçons) lorsque l'agression était mesurée par les enseignants. Ces résultats peu concluants suggèrent un important manque à combler. L'étude du développement de l'AP et l'AR est tout aussi rare que celle portant sur les différences de sexe. Bien qu'une faible diminution durant l'enfance et l'adolescence ait été démontrée à quelques reprises, les facteurs associés à cette diminution n'ont, à notre connaissance, pas été étudiés. Nous présentons maintenant quelques théories permettant de proposer de près ou de loin des explications au développement de l'AP et l'AR.

La théorie sociocognitive du traitement de l'information sociale

La théorie sociocognitive du traitement de l'information sociale proposée par Dodge and Pettit (2003) suggère que plusieurs types d'agressions peuvent être expliquées en décomposant le processus cognitif de traitement de l'information sociale. Le processus cognitif de traitement de l'information peut être décomposé en six principales étapes, de la réception d'une information à la réponse comportementale : l'encodage du signal, l'interprétation, la clarification des buts, le développement d'une réponse, l'évaluation de la réponse et, enfin, la production comportementale de la réponse (l'acte). La théorie vise à expliquer deux formes d'agressions déjà suggérées par Pulkinnen : l'agression proactive et l'agression réactive.

Dodge suggère que l'agression proactive est liée aux dernières étapes du processus de traitement de l'information et qu'elle pourrait être apprise par imitation. Le mécanisme cognitif lié à l'agression proactive serait lié au sentiment de confiance et de compétence lors de l'utilisation de l'agression (Dodge et al., 1997), à la prévision que les conséquences du comportement agressif seront plus positives que négatives (Crick & Dodge, 1996), et enfin, à la priorité donnée à des objectifs instrumentaux plutôt que sociaux dans les interactions sociales (Crick & Dodge, 1996). L'agression proactive pourrait aussi être liée au fait de valoriser l'agression comme moyen efficace pour atteindre un objectif désiré (Crick & Dodge, 1996; Dodge et al., 1997).

L'agression réactive serait la conséquence de l'attribution d'une mauvaise intention à une autre personne. Ce type d'agression serait associé aux premières étapes du processus de traitement de l'information. Selon cette théorie, les personnes commettant des agressions réactives plus fréquemment que leurs pairs évalueraient mal les intentions des autres lors des interactions sociales. Elles auraient un biais d'attribution, spécifiquement un biais à l'attribution d'intentions hostiles lors d'une provocation perçue ou d'interactions ambiguës avec d'autres personnes (Crick & Dodge, 1996; Dodge & Coie, 1987; Dodge et al., 1997; Hubbard, Dodge, Cillessen, Coie, & Schwartz, 2001). Une étude a montré une association entre l'AR et un biais quant à l'attention accordée aux signaux de rejet, de ridicule et d'échec (Schippell, Vasey, Cravens-Brown, & Bretveld, 2003).

Critique de la théorie du traitement de l'information

Plusieurs études ont été menées suggérant d'autres mécanismes explicatifs notamment liés au tempérament, aux émotions et aux représentations (Hubbard, McAuliffe, Morrow, & Romano, 2010).

Par exemple, Hubbard (2002) a mené une étude où la colère était induite chez les enfants afin de tester l'association avec l'usage de l'AR. Cinq indicateurs différents de colère ont été utilisés et trois (démonstration non verbale de colère, conductance cutanée et le rythme cardiaque) de ces cinq indicateurs ont effectivement montré une relation avec l'AR mesuré par les professeurs. Par contre, d'autres indicateurs comme le nombre total d'expressions faciales de colère n'étaient pas liés à l'AR ou à l'AP. Par contre, une mesure subjective de la colère a pu être liée à l'AP en montrant que la colère augmentait beaucoup plus dans le temps pour ceux démontrant un niveau élevé d'AP par rapport à ceux démontrant un niveau moyen ou faible d'AP. Au sein d'un échantillon de femmes détenues, M. A. Marsee and Frick (2007) a montré une association entre l'agressivité réactive et une faible régulation des émotions et un niveau élevé de colère. Vitaro, Barker, Boivin, Brendgen, and Tremblay (2006) ont aussi montré que l'AR était associé à un plus haut niveau de dysrégulation émotionnelle. Ainsi, l'AR pourrait également être associé à la régulation émotionnelle et non seulement au traitement cognitif de l'information. Il est aussi possible que ce type d'agression soit associé à la fois à la régulation émotionnelle et aux habiletés cognitives.

Enfin, il fut noté que l'agression réactive était en partie influencée par certaines caractéristiques de la dyade ; comme le fait de voir d'autres enfants agir de manière réactive avec un pair. L'étude de Hubbard et al. (2001) indique que l'agression réactive d'un enfant au sein d'une dyade est fonction de la représentation qu'un enfant se fait de l'autre et de sa tendance générale à l'agression. Cette représentation (cognition sociale) semble se situer au niveau de la dyade et non comme un biais d'attribution général (comme un trait individuel). Cet effet de la représentation sociale de l'autre ne semblait pas expliquer l'usage de l'agression proactive (Hubbard et al., 2001).

La théorie sociocognitive est aussi partiellement cohérente avec les résultats des études génétiquement informatives. Selon Dodge, l'environnement familial joue un rôle de premier

plan dans le développement des deux formes d'agression. Chez des enfants traités pour des troubles sévères de comportements, ceux utilisant fréquemment l'AR avaient plus souvent souffert d'abus physique que ceux utilisant l'AP (Dodge et al., 1997). Quant aux enfants utilisant fréquemment l'AP, ils semblaient avoir vécu avec moins de supervision et moins de règles que les enfants utilisant l'AR (M. Brendgen, Vitaro, Tremblay, & Lavoie, 2001). Les effets de l'environnement familial sont généralement capturés par les facteurs de l'environnement commun dans les études de jumeaux. Pourtant, une étude utilisant les mesures développées par Dodge n'a pas trouvé d'effet attribuable à l'environnement commun (M. Brendgen et al., 2006), alors que deux autres utilisant une mesure différente ont trouvé un effet. L'étude de Brendgen a été menée à partir de l'Enquête des Jumeaux Nouveau-Nés du Québec auprès des jumeaux de 6 ans et utilisait la mesure originale développée par Dodge and Coie (1987). Les deux études ayant trouvé un effet sont tirées du même échantillon soit le University of Southern California Twin Study of Risk Factors for Antisocial Behavior et utilisent plutôt le Reactive-Proactive Aggression Questionnaire développé par Raine et al. (2006). L'analyse de Laura A. Baker et al. (2008) menée auprès des jumeaux de 9-10 ans et utilisant plusieurs informateurs a montré un effet attribuable à l'environnement commun lorsque la mère est interrogée (respectivement 21% et 27% pour l'AP et l'AR), lorsque l'enseignant est interrogé (respectivement 14% et 43% pour l'AP et l'AR) et lorsque le questionnaire est rempli par le participant (respectivement 14% et 36% pour l'AP et l'AR auprès des filles seulement – aucun effet pour les garçons). C. Tuvblad et al. (2009) a ensuite montré à partir des mesures prises auprès des enseignants que certains de ces facteurs sont distincts pour l'AP et l'AR même après avoir considéré la variance commune aux deux phénotypes (respectivement 19% et 13% pour l'AP et l'AR).

Il semble donc important d'évaluer d'autres possibilités d'explication pour les fonctions de l'agression que le fonctionnement cognitif proposé par Dodge. À notre connaissance, aucune théorie sociologique de l'agression ne porte sur les fonctions de l'agressions. Toutefois, deux d'entre elles définissent leur objet d'une manière très similaire aux notions d'AP et d'AR soit, respectivement, la Social Structure Social Learning (SSSL) de Akers (Akers, 1998; Edwin Hardin Sutherland et al., 1947 / 1992) et la General Strain Theory (GST) de Agnew (R Agnew, 1992; R Agnew et al., 2002; Robert King Merton, 1968).

Les théories sociologiques de la déviance

La Social Structure Social Learning (SSSL) de Akers (Akers, 1998; Edwin Hardin Sutherland et al., 1947 / 1992) est une théorie qui vise l'explication d'actes déviant motivés et orientés vers un but, comme l'agression proactive. Quant à elle, la General Strain Theory (GST) de Agnew (R Agnew, 1992; R Agnew et al., 2002; Robert King Merton, 1968) décrit comment l'adversité sociale entraîne des frustrations qui peuvent mener à l'utilisation de comportements déviant, dont l'agression est une forme. Ainsi, le mécanisme explicatif de la GST pourrait bien s'appliquer à l'agression réactive. Les prochains paragraphes présentent rapidement ces deux théories et décrivent comment elles permettent de proposer des adaptations de la théorie sociocognitive de Dodge.

La théorie de la structure sociale et de l'apprentissage social de Akers

La théorie de Akers s'inspire de la théorie de l'association différentielle que Sutherland a développé pour expliquer les comportements criminels. La théorie de l'association différentielle propose que le comportement criminel soit appris lors d'interactions sociales avec des personnes qui possèdent des motivations, attitudes et rationalisations non favorables au cadre légal. Ces apprentissages auraient essentiellement lieu lors d'interactions en petits groupes où sont transmises à la fois les motivations et rationalisations favorables au crime ainsi que les techniques pour commettre des crimes (Edwin Hardin Sutherland et al., 1947 / 1992, pp. 88-90). Selon Sutherland, l'association est différentielle quant à l'interprétation favorable ou non à la transgression d'une norme. Ainsi, il décrit essentiellement un processus de transmission de normes culturelles qui peuvent être spécifiques à chaque type de crime.

Burgess and Akers (1966) ont précisé la théorie de Sutherland en faisant appel à la théorie de l'apprentissage social de Bandura pour suggérer que les comportements criminels pouvaient être appris par un processus de conditionnement opérant. Bandura (1973); (Bandura, 1983) soutiens que l'agression est un comportement appris par conditionnement opérant. En étant témoin de comportements agressifs qui ont des conséquences positives, l'enfant apprend à utiliser ce comportement. Contrairement à la théorie du renforcement soutenue par (Skinner, 1953), Bandura, Ross, and Ross (1961) ont montré que certains comportements peuvent être initiés par imitation sans qu'il n'y ait de récompenses associées à celui-ci. Cette théorie

permettait d'expliquer une transmission culturelle des gestes criminels où il suffit d'être témoin de comportement criminel menant à des conséquences perçues comme positives pour apprendre à l'utiliser (Akers, 1985, 1998; Akers & Jensen, 2003). Ils ont consolidé leur théories en précisant les facteurs de la structure sociale qui pouvaient favoriser l'apprentissage de comportements criminels. La théorie de Akers propose essentiellement un modèle de médiation où certaines dimensions de la structure sociale entraînent le comportement criminel par le biais du processus d'apprentissage social. C'est l'intégration de la notion de structure sociale qui permet de proposer de nouvelles hypothèses à la théorie sociocognitive de Dodge. Ainsi, l'ajout de caractéristiques de la structure sociale comme la position dans la structure ou l'organisation différenciée de la structure permet de suggérer que le processus d'apprentissage social de l'agression ne soit pas le même selon tous les contextes sociaux.

La théorie de l'adversité générale de Agnew

La théorie de l'adversité générale d'Agnew postule que certains types d'adversité engendrent des émotions négatives telles que la colère et la frustration, le ressentiment, l'anxiété ou la dépression. Les formes d'adversité décrites par Agnew sont 1) l'empêchement d'atteindre des objectifs valorisés, 2) le retrait d'un stimulus valorisé ou 3) la présentation d'un stimulus négativement valorisé. L'adaptation à ces sentiments négatifs peut prendre plusieurs formes: une justification cognitive, une adaptation émotionnelle, ou encore, par un comportement délinquant. La théorie identifie quelques stratégies d'adaptation délinquantes, dont l'évasion, l'adaptation instrumentale ou les représailles. L'adaptation par le comportement délinquant serait surtout commune chez les adolescents puisqu'ils ont des ressources limitées pour s'adapter, ils subissent l'influence de pairs et sont souvent captifs des contextes d'adversité à la source de leurs émotions négatives (R Agnew, 1992, 1999, 2001; R Agnew & White, 1992).

De plus, la colère a été identifiée comme jouant un rôle plus important que d'autres émotions négatives notamment parce qu'elle engendre une diminution des inhibitions et des préoccupations liées aux conséquences négatives de l'acte délinquant et s'associe souvent à un désir de vengeance et de représailles. Selon, lui, la colère qui entraîne les actes délinquants ou criminels est la colère situationnelle et située dans une séquence temporelle entre l'expérience d'adversité et l'acte délinquant (Robert Agnew, 2004). Il se défend ainsi directement des

critiques de Mazerolle, Burton Jr, Cullen, Evans, and Payne (2000) qui ont montré que la colère, mesurée comme un trait, ne jouait pas le rôle médiateur proposé par la théorie de l'adversité générale. C'est en insistant sur la différence entre la colère comme trait et la colère comme état que Agnew précise sa théorie.

Cette théorie propose explicitement que l'impact des événements de vie sur le comportement soit médié par la réponse émotionnelle ou cognitive des individus. Elle place ainsi l'individu et ses processus psychologiques au centre de l'explication de l'événement délinquant. Elle a la force de préciser le processus qui engendre la délinquance en répondant à plusieurs des critiques qui ont été faites à la théorie de l'adversité de Merton. Elle propose notamment une explication à ce que les personnes ne réagissent pas toutes de la même manière aux situations adverses. Elle définit également l'adversité en relation avec la perception individuelle, valorisée ou non, des événements de vie, plutôt qu'en termes positifs. Cela implique que des événements comme un divorce ou un déménagement pourraient constituer des éléments adverses pour une personne et pas pour une autre.

Le mécanisme de la frustration et de la colère

Il est difficile de ne pas faire de parallèle avec la théorie de la frustration-colère (Berkowitz, 1989, 1993; Dollard et al., 1939) qui présente l'agression comme un comportement résultant de l'empêchement d'atteindre un objectif. Pour Berkowitz, le fait de voir une attente contrecarrée évoque des affects négatifs qui entraînent le comportement agressif (Berkowitz, 1989). Cette théorie s'appuie sur un processus émotionnel pour expliquer l'agression. Une des plus importantes critiques à cette théorie est fournie par les études qui ont démontré que certaines agressions étaient posées sans qu'il n'y ait de frustration ou de colère chez la personne qui pose l'action. Il semblerait que cette théorie ne peut à elle seule expliquer l'ensemble du phénomène de l'agression.

Apport des théories sociologiques

Merton, lors de son discours d'acceptation du prix Edwin H. Sutherland remis par la Société américaine de Criminologie, présentait quelques pistes de réflexion sur la complémentarité de la théorie de l'association différentielle de Sutherland et la sienne (R. K.

Merton, 1997). Notamment, alors que la théorie originale de Merton s'appuie sur des éléments socialement structurés comme source de comportements déviants, Merton mentionne que la théorie de l'association différentielle peut fournir le mécanisme d'apprentissage social permettant d'expliquer la transmission et l'initiation des patrons de comportements déviants (Robert K Merton, 1938; Edwin H Sutherland, 1939). Ce point de vue serait également partagé par Sutherland (Edwin Hardin Sutherland, Geis, & Goff, 1983; Waring, Weisburd, & Chayet, 1995).

Il y a eu quelques travaux conciliant les deux théories. Notamment, quelques années seulement après la publication des thèses de Merton et Sutherland, A. K. Cohen (1955) mentionnait s'inspirer des deux auteurs pour élaborer son concept de *sous-culture délinquante*, tout comme Cloward and Ohlin (1960) qui ont utilisé l'adversité structurelle et l'apprentissage pour leur notion de *structure d'opportunités illégitimes*. Par contre, aucune de ces théories ne visent à expliquer la notion de fonction de l'agression ni ne décrit le développement (comme le fait la psychologie développementale) de l'agression avant l'adolescence. Comme la perspective des parcours de vie l'expose de manière élaborée, la vie adolescente et adulte prend ses racines dans une histoire individuelle. Ainsi, afin de permettre la compréhension des facteurs sociaux associés à l'usage de l'agression à travers le parcours de vie, nous nous tournons vers les théories du développement de l'agression chez l'enfant.

Une critique qui peut être apportée à la théorie de Akers est le fait qu'elle ne résout pas la question de savoir s'il existe une propension individuelle à la délinquance qui précède le contact avec un groupe déviant. Cette critique réfère à la sélection de pairs déviants qui serait engendrée par que la personne possède déjà certaines valeurs favorables à la déviance. Ceci ne veut pas dire qu'il n'y a pas également d'effet de l'apprentissage par les pairs ou de la structure sociale sur le comportement (Lacourse et al., 2003), mais seulement qu'il reste toujours à démontrer si ce processus est suffisant si l'on considère également les différences individuelles. C'est ce que nous tenterons de faire en démontrant

Apprentissage d'interactions coercitives

Gerald R. Patterson a étudié l'environnement de socialisation primaire pour comprendre et expliquer les comportements délinquants dans l'enfance et à l'adolescence. Plus précisément,

son travail en collaboration avec de nombreux chercheurs à l'Oregon Social Learning Center porte sur les processus disciplinaires utilisés par les parents pour socialiser leurs enfants. Il a étudié les interactions au sein de dyades mères-enfants pour mieux comprendre le processus de coercition. La théorie propose que certains comportements négatifs soient renforcés lors d'interactions coercitives entre un enfant et un parent. Le concept de processus coercitif décrit une série d'événements de coercition qui, suivant une boucle de rétroaction, escaladent dans le temps pour créer une interaction de plus en plus coercitive (Gerald R. Patterson, 2002). Par exemple, un parent tente de discipliner son enfant et celui-ci réagit avec aversion (ex. rechigne ou n'écoute pas). Le parent répète ensuite sa demande en escaladant le ton ou en ajoutant une menace de conséquence. L'enfant poursuit l'escalade avec plus d'aversion et s'éloigne ainsi encore plus de la demande initiale du parent. Cette boucle de rétroaction se poursuit jusqu'à ce que le parent abandonne la discipline de l'enfant. Avec le temps, cette boucle d'interactions coercitives entraîne un abandon graduel de la discipline par le parent laissant l'enfant s'en tirer avec ses comportements socialement inappropriés. Selon cette perspective, les contingences de l'interaction parent-enfant proviennent partiellement des parents, partiellement de l'enfant, ainsi que d'autres facteurs extrafamiliaux (comme le contexte économique, l'éducation ?REF) influençant les interactions parents-enfants (Smith et al., 2014). Lorsque le processus d'interactions coercitives débute tôt dans l'enfance, l'initiation de comportements inadaptés peut se faire au sein de la famille avant même l'entrée à l'école.

Critique de la théorie de la coercition

Toutefois, la théorie n'est pas claire sur le rôle d'éléments individuels comme l'autorégulation, elle parle surtout du tempérament des enfants. Toutefois, elle se situe clairement dans la famille des théories de l'apprentissage, bien que l'on parle ici d'apprentissage de comportements socialement appropriés plutôt que d'apprentissage de comportements déviants. Dans sa version originale, la théorie des interactions coercitives de Patterson expose un mécanisme de causalité circulaire où les pratiques parentales coercitives entraînent l'apprentissage chez l'enfant de manières coercitives d'interagir avec les autres (Gerald R. Patterson, 2002; G. R. Patterson, Reid, & Jones, 1975). Il fut plus tard suggéré que ces pratiques coercitives pouvaient également émerger des comportements des enfants. C'est aujourd'hui ce qui est le plus souvent présent dans la littérature : les interactions coercitives pourraient être le

résultat d'un tempérament difficile de l'enfant et des habiletés parentales (Pardini, Fite, & Burke, 2008; Gerald R. Patterson, 2002).

Cette théorie a été utilisée pour expliquer les comportements problématiques à l'école, mais pas pour les agressions proactives et réactives. Pourtant, l'agression proactive pourrait être apprise lors de ces interactions coercitives. De l'autre côté, la justification de l'usage de l'agression réactive pourrait également être intériorisée lors de ces interactions coercitives. Il apparaît utile de tester l'influence des pratiques parentales coercitives sur le développement des agressions proactives et réactives.

En conclusion, nous proposons d'adopter un point de vue inspiré de la théorie de Akers où le contexte social engendre différents processus d'apprentissage. Nous nous attendons à observer une interaction entre des éléments cognitifs et certaines dimensions de l'environnement social des enfants.

Objectifs de recherche de cette thèse

Notre hypothèse s'inspire de la version de la théorie de l'apprentissage social soutenue par Tremblay et Patterson suggérant que l'usage de l'agression physique est d'abord inné, puis qu'elle se transforme lors d'un processus d'apprentissage de comportements alternatifs. Durant l'enfance, les personnes apprennent généralement à user de nouvelles formes d'agressions (physique et sociale) et les agressions commises ont différentes fonctions (proactive et réactive). Ceux principalement exposés à des normes en faveur de l'agression tendent à utiliser plus souvent l'agression de manière proactive, alors que ceux exposés à un environnement incertain et difficile où il est utile de se défendre utilisent plus souvent l'agression de manière réactive. Suivant la littérature de l'effet pléiotropique des gènes (un gène ou un groupe de gènes peuvent affecter plus d'un phénotype), nous posons l'hypothèse que les deux formes d'agression seraient apprises et, donc, soumises aux mêmes facteurs génétiques liés à l'apprentissage (fonctions exécutives, langage), mais à des facteurs de l'environnement social distincts (normes pro-agression ou environnement social incertain). De plus, l'expérience d'une adversité structurelle pourrait engendrer de la colère qui serait exprimée sous la forme d'AR. On peut donc s'attendre à identifier d'autres facteurs génétiques associés spécifiquement à l'AR et possiblement liés à la régulation des émotions.

Le premier article empirique vise à évaluer l'importance de l'effet relatif des facteurs génétiques et environnementaux sur l'AP et l'AR durant l'enfance. Le second article examine l'importance des effets génétiques et environnementaux sur le développement de l'AP et l'AR durant l'enfance ainsi que l'hypothèse que ces facteurs soient partagés par les fonctions de l'agression. Enfin, le troisième article examine l'influence des pratiques parentales coercitives sur le développement de l'AP et de l'AR. Les objectifs spécifiques de chacun de ces articles sont détaillés dans les prochaines sections.

Article 1 : L'évolution de l'état agressif durant l'enfance

Les premières hypothèses portent sur l'évolution dans le temps des états agressifs durant l'enfance. Les mesures latentes du trait agressif montreront une influence génétique et environnementale dynamique. Les états résiduels liés à l'agression proactive ne montreront que peu d'effets uniques et seront possiblement dus à des facteurs environnementaux. Enfin, les effets résiduels liés à l'agression réactive seront également dynamiques et montreront une influence principalement génétique.

Le premier article porte sur l'analyse de l'architecture génétique et environnementale de l'agressivité proactive et réactive en tant qu'états. À l'aide d'un modèle d'équation structurelle, les mesures d'agressivité réactive et proactive à l'enfance sont utilisées comme indicateurs d'une propension commune à l'agression puis décomposées pour distinguer la durabilité de l'effet de facteurs latents génétiques et environnementaux.

Au total, 5 mesures d'AP et 5 mesures d'AR prises de 6 à 12 ans sont utilisées. Nous effectuerons dans un premier temps une décomposition de Cholesky de la variance des 5 phénotypes d'agressivité proactive et une autre décomposition pour les 5 phénotypes d'agressivité réactive sera effectuée. Dans une décomposition de Cholesky, chaque facteur latent représente d'abord l'influence qui est spécifique à un temps de mesure donné. Les temps de mesures subséquents qui ont des éléments en commun avec le facteur en question peuvent également avoir un coefficient de saturation. La même interprétation est maintenue pour le facteur latent associé principalement au second temps de mesure : il représente l'influence qui est spécifique à ce temps de mesure et indépendante du premier temps ; les temps de mesures

subséquents qui partagent quelque chose avec ce second temps peuvent également avoir un coefficient de saturation.

Dans le cas de facteurs latents génétiques, la présence d'un second facteur indiquerait de l'innovation génétique (de nouveaux gènes entre en scène ou une interaction entre les gènes et un nouvel environnement, par exemple). Un processus d'atténuation génétique serait observé si la taille des coefficients de saturation diminue avec le temps.

Enfin, nous exécuterons le modèle multivarié incluant une propension commune à l'AP et à l'AR où nous modéliserons cinq facteurs latents (un à chaque temps de mesure) captant la communalité entre les deux phénotypes. Au sein de ce modèle, trois décompositions de Cholesky seront appliquées : une aux cinq facteurs latents de la propension commune à l'agression, une seconde aux résidus des états d'AP et une troisième au résidu des états d'AR. La Figure 2 présente la structure du modèle pour un temps de mesure et la Figure 3 présente une décomposition de Cholesky d'une des trois parties de la triade (il y en aura trois en tout).

Article 2 : Le développement de l'agression durant l'enfance - similarités et différences

Les hypothèses suivantes portent sur le changement intraindividuel de l'agression. Par des mesures du niveau initial et du taux de changement de l'agression proactive et réactive, on montre que la continuité du trait agressif est due à un mélange d'influence génétique et environnementale (environnement commun et unique).

Le second article portera sur l'analyse de la continuité des agressions proactive et réactive. Le peu d'études longitudinales menées sur ces types d'agression a montré une grande continuité et une grande stabilité de ces comportements. Aucune étude n'a porté sur l'architecture génétique et environnementale des paramètres décrivant le développement des comportements (statut initial et taux de changement).

L'objectif de l'article sera de décrire l'importance des effets génétiques et environnementaux sur les niveaux d'agression proactive et réactive à 6 ans ainsi que sur leur continuité à travers l'enfance.

Pour répondre au premier objectif, l'article décrira d'abord la variation intraindividuelle des mesures d'agression proactive et réactive ainsi que de la variation interindividuelle de celles-ci. Un statut initial moyen et un taux de changement moyen permettront de décrire le développement des deux formes d'agression dans le temps. On testera la présence de facteurs génétiques et environnementaux latents permettant d'expliquer la variation interindividuelle des statuts initiaux et des taux de changement. Un modèle similaire à celui présenté à la figure 4 et comprenant un facteur latent capturant la communalité entre les mesures d'agression proactive et réactive sera utilisé. Il permettra de rester conséquent avec les analyses menées dans le premier article et d'explorer le développement de la communalité des mesures d'agression proactive et réactive ainsi que le développement de leurs spécificités.

Les effets spécifiques à l'agression proactive, au-delà du trait agressif, seraient dus à des facteurs principalement environnementaux (principalement l'environnement commun). Pour l'agression réactive, on pourra observer un nouveau trait influencé par des facteurs génétiques ainsi qu'un faible effet de l'environnement commun.

Article 3 : L'influence des pratiques parentales coercitives sur les facteurs génétiques et environnementaux associés au développement de l'agression

Les théories de l'association différentielle et de l'adversité générale s'appuient sur un mécanisme d'apprentissage social. Les pratiques parentales coercitives ont été décrites comme une expérience associée au développement de l'agression et pouvant constituer en partie ce mécanisme d'apprentissage. Certains auteurs ont déjà montré que les facteurs génétiques associés aux pratiques parentales pouvaient également être associés à certains comportements de leurs enfants. Plus spécifiquement, les associations entre les pratiques parentales coercitives et les agressions proactives et réactives pourraient s'expliquer en partie par la présence de facteurs génétiques communs, contrairement à la thèse de l'effet direct des pratiques parentales coercitives sur le comportement difficile des enfants.

Cet article vise à décrire l'influence des pratiques parentales coercitives sur les facteurs génétiques et environnementaux associés au développement de l'AP et de l'AR. En analysant les possibles corrélations génétiques entre l'AP et les pratiques parentales coercitives d'un côté et l'AR et les pratiques parentales coercitives de l'autre, on pourra évaluer si l'association entre

les pratiques parentales coercitives et l'AP et l'AR peut être considérés comme un effet environnemental ou s'il doit plus probablement être considérés comme un effet de confusion lié à des facteurs génétiques partagés.

Méthodologie

Échantillon

L'échantillon utilisé dans les articles de la thèse est tiré de l'Étude des jumeaux nouveaux-nés du Québec (EJNQ). Il comprend 667 paires de jumeaux (254 monozygotes [MZ] et 413 dizygotes [DZ]) qui ont initialement été évalués à l'âge de 5 mois (M. Boivin, Brendgen, Dionne, et al., 2013). L'échantillon comprend 568 garçons et 542 filles distribuées en 115 paires MZ masculines, 108 paires MZ féminines, 88 paires DZ masculines, 82 paires DZ féminines et, enfin, 162 paires DZ de sexes opposés. La zygote de jumeaux a été établie à l'âge de 18 mois sur la base de la ressemblance physique à l'aide du Zygosity Questionnaire for Young Twins (Goldsmith, 1991). Un échantillon d'AND a aussi été utilisé sur un sous-échantillon afin de valider les résultats obtenus au questionnaire (Forget-Dubois et al., 2003). La comparaison des deux types de zygotes a permis d'établir un taux de correspondance de 94%, ce qui est comparable aux taux obtenus dans d'autres échantillons de jumeaux.

Plusieurs caractéristiques démographiques des familles des jumeaux ont été comparées à celles des familles de l'Étude longitudinale du développement des enfants du Québec afin d'évaluer la représentativité de l'EJNQ (Québec, Jetté, Desrosiers, & Tremblay, 1998). Les résultats ont montré une proportion similaire de famille intacte à la naissance de/des l'enfant/s (95%), environ 45% des enfants et des jumeaux étaient le premier enfant de la famille, 66% de mères et entre 60% et 63% des pères avaient entre 25 et 34 ans à la naissance des enfants, 17% des mères et 14% des pères des jumeaux n'avaient pas terminé le secondaire comparé à respectivement 12% et 14% pour les naissances simples, 28% des mères et 27% des pères avaient un diplôme universitaire dans les deux échantillons, 83% des parents de jumeaux avaient un emploi par rapport à 79% des parents de l'échantillon de naissances simples, les taux de prestataire de l'assurance-emploi ou de l'aide sociale étaient de 10% pour les familles de jumeaux et de 9% pour les parents de singleton. Enfin, 30% des familles de jumeaux et 29% des

familles de singletons avaient un revenu inférieur à 30 000\$CAD , 44% (42%) avaient un revenu entre 30 000\$CAD et 59 999\$CAD et 27% (29%) avaient un revenu de plus de 60 000\$CAD. Ces résultats indiquent des profils socio-économiques très similaires pour les deux échantillons.

Les familles des jumeaux ont d'abord été interrogées lorsque ceux-ci avaient 5 mois. Des mesures ont ensuite été prises presque annuellement jusqu'à 12 ans. La thèse utilise les mesures prises de 4 à 12 ans. Les scores d'agressivité proactive et réactive utilisés ont été mesurés lorsque les enfants avaient 6, 7, 9, 10 et 12 ans. Les pratiques parentales coercitives utilisées dans le chapitre 6 ont été mesurées lorsque les enfants avaient 4 et 5 ans. La taille de l'échantillon varie quelque peu dans les différents articles en fonction de la méthode d'analyse utilisée. L'échantillon initial (à 5 mois) comportait 667 paires de jumeaux. Pour les deux premiers articles, 555 paires (223 MZ et 332 DZ) sont utilisées puisqu'au moins une donnée est présente pour au moins un jumeau sur les échelles d'AP ou d'AR. Les paires perdues dues à l'attrition avaient des revenus familiaux plus faibles, les pères avaient un niveau d'éducation moyen légèrement plus élevé et les paires étaient plus souvent DZ que MZ. L'utilisation du maximum de vraisemblance permet d'utiliser l'ensemble des données disponibles.

Tous les instruments de mesure ont été administrés en français ou en anglais, selon la langue maternelle du répondant (parent, enfant ou professeur). Les données ont été collectées au printemps pour s'assurer que les professeurs avaient eu suffisamment de temps pour apprendre à connaître les enfants de leur classe. Un consentement écrit des parents de tous les enfants a été obtenu et tous les instruments ont été approuvés par le comité d'éthique de chaque administration scolaire et par le comité d'éthique du Centre de recherche de l'hôpital Ste-Justine.

Mesures

L'AP et l'AR ont été mesurés par un questionnaire destiné aux enseignants qui fut développé par Dodge and Coie (1987). Cet instrument de mesure comprend trois items visant l'AP (a cherché à dominer les autres, a encouragé des enfants à s'en prendre à un autre, a fait peur aux autres afin d'obtenir ce qu'il voulait) et quatre items visant l'AR (lorsqu'on le contredisait, a réagi de façon agressive, a réagi de façon agressive lorsque taquiné, s'est fâché, bagarré lorsque quelqu'un lui a fait mal, lorsqu'on lui prenait quelque chose, a réagi de façon agressive). Les enseignants répondaient sur une échelle à trois niveaux (0 = *jamais*, 1 = *parfois*,

2 = *souvent*). La moyenne des items a été utilisée pour calculer un score pour l'AP et l'AR. La consistance interne des échelles d'AP et d'AR pour chaque temps de mesure de notre échantillon est acceptable. L'indice α de Cronbach's varie de .68 à .78 pour l'AP et de .87 à .89 pour l'AR de 6 à 12 ans.

Analyse factorielle confirmatoire de RA et PA

Plusieurs analyses factorielles de RA et PA ont été publiées (voir (Dodge & Coie, 1987) (Poulin & Boivin, 2000a). Il est vrai qu'à notre connaissance, aucune analyse factorielle confirmatoire n'a été produite à partir de l'échantillon de jumeaux et avec la mesure développée par Dodge & Coie (1987). Par contre, Laura A. Baker et al. (2008) ont également montré que le modèle à deux facteurs (agression proactive et agression réactive) obtenait un meilleur ajustement aux données qu'un modèle avec un seul facteur général d'agression. Leur analyse a également vérifié si la structure factorielle pouvait être maintenue pour les garçons et les filles et leurs résultats suggèrent que c'est le cas en grande partie. En fait, les résidus de deux items de leur échelle d'agression proactive devaient être corrélés afin de conserver une invariance de la mesure pour chaque sexe.

Estimations des composantes génétiques et environnementales

La variance totale d'un phénotype peut être décomposée en quatre composantes qui peuvent être représentées par l'équation suivante :

$$P = a^2 + d^2 + c^2 + e^2,$$

où P est la variance observée d'un phénotype, a^2 est la proportion de la variance attribuable aux facteurs génétiques additifs, d^2 est la proportion de la variance attribuable aux facteurs génétiques dominants, c^2 est la proportion de la variance attribuable à l'environnement commun et e^2 est la proportion de la variance attribuable à l'environnement unique. Posthuma et al. (2003) fait une belle description de chacune de ces composantes que nous résumons ici.

Dans le cas de jumeaux, la similarité génétique au sein de la population est connue. Les jumeaux monozygotes (MZ) ont exactement la même séquence d'ADN et partagent donc 100% de leurs gènes. Pour un phénotype donné qui serait entièrement causé par des facteurs génétiques, il est attendu que les jumeaux MZ possèdent exactement le même phénotype. Quant

aux jumeaux dizygotes (DZ), ils ont en moyenne 50 % de la séquence ADN en commun. Dans le cas de l'effet d'un seul gène ou de l'effet additif de plusieurs gènes, il est attendu qu'au sein d'une population environ 50% d'entre eux partagent le même phénotype. Dans le cas de l'effet de gènes dominants, seulement 25% des DZ partageraient le phénotype. Sur ces bases, l'héritabilité, ou la proportion de la variance d'un phénotype attribuable aux facteurs génétiques à la fois additifs et dominants, peut être inférée à partir de la différence entre les corrélations phénotypiques des jumeaux MZ et DZ. L'effet des facteurs génétiques additifs est estimé par $a^2 = 2(r_{mz} - r_{dz})$. L'effet des facteurs génétiques de dominance est estimé par $d^2 = 2r_{mz} - 4r_{dz}$. La proportion de la variance d'un phénotype attribuable à l'environnement commun est estimée à partir de la différence entre la corrélation entre jumeaux MZ et la proportion de cette corrélation attribuable à des facteurs génétiques $c^2 = 2r_{dz} - r_{mz}$. Enfin, la proportion de la variance d'un phénotype attribuable à l'environnement unique est simplement la variance résiduelle de ce phénotype. Cette estimation comprend donc également l'erreur de mesure $e^2 = 1 - r_{mz}$.

En termes de corrélation intrapaire, une corrélation intrapaire entre les jumeaux MZ qui est environ deux fois plus forte que celle entre les jumeaux DZ indique une forte influence génétique. Si la corrélation intrapaire des jumeaux MZ est moins de deux fois plus forte que la corrélation intrapaire des jumeaux DZ, cela indiquerait que l'environnement a fait augmenter la similarité entre les jumeaux DZ au-delà de leur ressemblance simplement attribuable à leur génotype. Par exemple, si la corrélation intrapaire des MZ est de $r = .80$ et celle des DZ est de $r = .50$, l'effet relatif des facteurs génétiques sur le phénotype est de $2 * (.80 - .50) = .60$. On peut affirmer que les facteurs génétiques expliquent 60% de la variance du phénotype. Les facteurs liés à l'environnement commun représentent les facteurs non génétiques qui font que les jumeaux DZ sont plus similaires que ce qui est attendu en se basant sur leur similarité génétique. Ces facteurs sont présents lorsque la corrélation intrapaire des DZ est supérieure à la moitié de la corrélation intrapaire des MZ. L'effet relatif des facteurs de l'environnement commun peut être estimé en soustrayant la valeur de la corrélation intrapaire des MZ de deux fois la corrélation intrapaire des DZ. Pour notre exemple, le calcul sera la suivant : $(2 * .50) - .80 = .20$. On peut affirmer que les facteurs liés à l'environnement commun expliquent 20% de la variance du phénotype. Enfin, les facteurs liés à l'environnement unique

sont indiqués par l'ampleur de la corrélation intrapaire des jumeaux MZ qui est inférieure à 1, c'est-à-dire : $1 - .80 = .20$. On peut affirmer que les facteurs liés à l'environnement unique expliquent 20% de la variance du phénotype. Puisque l'erreur associée à la mesure ferait diminuer artificiellement la corrélation intrapaire des jumeaux MZ, les facteurs liés à l'environnement unique sont confondus avec l'erreur de mesure.

Différences selon le sexe

Nous avons testé empiriquement la question des différences selon le sexe lors des analyses du second article. Le tableau 3.1 présente les corrélations intra-paires selon les cinq groupes représentant le croisement entre la zygote et le sexe.

Tableau 3.1 : Corrélations intra-paires et intervalles de confiances pour l'agression proactive et réactive selon la zygote et le sexe

	MZ-G	MZ-F	DZ-G	DZ-F	DZ-O
Proactive					
6 y	.492 (.326-.637)	.511 (.342-.633)	.060 (-.147-.309)	.345 (.105-.566)	.374 (.201-.534)
7 y	.356 (.168-.540)	.390 (.212-.555)	-.002 (-.218-.245)	.376 (.178-.574)	.278 (.103-.450)
9 y	.471 (.276-.656)	.672 (.510-.794)	.142 (-.096-.387)	.137 (-.203-.426)	.224 (.038-.405)
10 y	.287 (.082-.488)	.613 (.421-.760)	-.013 (-.201-.231)	.256 (-.046-.549)	.246 (.054-.423)
12 y	.448 (.183-.754)	.416 (.191-.620)	.350 (.059-.646)	.113 (-.142-.437)	.199 (.005-.385)
Réactive					
6 y	.524 (.369-.664)	.511 (.313-.668)	.307 (.097-.489)	.245 (.032-.463)	.313 (.141-.466)
7 y	.461 (.297-.599)	.548 (.388-.687)	.224 (.027-.428)	.081 (-.107-.284)	.339 (.199-.481)
9 y	.604 (.448-.735)	.672 (.522-.789)	.254 (.015-.478)	.336 (.008-.599)	.126 (-.023-.287)
10 y	.451 (.275-.607)	.636 (.454-.768)	.157 (-.037-.352)	.417 (.095-.681)	.185 (.026-.341)
12 y	.376 (.044-.656)	.454 (.235-.657)	.351 (.114-.578)	.081 (-.284-.383)	.226 (.023-.413)

Note : MZ-G, paire monozygote de garçons; MZ-F, paire monozygote de filles; DZ-G paire dizygote de garçons, DZ-F, paire dizygote de filles; DZ-O, paire dizygote de sexe opposé. Les valeurs représentent les corrélations et les intervalles de confiances estimées avec 10000 échantillons bootstrap sont entre parenthèses.

Comme dans le cas de Laura A. Baker et al. (2008) pour les mesures prises auprès des enseignants, nous n'avons trouvé aucune différence significative dans les corrélations

intrapaires entre les garçons et les filles. En effet, les corrélations intrapaire des MZ-G et MZ-F sont similaires et les intervalles de confiance se chevauchent significativement.

Pour les paires dizygotes, certaines corrélations intrapaires de l'AP pour les DZ-G et de l'AR pour les DZ-F sont estimées être près de zéro ou négatives. Une corrélation intrapaire de près de zéro ou négative chez les dizygotes peut indiquer un effet d'interaction entre jumeaux (aussi parfois décrit comme un effet de contraste) ou un effet de facteurs génétiques dominants. Dans le cas qui nous occupe, les intervalles de confiances des corrélations intrapaires des DZ-G, DZ-F et DZ-O se chevauchent significativement. Ainsi, nous ne pouvons pas considérer que ces corrélations diffèrent selon le sexe. Ceci, est lié à la taille de notre échantillon qui limite la puissance statistique pour identifier ces effets. Considérant ces résultats, nous conserverons toutes les paires de jumeaux dans les analyses. En effet, exclure les paires dizygotes de sexes opposés ne feraient que réduire davantage la puissance statistique et la possibilité de généralisation des résultats. Bien que nous ne testerons pas de différences selon le sexe dans les articles de cette thèse, nous suggérons clairement de reproduire les différentes analyses avec de plus grand échantillons afin de décrire les différences de sexes quant au développement de l'agression proactive et réactive.

CHAPITRE 4.

Paquin, S., Lacourse, E., Brendgen, M., Vitaro, F., Dionne, G., Tremblay, R. E., & Boivin, M. (2014). The Genetic-Environmental Architecture of Proactive and Reactive Aggression Throughout Childhood.

Publié dans : Monatschrift für Kriminologie und Strafrechtsreform/Journal of Criminology and Penal Reform 97(5-6), 398-420.

Abstract

Background: Proactive aggression (PA) has been used to describe an instrumental behavior that is goal-oriented, whereas reactive aggression (RA) has been defined as an angry or frustrated response to a real or perceived threat. Both subtypes have been shown to be highly correlated, but little is known about the respective roles of genetic (G) and environmental (E) factors associated with PA and RA during childhood. The objectives of this study were to investigate a) the G-E etiology of the commonality between PA and RA and b) the presence of unique G or E components throughout childhood (i.e., from 6 to 12 years of age). **Methods:** Participants were 254 monozygotic and 413 dizygotic pairs. Teacher reports of PA and RA were obtained at 6, 7, 9, 10 and 12 years of age. **Results:** Genetic factors were mostly responsible for the commonality and specificity of PA and RA throughout childhood, whereas shared environment played no role. Genetic factors common to PA and RA explained between 39% and 45% of the variance PA and between 27% and 42% of the variance of RA. A unique genetic factor explained only a small percentage (9% at 6 years and 3% at 9 years old) of the variation in PA. As for RA, three distinctive genetic factors contributed to phenotypic variation throughout childhood and explained between 12% and 22% of variance. **Conclusions:** Dynamic genetic factors accounted for the commonality in PA and RA, and for the specificity of RA. Few genetic factors were unique to PA; in contrast, for RA, an early, specific and persistent genetic factor was found alongside new genetic factors that appeared at later ages. These results challenge theoretical models that focus primarily on the effects of environmental factors in the etiology of aggression.

Keywords: Behavioral genetics, proactive aggression, reactive aggression, childhood, development, longitudinal research, etiology, socialization.

Introduction

In the first half of the last century, scientific publications on aggression focused mostly on physical aggression from the perspective of two conflicting theories. The first is the frustration-aggression model, which states that aggression is an angry reaction to a frustration (Berkowitz, 1983, 1993). From this perspective, threat, goal blocking and anger are all inherent causes of aggressive behavior. The second is the social learning theory developed by Bandura (1973), who stated that aggression is a learned instrumental behavior focused on obtaining rewards or reaching objectives. From this perspective, the expected outcome becomes the main driving force for the aggressive behavior. Essentially, the frustration-aggression model describes aggressions that are anger-driven while the social learning approach is well suited to explain instrumental aggressions. As Kempes, Matthys, de Vries, and van Engeland (2005) remarked, both Berkowitz (1983) and Bandura (1983) recognized that their theories referred to different aspects of aggression and that they were not necessarily conflicting theories.

Animal research, psychiatry and even criminal justice have made a similar distinction when explaining aggression. Research on animals refers to affective defense vs. predatory aggression (Weinshenker & Siegel, 2002). The same distinction between affective and predatory is also made in psychiatric research alongside impulsive vs. non-impulsive aggression (Vitiello & Stoff, 1997). Finally, most legal systems discriminate between premeditated and impulsive crimes, such as first-degree murder and involuntary manslaughter (Fontaine, 2007). Dodge and Coie (1987) first introduced the terms proactive and reactive aggressions to reflect the dual function of aggression in the psychosocial literature. Proactive aggression was defined as a behavior that anticipates a reward whereas reactive aggression was used to describe aggression in response to a perceived threat or provocation.

Dodge and Coie (1987) suggested that both types of aggression may be explained by cognitive differences in processing social information. This theory advances that individuals develop characteristic styles of processing social information within specific social situations (Dodge, 2011). A stepwise mechanism of social information processing leading to a behavioral response has been recently proposed (Dodge, 2011). In a social interaction, individuals first observe and read specific cues such as the social context and the emotional character of the other

participant. They process the cues by assigning meaning during the step of interpretation. The interpreted cues are subsequently associated with well-established reactions that are evaluated before the last step, when a final decision for action (or inaction) is made. Different processing patterns relating to this mechanism would account for differences in the use of PA and RA.

The next logical question is why these social-cognitive mechanisms develop. Dodge (2011) posited that social experiences play a role in social information processing styles. Studies of PA and RA effectively found that they are predicted by different sets of personal and social factors. Fontaine, Yang, Dodge, Bates, and Pettit (2008) showed that endorsement of aggressive behavior as an adequate goal-directed behavior is correlated with PA, but not RA. Other studies also indicate that environments that support the use of aggression may create the conditions that teach children to use aggression for goal achievement, i.e., proactive aggression (Bowen & Vitaro, 1998; Connor, Steingard, Cunningham, Anderson, & Melloni, 2004; Dodge et al., 1997; Vitaro, Brendgen, & Barker, 2006). For example, perceived neighborhood disadvantage and parental substance abuse are related to PA, but not to RA (Fite et al., 2010). In contrast, individuals who often react aggressively in social interactions tend to manifest hostile attributions towards potential sources of threats or pain (Dodge, 1991; Orobio de Castro, Veerman, Koops, Bosch, & Monshouwer, 2002). This type of reaction may have resulted from exposure to hostile social environments. For instance, abusive treatment by parents has been shown to specifically predict RA, but not PA (Barker et al., 2010; Vitaro, Barker, et al., 2006). Similarly, harsh treatment by peers in the form of peer victimization has also been shown to predict RA, but not PA (Lamarche et al., 2007). These findings are concordant with other findings showing that, in the general population, reactively aggressive children are more likely to have been physically abused, whereas proactively aggressive children do not differ from non-aggressive children in that respect (Dodge et al., 1997).

The social information processing model points to shared or nonshared environmental experiences (e.g., harsh parenting, physical abuse, peer victimization) as important factors for the differential development of PA and RA. Shared experiences make children from the same family grow similar to each other, whereas non shared experiences make them grow different from each other. Socialization experiences have thus been postulated to contribute significantly to the underlying mechanisms in the development of PA and RA. However, because cognitive

processing and behavioral patterns do not occur independently from biological processes, it is important to assess to what extent genetic differences play a role in explaining differences in the etiology of PA and RA.

Genetic-Environmental Etiology of PA and RA

Although knowledge of the genetic etiology of PA and RA is still scarce, many behavioral genetic studies have found that aggressive behaviors are highly heritable (S. A. Burt et al., 2007; Kandler et al., 2010; Petittlerc et al., 2011; van Beijsterveldt et al., 2003). Even from a social-cognitive learning perspective, genetic factors could play an important role in explaining PA and RA. Children with a temperamental disposition for general aggression (which implies genetic factors) could be engaging in PA. The same could be said of the hypothesized RA mechanisms: Genetic factors are responsible for volatile temperament, which in turn is exacerbated by a coercive and threatening environment (DiLalla, 2002).

Few studies have examined the genetic etiology of proactive and reactive aggression specifically. M. Brendgen et al. (2006) found that genetic factors explained 41% and 39%, respectively, of the phenotypic variance associated with PA and RA in 6 year-old children. The remaining variance was explained by nonshared environmental factors. Similarly, L. A. Baker, A. Raine, J. H. Liu, and K. C. Jacobson (2008) found that genetic factors accounted for 45% of the variance of teacher-rated PA but for only 20% of the variance of RA in a sample of children aged 9–10 years of age. In contrast, L. A. Baker et al. (2008) found significant shared environmental factors, explaining 14% and 43%, respectively, of the variance of teacher-rated PA and RA. Results for mother-based reports were somewhat different, with genetic factors explaining approximately 32% and 26% of PA and RA, whereas shared environmental factors explained 21% and 27% of the variance of PA and RA, respectively. Another study using mother-based reports and aggregated scores for 11-14 year-olds found that 48% and 43% of the variance of PA and RA, respectively, were explained by genetic factors (C. Tuvblad et al., 2009). Estimates for shared environmental factors were small (8% and 15% respectively) and nonsignificant, whereas nonshared environmental factors explained the remaining variance (44% and 42% in PA and RA respectively). C. Tuvblad et al. (2009) also showed that the stability of PA between ages 9–10 and 11–14 was mainly explained by a common genetic factor

that accounted for 85% of its variance. In contrast, genetic factor explained 48% of the stability of RA, suggesting a greater effect of environmental and time-specific genetic factors on RA compared to PA.

Accounting for the commonalities between PA and RA

Although PA and RA have distinct predictors, PA and RA measures are usually highly correlated ($r = .68$ (Card & Little, 2006)). Nonetheless, Poulin and Boivin (2000a) found that a two-factor model distinguishing between PA and RA best fitted their data than a single-factor model. A possible explanation for the high correlation is suggested by the existence of a third overlapping variable that is associated with both PA and RA. Little et al. (2003) addressed this point and showed that the high correlation between PA and RA was most likely due to the common element of the overt nature of the aggression. By using a dimensional approach to measure PA and RA, Little et al. (2003) could statistically disentangle the overt form of aggression from the proactive or reactive subtypes. Their results showed that, after accounting for the overt form, the two subtypes of aggression were no longer correlated.

To our knowledge, only two genetically informed studies investigated the etiology of PA and RA by considering the overlap between the two. M. Brendgen et al. (2006) examined the genetic and environmental effects of PA and RA in a sample of 6-year-old twins while controlling for physical aggression. The genetic factor associated with physical aggression explained 27% of the variance in PA, whereas the genetic factor that was specific to PA explained only 7% of the variance. For RA, the genetic factor associated with physical aggression explained 29% of the variance in RA, whereas the specific genetic factors explained 11% of the variance. The remaining variance of both phenotypes was explained by nonshared environmental factors, some associated with physical aggression and others specific to PA and RA. Other authors (Brendgen & al., 2006) also found no significant association between the genetic factors specific to PA and RA, suggesting distinct genetic etiologies beyond the common genetic etiology they share with physical aggression. In contrast, a small but significant correlation ($r = .24$; CI = .11, .46) was found between the specific nonshared environmental factors. C. Tuvblad et al. (2009) conducted the only longitudinal study of G-E etiology of PA and RA that examined their commonalities at different ages. The authors first defined a model

with two latent factors representing PA and RA. Aggregate measures from two time-points (9–10 years and 11–14 years) were respectively loaded on these PA and RA latent factor to measure stability from 9–10 years to 11–14 years. They then defined a set of genetic and environmental factors to evaluate the common G-E etiology of the two latent factors measuring the stability of PA and RA. Time-specific genetic and environmental factors were also assessed. Their results indicated that the overlap between the latent stability factors of PA and RA was mostly accounted for by a genetic factor that explained 63% of the variance in PA and 80% in RA. They also found that new distinct genetic factors appeared at the second time-point for both PA and RA, accounting for 29% of the variance in PA and 26% of the variance in RA. These findings indicate that genetic factors associated with behavioral changes are distinct from those associated with stability. Another interesting finding was that shared environmental influences were time-specific and explained 19% of the variance in PA and 13% in RA.

Overall, quantitative genetic studies of PA and RA suggest distinct G-E etiologies and are coherent with the findings from observational studies. However, the social-cognitive mechanisms emerging from socialization experiences posited for PA and RA are somewhat less supported by quantitative genetic findings. Based on the predictors identified for PA, such as parents' pro-aggression norms, we would expect shared environmental effects to play a more important role than what was found in quantitative genetic studies. Indeed, two out of three quantitative genetic studies did not find significant shared environmental factors associated with PA or RA (M. Brendgen et al., 2006; C. Tuvblad et al., 2009). However, a third one did find that shared environmental factors explained 43% in the variance of RA (L. A. Baker et al., 2008).

The hypothesized mechanism for RA is based on experiences of a harsh and unpredictable social environment and physical abuse. Based on those predictors, we would expect to see important effects of shared and nonshared environment. While M. Brendgen et al. (2006) did not find any effects of shared environmental factors at 6 years, L. A. Baker et al. (2008) found a marked effect of shared environmental factor at 9–10 years, suggesting a dynamic role for shared environmental effects depending on age, particularly for RA but possibly also for PA. Yet, with the exception of C. Tuvblad et al. (2009) who used two data points in pre- and early adolescence, no study clearly addressed the difference in the genetic–

environmental etiology of those two subtypes of aggression in a longitudinal framework while considering the commonality between PA and RA.

Objective and hypotheses of the present study

The objective of this study was to use a longitudinal framework to explore the genetic and environmental etiology of PA and RA throughout childhood, i.e., from ages 6 to 12 years. We expected the etiology of both PA and RA to be explained by genetic factors, by shared environmental factors, and by nonshared environmental factors. However, the relative role of genetic and environmental factors was expected to vary dynamically in line with the previously mentioned theoretical models. Specifically, according to a “genetic set point” hypothesis, a single set of genetic factors could account for the initial levels of PA and RA as well as their development across childhood. A similar hypothesis of a “shared environment set point” could be made to account for early familial effects (e.g., parents’ pro-aggression norms for PA or harsh and threatening environment for RA). As previously mentioned, another documented pattern of findings postulates new sources of genetic and environmental influences related to age. While the stability of effects may be governed by factors present early on, new genetic and environmental factors may start to play a role in later waves. These “innovation effects” could be restricted in time (i.e., observed at one time point only), or they could persist over time. When these innovation effects persist over time, they may signal additional enduring effects of new genetic factors.

Method

Sample

Participants were part of the ongoing longitudinal Quebec Study of Newborn Twins, which comprised 667 twin pairs (254 monozygotic (MZ) and 413 dizygotic (DZ) pairs) who were first evaluated at the age of 5 months. Zygosity was assessed at the age of 18 months on the basis of physical resemblance via the Zygosity Questionnaire for Young Twins (Goldsmith, 1991). For a subsample of these twin pairs ($n = 123$), a DNA sample was analyzed using 8 – 10 highly polymorphous genetic markers (Forget-Dubois et al., 2003). The comparison of zygosity based on the similarity of these genetic markers with zygosity based on physical resemblance

revealed a 94% correspondence rate, which is similar to rates obtained in older twin samples. Eighty-four percent of the families were of European descent, 3% were of African descent, 2% were of Asian descent, and 2% were Native North Americans. The remaining families (9%) did not provide ethnicity information. The demographic characteristics of the twin families were compared with those of a sample of single births representative of the large urban centers in the province of Quebec when the children were 5 months of age (Québec et al., 1998).

The results showed that the same percentage (95%) of parents in both samples lived together at the time of birth of their child(ren); 44% of the twins compared with 45% of the singletons were the firstborn children in the family; 66% of the mothers and 60% of the fathers of the twins and 66% of the mothers and 63% of the fathers of the singletons were between 25 and 34 years of age; 17% of the mothers and 14% of the fathers of the twins had not finished high school compared with 12% (mothers) and 14% (fathers) of the singletons; the same proportion of mothers (28%) and fathers (27%) in both samples held a university degree; 83% of the twin families and 79% of singleton families were employed; 10% of the twin families and 9% of the singleton families received social welfare or unemployment insurance; and finally, 30% of the twin families and 29% of the singleton families had an annual total income of less than \$30,000, 44% (42%) had an annual total income between \$30,000 and \$59,999, and 27% (29%) had an annual total income of more than \$60,000. These results indicate extremely similar socio-demographic profiles in the twin sample and the representative sample of single births.

The sample was followed longitudinally when the twins were 5, 18, 30 months old and then annually to 12 years. The present study is based on teacher reports of PA and RA obtained when participants were 6, 7, 9, 10 and, 12 years old, respectively. We used 555 twin pairs (223 MZ and 332 DZ pairs) for whom at least one of the twins had at least one valid data point on either PA or RA's items. The pairs that were lost due to attrition had lower familial revenues, had fathers with slightly higher education level and were more often DZ pairs compared to the ones used in the analysis. They did not differentiate on sex, opposition or hyperactivity levels measured at 6 years of age.

Measures

All instruments were administered in either English or French, depending on the language spoken by the kindergarten teachers (see description of measures below). Following the procedure suggested by (Vallerand, 1989), instruments that were administered in French but were originally written in English were first translated into French and then translated back into English. Bilingual judges verified the semantic similarity between the back-translated items and the original items in the questionnaire. The International Review Boards of the St-Justine Hospital Research Centre, the Université du Québec à Montréal and the Université de Montréal, as well as the school board administrators approved the research questions and instruments. Prior to data collection, active written consent was obtained from the parents and the teachers. Data collections took place in the spring of the school year to ensure that teachers were well acquainted with the children in their class.

In this study, PA and RA levels were assessed with the most widely used instrument in the field, namely a teacher-rating scale comprising three proactive and three reactive aggression items developed by Dodge and Coie (1987). A fourth reactive aggression item, “Reacts in an aggressive manner when contradicted,” was added to the original scale to assess the extent to which children behave in a reactively aggressive manner even in a rather benign, less provocative context. Strong evidence for the external validity of the Dodge and Coie teacher-rating scales of proactive and reactive aggression has been found in previous studies, which reported positive correlations with direct observations of the same types of aggressive behavior (Dodge & Coie, 1987), distinct relations with early reactive temperament (Vitaro et al., 2002), and distinct social cognitive processes (Dodge & Coie, 1987; Dodge et al., 1997; Orobio de Castro, Merk, Koops, Veerman, & Bosch, 2005). Moreover, these teacher-rating scales of reactive and proactive aggression have been shown to differentially predict adjustment outcomes including delinquent behavior and depression in adolescents (M. Brendgen et al., 2001; Vitaro et al., 2002; Vitaro et al., 1998). Responses were given on a three-point scale (0 = never, 1 = sometimes, 2 = often). For each type of aggression, the respective scores were averaged to yield a total reactive aggression score and a total proactive aggression score. The internal consistency of the total scale for each year was acceptable in the present sample with

Cronbach's α ranging from .68 to .78 for teacher-rated proactive aggression and .87 to .89 for teacher-rated reactive aggression.

Data Analysis

The twin design can be used to estimate latent (i.e., unmeasured) genetic and environmental factors that are associated with a measured phenotype (e.g., a behavior or trait) (Michael C. Neale & Cardon, 1992). The research strategy is to compare correlations between participants for whom the genetic relatedness differs by a known value (note that the analysis we describe can be done with twins raised together, but also with adoptees or other relatives). The classical twin design is based on the fact that monozygotic (MZ) twins share 100% of their genes, while dizygotic (DZ) twins share 50% of their genes. By comparing the intra-pair correlation of MZ twins with that of DZ twin pairs, we can estimate the proportion of the phenotypic variance within a population that can be attributed to genetic factors (A), shared environmental factors (C), and nonshared environmental factors (E). The relative contribution of additive genetic factors is approximately twice the difference of the MZ and DZ correlations (Posthuma et al., 2003). For example, if the MZ intra-pair correlation is $r = .80$ and the DZ intra-pair correlation is $r = .50$, the relative effect of genetic factors on the phenotype is $2 * (.80 - .50) = .60$ (explaining 60% of the variance). The shared environment factors represent non-genetic factors that make the twins more similar than what is expected based on their genetic similarity. These factors are present when the DZ intra-pair correlation is greater than half of the MZ correlation. The relative effect of shared environmental factors can be estimated by subtracting the value of the MZ correlation from twice that of DZ, that is, $(2 * .50) - .80 = .20$ (explaining 20% of the variance in our example). Finally, the nonshared environmental factors represent the extent to which the MZ intra-pair correlation is lower than 1, that is, $1 - .80 = .20$ (the last 20% of the phenotypic variance). Because any error attributable to the measure would artificially reduce the MZ twins' correlation, the nonshared environmental (E) factor also captures measurement error. We first computed the phenotypic intra-pair correlations of proactive and reactive aggression to obtain estimates of the relative contribution of genetic, shared and nonshared environmental influences.

Structural equation modeling (SEM) can also be used to obtain a more precise estimate of these latent factors, along with confidence intervals and statistical significance. The genetic relatedness of the twins (correlation of 1 between MZ genetic factors and .50 between DZ genetic factors), along with other structural constraints (correlation of 1 between shared environmental factors and no correlation between the nonshared environmental; factors estimates must be equal across twins in a pair and across MZ and DZ twins) are imposed upon a two-group model. The estimated coefficient a , c , and e informs the relative contribution of the three corresponding latent factors in the variance of a phenotype P , with $P = a^2 + c^2 + e^2$.

When more than one phenotype is modeled, as is the case with longitudinal data, the strategy is to partition the covariance structure of the phenotypes across genetic latent factors (A), shared environmental latent factors (C) and nonshared environmental latent factors (E). The Cholesky factorization is one approach to partition the covariance structure. Because the univariate results indicated no signs of shared environmental influences (C), we only estimated genetic (A) and nonshared environmental (E) influences in the multivariate models. The Cholesky factorization of three phenotypes can be illustrated in a path diagram, as shown in Figure 1. Each genetic latent factor represents the genetic influence that is both specific to a given time point and common with all later ones. For example, the first genetic latent factor (A_1) represents the genetic influence that is not only specific to the T1 phenotype but also common to all other time points. The same interpretation holds for the other two genetic latent factors, except that their effect applies only to the residual phenotypic variance that is independent of previous genetic latent factors. Thus, the second genetic latent factor (A_2) represents a genetic influence that is both specific to the T2 phenotype and common to all next time points, but is not associated with the T1 phenotype. That is, any significant path from A_2 (or any future genetic latent factors) to observed phenotypes at T2 and beyond would indicate genetic innovation. Genetic attenuation would occur if latent genetic factor loadings on observed phenotypes become less important with time.

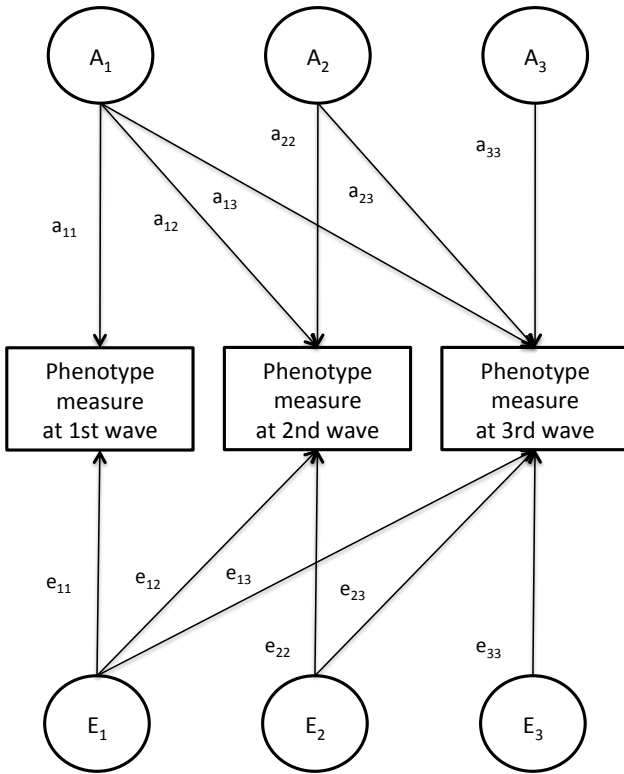


Figure 4.1. Cholesky factorization of 3 phenotypes measured at different waves.

Note: A_1 , A_2 , and A_3 are the genetic latent factors. E_1 , E_2 , and E_3 are the nonshared environmental latent factors

We already mentioned the importance of considering the commonalities between PA and RA. We opted to model their commonalities through SEM by defining that both phenotypes at each wave loads on a common latent factor (F). With this approach, the commonality between the two types of aggression is accounted for without explicitly defining what it is that makes them overlap. We thus defined five latent factors, one for each time point, which represents the commonality between PA and RA. These latent factors contain all covariances between the two phenotypes and ensure that their respective residuals are independent. Figure 2 shows the triadic structure at age 6 years for PA (PA_6) and RA (RA_6), where F_6 is the latent factor that represents the commonalities between the two phenotypes. Each of the five time points are structured with this triadic form; the covariance structure across time points is partitioned through three distinct Cholesky factorizations within the same model: one Cholesky for the latent factors representing the overlap (F_6 , F_7 , F_9 , F_{10} , F_{12}), one Cholesky for the PA residuals (PA_6 , PA_7 , PA_9 , PA_{10} , PA_{12}), and one Cholesky for the RA residuals (RA_6 , RA_7 , RA_9 , RA_{10} , RA_{12}). The Cholesky

decompositions of each part of the triad are depicted with their respective parameters in Figure 3. This model allowed us to explore the genetic and environmental architecture of PA and RA from age 6 through age 12 and test our main hypothesis that PA scores reveal marginal genetic innovation while RA scores are genetically dynamic throughout childhood.

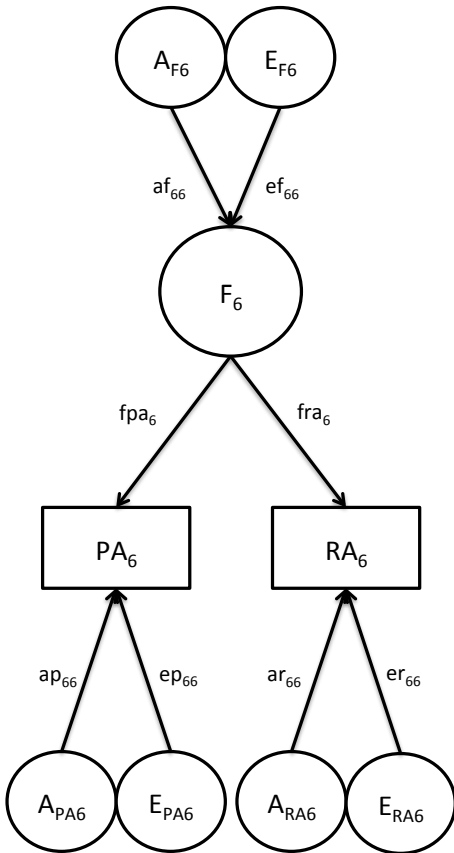


Figure 4.2. Latent class model to account for the overlap between PA and RA.

F_6 indicate the latent factor representing the overlap between PA and RA,

PA_6 indicate proactive aggression scores measured at 6,

RA_6 indicate reactive aggression scores measured at 6,

A_{F6} , A_{PA6} , and A_{RA6} represent respectively the genetic latent factors associated with the latent factor representing the overlap, PA scores, and RA scores,

E_{F6} , E_{PA6} , and E_{RA6} represent respectively the nonshared environmental latent factors associated with the latent factor representing the overlap, PA scores, and RA scores.

Results

Phenotypic description

Bivariate phenotypic correlations between measurements are presented in Table 1. The correlations (Pearson's r) are moderate over two consecutive waves (average of $r = .44$ for PA, and $r = .50$ for RA), despite the fact that the participants had different teachers from one year to the next. As the interval between years increases, the correlations decrease but remain significant even after a six-year interval ($r = .20$ for PA, and $r = .32$ for RA). The phenotypic correlations between PA and RA at each assessment are high, ranging from $r = .56$ to $r = .62$.

Tableau 4.1. Proactive, reactive, and between-phenotypes correlations

Age	6 years	7 years	9 years	10 years	12 years
6 years	.59	.38	.24	.22	.20
7 years	.45	.62	.44	.28	.34
9 years	.37	.50	.62	.46	.37
10 years	.32	.44	.55	.62	.47
12 years	.32	.43	.50	.51	.56

Note: PA correlations are above the diagonal and RA correlations are below the diagonal. The diagonal represent the between-phenotypes correlations

The MZ/DZ intra-class correlations (between twins of same pair) are presented in Table 2. The MZ twins have systematically higher correlations than DZ twins, indicating genetic effects on both phenotypes. The MZ correlations are either twice as high (at 6 and 12 years for PA, and at 6, 7 and 12 years for RA) or more than twice as high (at 9 and 10 years for both PA and RA). The assessment of PA at 7 years stands out as the only occasion when the MZ correlation is less than twice that of the DZ correlation. This suggests some effect occurs from the shared environment at that time point.

Tableau 4.2. MZ/DZ Intraclass correlations

Age	Proactive	Reactive
6 years	.50 / .28	.54 / .29
7 years	.37 / .22	.51 / .25
9 years	.57 / .19	.65 / .22
10 years	.43 / .17	.55 / .23
12 years	.44 / .24	.49 / .27

Abbreviations. MZ monozygotic twin pairs, DZ dizygotic twin pairs.
Note: MZ above the diagonal, DZ below the diagonal

Cholesky decomposition of the Longitudinal Confirmatory Factor Analysis

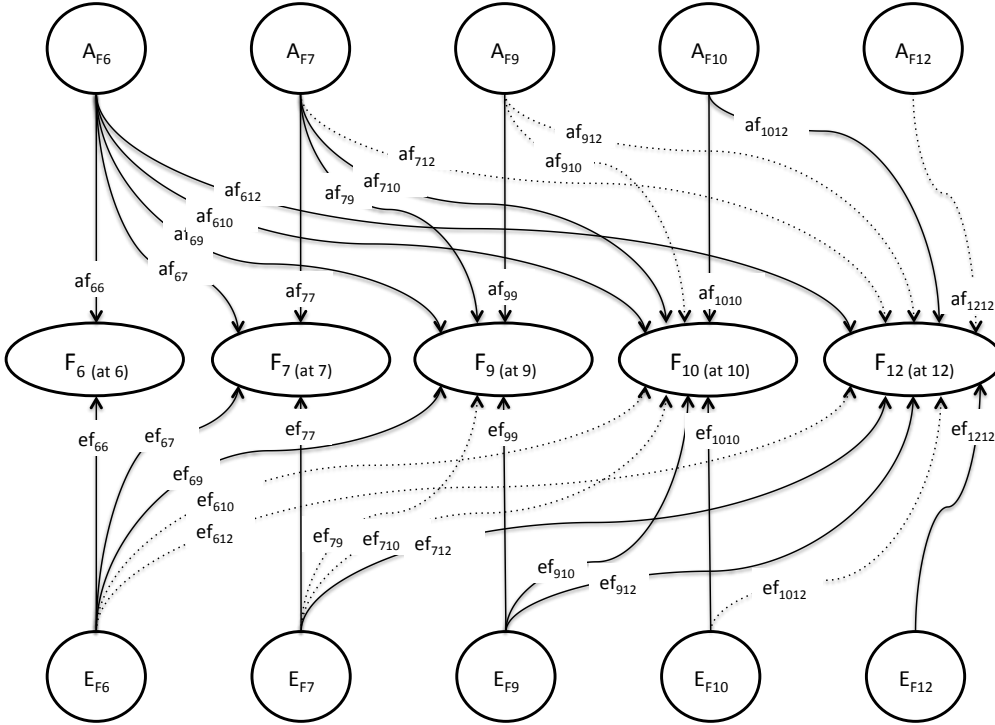
The Cholesky decomposition for the common part of PA and RA (i.e., of the latent factors F_6 , F_7 , F_9 , F_{10} , and F_{12}) is shown in panel I of Figure 3 (see Table A1 in the Appendix for the loadings). The results show patterns of genetic attenuation and genetic innovation. Indication of genetic attenuation is revealed by the decreasing strength of the loadings of each latent commonality factor (F_6 , F_7 , F_9 , F_{10} , and F_{12}) on the first latent genetic factor (A_{F6}). Three new genetic factors (A_{F7} , A_{F9} , and A_{F10}) also explain variability of the latent commonality factors, indicating genetic innovation. Effects of the nonshared environmental latent factors show some durability. The three first latent factors (E_6 , E_7 , E_9) explain variability of more than one time point, suggesting that events specific to each twin could have a short-term impact on their aggression level.

The Cholesky decomposition for the residual part of PA (shown in Panel II of Figure 3) revealed that a single latent genetic factor explained the residual variances at 6 and 9 years. In other words, this sole latent genetic factor captures all the phenotypic variability left in PA after accounting for its commonality with RA. As for the nonshared environment factors, five distinct factors are present from 6 to 12 years. Each factor (except E_{PA9}) is time-specific, indicating that nonshared environmental factors do not have a systematic or durable effect. It is important to note that the measurement errors are also captured by these five latent nonshared environmental factors.

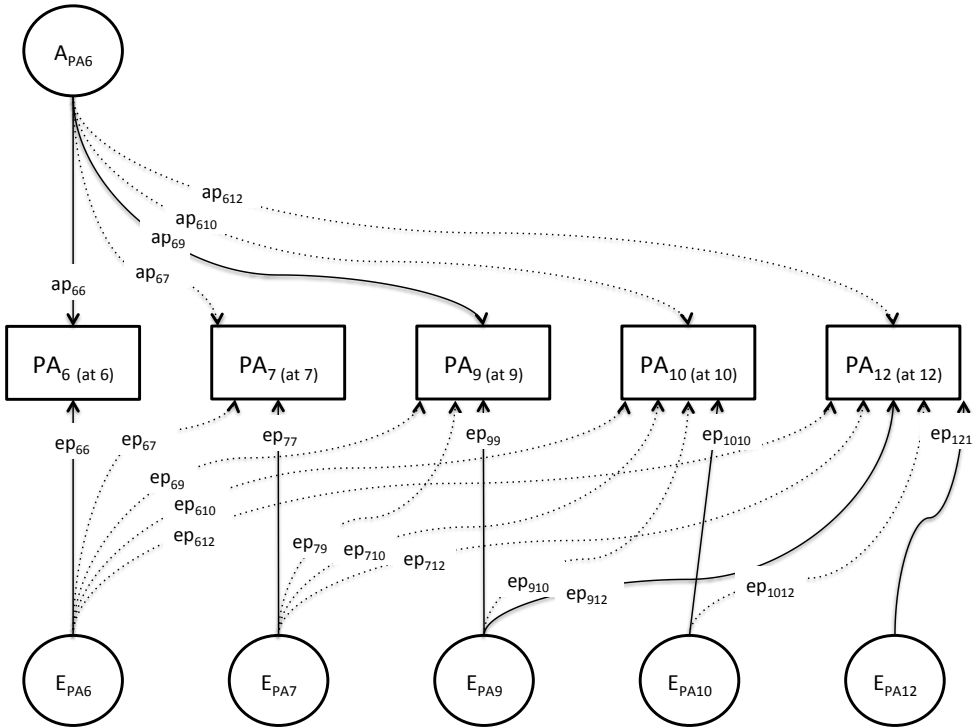
In contrast to PA residuals, three different latent genetic factors explain the RA residuals (shown in Panel III of Figure 3). The first latent genetic factor (A_{RA6}) plays a significant role in

explaining residual variance of RA from age 6 to 12 years, even if it explains relatively less variance across measurements. As with PA, the loadings of RA's residuals on this first latent genetic factor suggest a process of genetic attenuation. The second latent genetic factor (A_{RA7}) explains residuals at 7, 9 and 10 years, while the third (A_{RA9}) explains residuals at 9 and 10 years. These two genetic factors (A_{RA7} and A_{RA9}) suggest a process of genetic innovation that is specific to RA. The results for the latent nonshared environmental factors indicate that five distinct factors are present from 6 to 12 years. Each factor (except E_{RA7}) is time specific, signifying that nonshared environmental factors do not have a systematic or durable effect. It is important to note that the measurement errors are also captured by these five latent nonshared environmental factors.

(I)



(II)



(III)

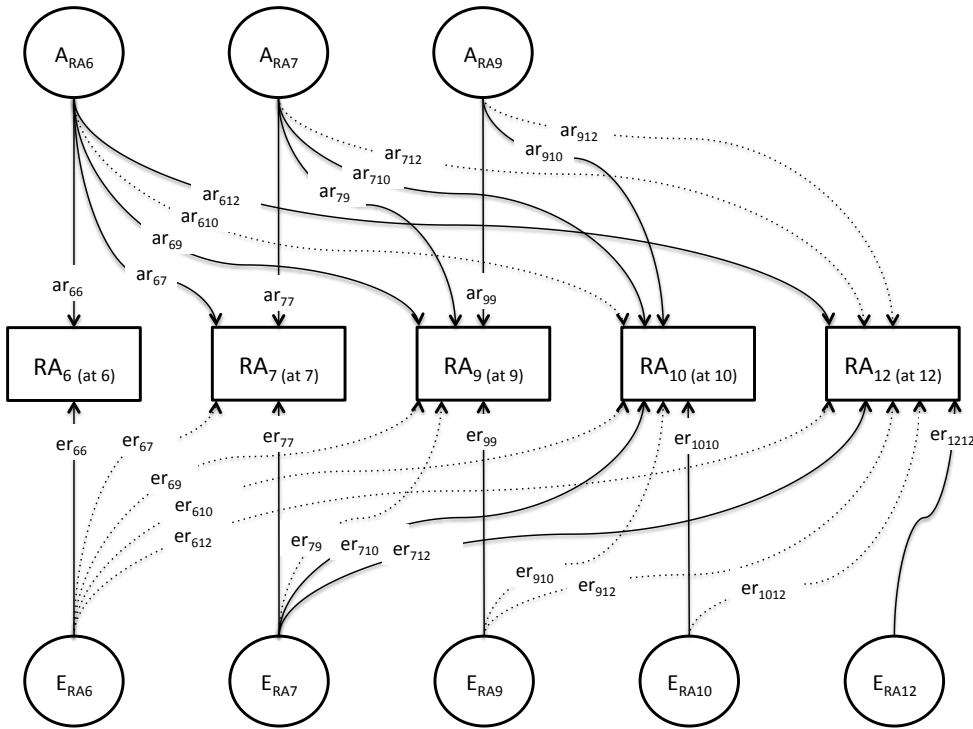


Figure 4.3. Results from the SEM model

Note: Panel (I) contains the Cholesky decomposition of the latent factors representing the commonality (F₆, F₇, F₉, F₁₀, and F₁₂); panel (II), the Cholesky of residuals of PA (PA₆, PA₇, PA₉, PA₁₀, and PA₁₂); and panel (III), the Cholesky of residuals of RA (RA₆, RA₇, RA₉, RA₁₀, and RA₁₂). **Continuous arrows** indicate significant loadings, and **dotted arrows** indicate non-significant loadings. See Table A1 in the appendix for the estimates of each loading.

The latent factors representing the commonality (i.e. the form of aggression or any other element common to PA and RA) between PA and RA explain an important part of their variability (see Table 3). The left side of Table 3 presents the proportion of phenotypic variance explained by the commonality factors. For PA, these factors explain around two thirds of PA variance, specifically between 58.7% and 73.9%. The right side of Table 3 contains the genetic and environmental partitions. Each phenotypic variance is partitioned into four factors: two genetic and two environmental. Looking at the partition of the variance in PA measured at 6 years, Table 3 shows that the genetic commonality factor explains 42.9% of the variance in PA while the nonshared environmental commonality factor explains 23.6%. Subsequently, only

9.4% of the variance is explained by a unique genetic factor and 24.1% by a unique nonshared environmental factor (that also contains measurement error). Summing the proportions of explained variance by the commonality factor with the proportion of explained variance by unique genetic factor results in total genetic and nonshared environmental effects. Thus, between 52% (at 6 years: 42.9% + 9.4%) and 40% (at 7 years: 39.9% + 0.3%) of the variance of PA is explained by genetic factors. The proportion of explained variance by unique genetic factors is negligible from 6 to 12 years, indicating that few genetic factors are unique to PA. Another point to mention is that, for PA, the relative importance of the unique nonshared environmental factors tends to be higher at the end of childhood, at around 38% compared to 25% at 6 years.

The situation is a little different for RA: the commonality in genetic factors explains around 55% of the variance, leaving more variance unique to RA when compared to PA. When summing the commonality and unique genetic factors, we obtain estimates between 53.6% and 63.2% of RA variance that is explained by genetic factors. When looking at the partition of variance unique to RA, between 11.5% and 21.7% of variance is explained by genetic factors, which is a major difference from PA. Thus, genetic factors unique to RA seem to play a significant role in explaining RA variability.

Tableau 4.3. Variance explained by the commonality factors and by genetic and environmental factors

	Commonality factors	Residuals	Genetic and environmental factors			
			A _F	E _F	A _{PA}	E _{PA}
Proactive						
6 years	66.5%	33.5%	42.9%	23.6%	9.4%	24.1%
7 years	73.9%	26.1%	39.9%	34.0%	0.3%	25.9%
9 years	64.8%	35.2%	44.5%	20.3%	5.3%	30.0%
10 years	62.1%	37.9%	43.8%	18.3%	0.2%	37.6%
12 years	58.7%	41.3%	38.6%	20.1%	3.4%	37.9%
Reactive						
					A _{RA}	E _{RA}
6 years	55.2%	44.8%	35.6%	19.6%	21.7%	23.2%
7 years	50.4%	49.6%	27.2%	23.2%	20.1%	29.5%
9 years	61.0%	39.0%	41.9%	19.1%	21.3%	17.7%
10 years	59.7%	40.3%	42.1%	17.6%	11.5%	28.8%
12 years	52.6%	47.4%	34.6%	18.0%	17.5%	29.9%

Abbreviations. A_F genetic factor associated with the commonality latent factor, E_F environmental factor associated with the commonality latent factor, A_{PA} genetic factor associated with PA residual, E_{PA} environmental factor associated with PA residual, A_{RA} genetic factor associated with RA residual, E_{RA} environmental factor associated with RA residual. Percentages add to 100% for each given year and include influences of all latent genetic and latent environmental factors if multiple factors explain a particular time point.

Discussion

The goal of this study was to model the longitudinal genetic-environmental architecture of PA and RA throughout childhood, while accounting for their commonalities. As expected, we found that the phenotypic stability was moderate for both PA and RA. Based on the phenotypic correlations, both subtypes of aggression showed a similar developmental pattern from age 6 through age 12, although the stability coefficients were higher for RA than for PA. Also, the strength of the correlations became less over time, a possible consequence of changes in their relative frequency. Finally, as in past studies (Card & Little, 2006; Vitaro & Brendgen, 2005), the correlations between PA and RA were systematically high (around .60), indicating some similarity between the two behaviors or possibly an overlap of the measurement scales.

When we estimated a latent factor representing the commonality between PA and RA, we found that it accounted for 66% of PA variance and 55% of RA variance.

Addressing the behavior genetic analyses of our study, we found that intra-pair correlations between monozygotic twins were systematically higher than those between dizygotic twins for both PA and RA. This indicates that genetic factors partly explain the interindividual variance of both phenotypes. Based on the SEM findings, around 45% of the variance in PA could be explained by genetic factors while this estimate is around 55% in RA. These results are in line with previous studies (M. Brendgen et al., 2006; C. Tuvblad et al., 2009). Similar to the study by M. Brendgen et al. (2006), we found that a model specifying genetic and nonshared environmental factors best described the phenotypic variance of both PA and RA. However, the variance in RA accounted for by genetic factors in our study contrasted with findings by L. A. Baker et al. (2008), who reported that genetic factors accounted for only 20% of variance in RA, with 43% explained by shared environmental factors. Methodological differences (i.e., mother-based ratings vs. teacher-based ratings) may account for these contrasting results as found in the L. A. Baker et al. (2008) study.

After taking into account the commonalities between PA and RA, we found that between zero and 9.4% of the variance in PA was explained by unique genetic factors. This estimate is in line with findings from the M. Brendgen et al. (2006) study, which showed that, after controlling for physical aggression, the genetic factor explained 7% of the variance in PA measured at 6 years. The Cholesky decomposition of those unique genetic factors did not show any indication of genetic innovation nor of genetic attenuation. The little genetic variance left after accounting for the commonalities does not show strong support for a genetic set point mechanism either. Actually, it is rather surprising to find so few specific genetic factors for PA. After considering the commonalities with RA, most specific variance is explained by nonshared environmental factors.

In contrast to PA, RA was explained by multiple unique genetic factors appearing at 6, 7 and 9 years. Results suggest that multiple processes could explain this type of aggressive behavior. First, the unique genetic factor found at 6 years is in line with a genetic set point mechanism. As shown in panel III of Figure 3, all of RA's residuals (except at 10 years) load on

this factor. Second, two new sets of genetic factors were uncovered at ages 7 and 9 years, indicating a mechanism of genetic innovation.

The genetic innovation mechanism found in RA but not PA contrasts with what was found by C. Tuvblad et al. (2009), who reported evidence of genetic innovation in PA; conceptual differences could explain the divergent findings. The genetic and environmental estimates found in C. Tuvblad et al. (2009) are based on the commonality between the latent stability factors of PA and RA and on their time-specific residuals; thus, evidence of genetic innovation in PA was not necessarily independent from that of RA in that study. By modeling different latent commonality factors at each wave, our findings illustrate that the PA and RA residuals (which are the ones that suggest genetic innovation in RA) are completely independent at each wave.

The mechanisms of genetic set point and genetic innovation hypothesized for RA could reflect gene by environment correlations (rGE) or gene by environment interactions (GxE). An example of an rGE would be that genetic factors associated with temperamental characteristics that are typical of reactively aggressive children entail specific reactions of the social environment. It could also be that parents and children share genetic factors that are, for example, both associated with RA and harsh parenting. An example of a possible GxE would be that chronically hostile and threatening environments, such as parental punishment or peer victimization, may foster the expression of a genetic disposition towards RA, which may become stronger as children mature. This possible GxE process is compatible with a diathesis-stress model.

Interestingly, the social information processing mechanism has recently been posited by Dodge (2011) as a mediator of the interplay between genetic factors and life experiences in the development of aggressive behavior. Hence, genetic factors could indirectly affect PA or RA through the development of executive functions, specifically through their effect on the development of specific patterns of social information processing (Caspi et al., 2002). A mechanism of differential susceptibility could also explain the effects of genes. This mechanism could explain why only some children who are exposed to environments supportive of the use of aggression are more often proactively aggressive or why only some children who are exposed

to harsh environments tend to be more frequently reactively aggressive (R. L. Simons et al., 2011).

Another important implication of our study is that we did not find direct effects of latent shared environment that could explain PA or RA. Theory suggests that significant socialization experiences that may be common to both twins of a pair, such as exposure to pro-aggression norms or harsh parenting, are critical in the development of social-cognitive patterns of processing social information, which in turn explains differences in PA and RA (Barker et al., 2010; Bowen & Vitaro, 1998; Connor et al., 2004; Dodge et al., 1997; Vitaro, Brendgen, et al., 2006). The lack of shared environmental influences in our study does not mean that such environmental variables do not have any effect on PA or RA. However, they may not have a direct effect. In a behavior genetic analysis, interactions and correlations between environmental factors and genetic factors that are not modeled specifically will increase the genetic factors loading. It is also possible that environmental factors that are commonly believed to be part of the shared environment, such as parenting behavior, are in fact experienced differently by each sibling and thus contribute to nonshared instead of shared environmental influences on aggression (Plomin, 2011; Plomin & Daniels, 2011; E. Turkheimer & Waldron, 2000). For instance, although siblings may be raised together in the same family, parents may treat them differently (Dunn, Stocker, & Plomin, 1990) and siblings' differential treatment by parents has been related to differences in siblings' behavior problems (K. J. Conger & Conger, 1994; Dunn et al., 1990; McHale, Crouter, McGuire, & Updegraff, 1995).

Strengths, Limitations, and Conclusions

The present study shows that PA and RA have a different genetic-environmental architecture throughout childhood. The use of a longitudinal twin design allowed us to detail the unfolding pattern of genetic and environmental effects on PA and RA. By factoring out the commonalities between PA and RA, we were able to focus on the etiology of 'pure' PA and RA. Yet, the use of latent commonality factors to extract the commonalities between PA and RA can also be seen as a limitation of our study. Previous studies found that physical aggression may explain the overlap between PA and RA; a future study could use measurements of physical aggression instead of latent factors. Another limitation inherent to the twin design is the fact that

GxE interactions that are not modeled increase the proportion of variance in the phenotype accounted for by genetic factors. Future studies should investigate these probable GxE interactions.

Even considering those limitations, our results demonstrate that proactive aggression and reactive aggression are individually affected by both genetic and nonshared environmental factors. We also showed that, after accounting for their commonality, the genetic effects on PA and RA are distinct from one another. The dynamic nature of the genetic effects on RA and on the commonality factors that were identified suggests probable GxE interactions with time-varying covariates. In sum, our findings suggest that two different mechanisms involving interplay between genes and environment could contribute to the development of RA: one mechanism that explains early levels of RA (measured at the beginning of childhood) that maintains its effect through age 12 (which we described as genetic set-point), and another mechanism (suggested by new genetic effects which we described as genetic innovation) that has an impact of shorter duration. More studies that address the longitudinal structure of behaviors while considering genetic and environmental sources of influences are needed to bridge the gap between theoretical development and empirical findings emerging from different disciplines.

References

- Baker, L. A., Raine, A., Liu, J. H., & Jacobson, K. C. (2008). Differential Genetic and Environmental Influences on Reactive and Proactive Aggression in Children. *Journal of abnormal child psychology*, 36(8), 1265-1278. doi: 10.1007/S10802-008-9249-1
- Bandura, A. (1973). *Aggression: a social learning analysis*. Englewood Cliffs, N.J.: Prentice-Hall.
- Bandura, A. (1983). Psychological mechanism of aggression. In R. G. Geen & E. I. Donnerstein (Eds.), *Aggression: Theoretical and empirical reviews* (Vol. 1, pp. 1-40). New York.

- Barker, E. D., Vitaro, F., Lacourse, E., Fontaine, N. M. G., Carbonneau, R., & Tremblay, R. E. (2010). Testing the Developmental Distinctiveness of Male Proactive and Reactive Aggression With a Nested Longitudinal Experimental Intervention. *Aggressive Behavior, 36*(2), 127-140. doi: 10.1002/Ab.20337
- Berkowitz, L. (1983). The experience of anger as a parallel process in the display of impulsive, "angry" aggression. In R. G. Geen & E. I. Donnerstein (Eds.), *Aggression: Theoretical and empirical reviews* (Vol. 1, pp. 103-134). New York: Academic Press.
- Berkowitz, L. (1993). *Aggression : its causes, consequences, and control*. New York: McGraw-Hill.
- Bowen, F., & Vitaro, F. (1998, July). *Reactively and proactively aggressive children: Antecedent and subsequent characteristics*. Paper presented at the International Society for the Study of Behavioral Development, Berne, Suisse.
- Brendgen, M., Vitaro, F., Boivin, M., Dionne, G., & Pérusse, D. (2006). Examining genetic and environmental effects on reactive versus proactive aggression. *Developmental Psychology, 42*(6), 1299-1312. doi: 10.1037/0012-1649.42.6.1299
- Brendgen, M., Vitaro, R., Tremblay, R. E., & Lavoie, F. (2001). Reactive and proactive aggression: predictions to physical violence in different contexts and moderating effects of parental monitoring and caregiving behavior. *J Abnorm Child Psychol, 29*(4), 293-304. doi: 10.1023/A:1010305828208
- Burt, S. A., McGue, M., Carter, L. A., & Iacono, W. G. (2007). The different origins of stability and change in antisocial personality disorder symptoms. *Psychological Medicine, 37*(1), 27-38. doi: 10.1017/S0033291706009020

- Card, N. A., & Little, T. D. (2006). Proactive and reactive aggression in childhood and adolescence: A meta-analysis of differential relations with psychosocial adjustment. *International Journal of Behavioral Development, 30*(5), 466. doi: 10.1177/0165025406071904
- Caspi, A., McClay, J., Moffitt, T. E., Mill, J., Martin, J., Craig, I. W., Taylor, A., & Poulton, R. (2002). Role of genotype in the cycle of violence in maltreated children. *Science, 297*(5582), 851-854.
- Conger, K. J., & Conger, R. D. (1994). Differential parenting and change in sibling differences in delinquency. *Journal of Family Psychology, 8*, 287-302.
- Connor, D. F., Steingard, R. J., Cunningham, J. A., Anderson, J. J., & Melloni, R. H., Jr. (2004). Proactive and reactive aggression in referred children and adolescents. *Am J Orthopsychiatry, 74*(2), 129-136. doi: 10.1037/0002-9432.74.2.129
- DiLalla, L. F. (2002). Behavior genetics of aggression in children: Review and future directions. *Developmental Review, 22*(4), 593-622. doi: 10.1016/S0273-2297(02)00504-X
- Dodge, K. A. (1991). The Structure and Function of Reactive and Proactive Aggression. In D. J. Pepler & K. H. Rubin (Eds.), *Development and Treatment of Childhood Aggression* (pp. 201-218). Hillsdale, N.J.: Erlbaum Associates.
- Dodge, K. A. (2011). Social information processing patterns as mediators of the interaction between genetic factors and life experiences in the development of aggressive behavior. In M. Mikulincer & P. R. Shaver (Eds.), *Human aggression and violence : causes, manifestations, and consequences* (pp. 165-186). Washington, DC, US: American Psychological Association.

- Dodge, K. A., & Coie, J. D. (1987). Social-Information-Processing Factors in Reactive and Proactive Aggression in Childrens Peer Groups. *Journal of personality and social psychology*, 53(6), 1146-1158. doi: 10.1037//0022-3514.53.6.1146
- Dodge, K. A., Lochman, J. E., Harnish, J. D., Bates, J. E., & Pettit, G. S. (1997). Reactive and proactive aggression in school children and psychiatrically impaired chronically assaultive youth. *Journal of abnormal psychology*, 106, 37-51. doi: 10.1037/0021-843X.106.1.37
- Dunn, J., Stocker, C., & Plomin, R. (1990). Nonshared experiences within the family: Correlates of behavior problems in middle childhood. *Development and Psychopathology*, 2, 113-126.
- Fite, P. J., Vitulano, M., Wynn, P., Wimsatt, A., Gaertner, A., & Rathert, J. (2010). Influence Of Perceived Neighborhood Safety On Proactive And Reactive Aggression. *Journal of Community Psychology*, 38(6), 757-768. doi: 10.1002/jcop.20393
- Fontaine, R. G. (2007). Disentangling the Psychology and Law of Instrumental and Reactive Subtypes of Aggression. *Psychology, Public Policy, and Law*, 13(2), 143-165.
- Fontaine, R. G., Yang, C. M., Dodge, K. A., Bates, J. E., & Pettit, G. S. (2008). Testing an individual systems model of response evaluation and decision (RED) and antisocial behavior across adolescence. *Child Development*, 79(2), 462-475. doi: 10.1111/J.1467-8624.2007.01136.X
- Forget-Dubois, N., Perusse, D., Turecki, G., Girard, A., Billette, J. M., Rouleau, G., Boivin, M., Malo, J., & Tremblay, R. E. (2003). Diagnosing Zygosity in infant twins: Physical similarity, genotyping, and chorionicity. *Twin Research*, 6(6), 479-485. doi: 10.1375/136905203322686464

- Goldsmith, H. H. (1991). A Zygosity Questionnaire for Young Twins - a Research Note. *Behavior Genetics, 21*(3), 257-269. doi: 10.1007/BF01065819
- Kandler, C., Bleidorn, W., Riemann, R., Spinath, F. M., Thiel, W., & Angleitner, A. (2010). Sources of Cumulative Continuity in Personality: A Longitudinal Multiple-Rater Twin Study. *Journal of personality and social psychology, 98*(6), 995-1008. doi: 10.1037/A0019558
- Kempes, M., Matthys, W., de Vries, H., & van Engeland, H. (2005). Reactive and proactive aggression in children A review of theory, findings and the relevance for child and adolescent psychiatry. *European Child & Adolescent Psychiatry, 14*(1), 11-19. doi: 10.1007/s00787-005-0432-4
- Lamarche, V., Brendgen, M., Boivin, M., Vitaro, F., Dionne, G., & Pérusse, D. (2007). Do Friends' Characteristics Moderate the Prospective Links between Peer Victimization and Reactive and Proactive Aggression? *Journal of abnormal child psychology, 35*(4), 665-680. doi: 10.1007/s10802-007-9122-7
- Little, T., Henrich, C., Jones, S., & Hawley, P. (2003). Disentangling the "whys" from the "whats" of aggressive behaviour. *International Journal of Behavioral Development, 27*(2), 122-133. doi: 10.1080/01650250244000128
- McHale, S. M., Crouter, A. C., McGuire, S., & Updegraff, K. A. (1995). Congruence between mothers' and fathers' differential treatment of siblings: Links with family relations and children's well-being. *Child Development, 66*, 116-128.
- Neale, M. C., & Cardon, L. R. (1992). *Methodology for genetic studies of twins and families*. Dordrecht ; Boston: Kluwer Academic Publishers.

- Orobio de Castro, B., Merk, W., Koops, W., Veerman, J. W., & Bosch, J. D. (2005). Emotions in social information processing and their relations with reactive and proactive aggression in referred aggressive boys. *Journal of Clinical Child and Adolescent Psychology, 34*(1), 105-116. doi: 10.1207/S15374424jccp3401_10
- Orobio de Castro, B., Veerman, J. W., Koops, W., Bosch, J. D., & Monshouwer, H. J. (2002). Hostile attribution of intent and aggressive behavior: A meta-analysis. *Child Development, 73*(3), 916-934. doi: 10.1111/1467-8624.00447
- Petitclerc, A., Boivin, M., Dionne, G., Perusse, D., & Tremblay, R. (2011). Genetic and Environmental Etiology of Disregard for Rules. *Behavior Genetics, 41*(2), 192-200. doi: 10.1007/S10519-010-9393-6
- Plomin, R. (2011). Commentary: Why are children in the same family so different? Non-shared environment three decades later. *International Journal of Epidemiology, 40*(3), 582-592. doi: 10.1093/ije/dyq144
- Plomin, R., & Daniels, D. (2011). Why are children in the same family so different from one another? *International Journal of Epidemiology, 40*(3), 563-582. doi: 10.1093/ije/dyq148
- Posthuma, D., Beem, A. L., de Geus, E. J. C., van Baal, G. C. M., von Hjelmberg, J. B., Lachine, I., & Boomsma, D. I. (2003). Theory and practice in quantitative genetics. *Twin Research, 6*(5), 361-376. doi: 10.1375/136905203770326367
- Poulin, F., & Boivin, M. (2000). Reactive and proactive aggression: Evidence of a two-factor model. *Psychological Assessment, 12*(2), 115-122. doi: 10.1037//1040-3590.12.1.115

- Québec, S., Jetté, M., Desrosiers, H., & Tremblay, R. E. (1998). "In 2001... I'll be 5 years old!" Survey of 5-month old infants. Preliminary report of the Longitudinal Study of Child Development in Québec: Bibliothèque Nationale du Québec.
- Simons, R. L., Lei, M. K., Beach, S. R. H., Brody, G. H., Philibert, R. A., & Gibbons, F. X. (2011). Social Environment, Genes, and Aggression: Evidence Supporting the Differential Susceptibility Perspective. *American Sociological Review*, 76(6), 883-912. doi: 10.1177/0003122411427580
- Turkheimer, E., & Waldron, M. (2000). Nonshared environment: A theoretical, methodological, and quantitative review. *Psychological bulletin*, 126(1), 78-108.
- Tuvblad, C., Raine, A., Zheng, M., & Baker, L. A. (2009). Genetic and Environmental Stability Differs in Reactive and Proactive Aggression. *Aggressive Behavior*, 35(6), 437-452. doi: 10.1002/Ab.20319
- Vallerand, R. J. (1989). Toward a Methodology for the Transcultural Validation of Psychological Questionnaires - Implications for Studies in the French Language. *Canadian Psychology-Psychologie Canadienne*, 30(4), 662-680. doi: 10.1037/H0079856
- van Beijsterveldt, C. E. M., Bartels, M., Hudziak, J. J., & Boomsma, D. I. (2003). Causes of stability of aggression from early childhood to adolescence: A longitudinal genetic analysis in Dutch twins. *Behavior Genetics*, 33(5), 591-605. doi: 10.1023/A:1025735002864
- Vitaro, F., Barker, E. D., Boivin, M., Brendgen, M., & Tremblay, R. E. (2006). Do Early Difficult Temperament and Harsh Parenting Differentially Predict Reactive and

- Proactive Aggression? *Journal of abnormal child psychology*, 34(5), 681-691. doi: 10.1007/s10802-006-9055-6
- Vitaro, F., & Brendgen, M. (2005). Proactive and Reactive Aggression: A Developmental Perspective. In R. E. Tremblay, W. W. Hartup & J. Archer (Eds.), *Developmental origins of aggression* (pp. 178-201). New York, NY, US: Guilford Press.
- Vitaro, F., Brendgen, M., & Barker, E. D. (2006). Subtypes of aggressive behaviors: A developmental perspective. *International Journal of Behavioral Development*, 30(1), 12-19. doi: 10.1177/0165025406059968
- Vitaro, F., Brendgen, M., & Tremblay, R. E. (2002). Reactively and proactively aggressive children: antecedent and subsequent characteristics. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 43(4), 495-505. doi: 10.1111/1469-7610.00040
- Vitaro, F., Gendreau, P. L., Tremblay, R. E., & Oligny, P. (1998). Reactive and proactive aggression differentially predict later conduct problems. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 39(3), 377-385.
- Vitiello, B., & Stoff, D. M. (1997). Subtypes of aggression and their relevance to child psychiatry. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 36(3), 307-315. doi: 10.1097/00004583-199703000-00008
- Weinshenker, N. J., & Siegel, A. (2002). Bimodal classification of aggression: affective defense and predatory attack. *Aggression and Violent Behavior*, 7(3), 237-250. doi: 10.1016/S1359-1789(01)00042-8

CHAPITRE 5.

Paquin, S., Lacourse, E., Brendgen, M., Vitaro, F., Dionne, G., Tremblay, R. E., & Boivin, M. (2017). Heterogeneity in the development of proactive and reactive aggression in childhood: Common and specific genetic - environmental factors.

Publié dans : *PLoS ONE*, 12(12). doi: 10.1371/journal.pone.0188730

Abstract

Background: Few studies are grounded in a developmental framework to study proactive and reactive aggression. Furthermore, although distinctive correlates, predictors and outcomes have been highlighted, proactive and reactive aggression are substantially correlated. To our knowledge, no empirical study has examined the communality of genetic and environmental underpinning of the development of both subtypes of aggression. The current study investigated the communality and specificity of genetic-environmental factors related to heterogeneity in proactive and reactive aggression's development throughout childhood.

Methods: Participants were 223 monozygotic and 332 dizygotic pairs. Teacher reports of aggression were obtained at 6, 7, 9, 10 and 12 years of age. Joint development of both phenotypes were analyzed through a multivariate latent growth curve model. Set point, differentiation, and genetic maturation/environmental modulation hypotheses were tested using a biometric decomposition of intercepts and slopes.

Results: Common genetic factors accounted for 64% of the total variation of proactive and reactive aggression's intercepts. Two other sets of uncorrelated genetic factors accounted for reactive aggression's intercept (17%) on the one hand, and for proactive (43%) and reactive (13%) aggression's slopes on the other. Common shared environmental factors were associated with proactive aggression's intercept (21%) and slope (26%) and uncorrelated shared environmental factors were also associated with reactive aggression's slope (14%). Common nonshared environmental factors explained most of the remaining variability of proactive and reactive aggression slopes.

Conclusions. A genetic differentiation hypothesis common to both phenotypes was supported by common genetic factors associated with the developmental heterogeneity of proactive and reactive aggression in childhood. A genetic maturation hypothesis common to both phenotypes, albeit stronger for proactive aggression, was supported by common genetic factors associated with proactive and reactive aggression slopes. A shared environment set point hypothesis for proactive aggression was supported by shared environmental factors associated with proactive aggression baseline and slope. Although there are many common features to proactive and reactive aggression, the current research underscores the advantages of differentiating them when studying aggression.

Brief History and Empirical Findings

Aggression is a broadly defined construct that covers many normative and pathological behaviors that can differ throughout development. Heterogeneity in forms (e.g., physical, relational) and functions (i.e., proactive, reactive) are noted in many previous studies (Dodge & Coie, 1987; Pulkkinen, 1996). The consideration of both forms and functions of aggression have inspired researchers to propose a dimensional conceptualization of aggression (Little et al., 2003; Pulkkinen (Pitkänen), 1969). With respect to functions, the distinction between proactive aggression (aggression that is directed toward others with an intent to harm, PA) and reactive aggression (aggression that is a defensive behavior against provocations or threats, RA) was inspired by studies of offensive and defensive aggression in animals (Pulkkinen (Pitkänen), 1969). The proactive and reactive concepts were later proposed by Dodge & Coie (Dodge & Coie, 1987) who developed two scales based on factor analysis of twelve items chosen to capture Bandura (1973) and Berkowitz (1989) respective notion of aggression. Bandura (1973) stated that aggression could be understood as a learned instrumental behavior intended to obtain a reward or reach an objective. He showed that aggression could be initiated by imitation (Bandura et al., 1961) and learned through operant conditioning. According to this theory, the positive expected outcome could be the main driving force of aggressive behavior. In contrast, Berkowitz's frustration-aggression model stated that aggression was an angry reaction to frustration (Berkowitz, 1983, 1993). In the frustration-aggression model, threat, goal blocking and anger are all potential triggers to aggressive behavior. These theories refer to multiple functions or motivations behind individual's aggressive behaviors (Bandura, 1983; Berkowitz, 1983; Kempes et al., 2005). Essentially, Bandura's social learning approach is cited to explain proactive, instrumental aggression whereas the frustration-aggression model is used to describe reactive aggressive behaviors that are generally more impulsive or anger-driven and triggered by perception of contextual cues, such as an apparent threat.

Studies of the development of aggression suggest that physical aggression against others is the first form to be expressed in early life. Developmental studies have shown that physical aggression peaks between 2 and 4 years of age (Richard E. Tremblay et al., 1999) and gradually decreases until adulthood (Alink et al., 2006; Richard E. Tremblay & Côté, 2009). Researchers have suggested that the development of cognitions and language skills with more frequent

interactions with peers during early childhood led to the onset and increase of other more subtle forms of aggression, such as relational aggression (Coie & Dodge, 1998). It has also been hypothesized that aggression starts to serve different functions during childhood as cognitive skills develop. Researchers have shown evidence that instrumental aggression is observable by 6 months of age (D. F. Hay, Hurst, Waters, & Chadwick, 2011; Dale F. Hay et al., 2014). Childhood is thus a suitable developmental period to study the development of the functions of aggression because sufficient development is needed to enable planning of an aggressive act such as PA or voluntary control over RA. Surprisingly, individual development of PA and RA has rarely been investigated. The few existing studies are consistent with research on general aggression and show a small declining tendency for both functions of aggression through childhood (Cui, Colasante, Malti, Ribeaud, & Eisner, 2015; Lansford et al., 2002) and into adolescence (Fite et al., 2008).

Meaningful Differences

The conceptual distinction of PA and RA have often been addressed because the two behaviors are highly correlated when measured concurrently (between .68 - .71) (Card & Little, 2006; Vitaro & Brendgen, 2005; Vitaro et al., 1998). Nevertheless, the distinction is supported by research showing that PA and RA are associated with specific cognitive, temperamental and socialization predictors and outcomes. For example, during the cognitive process of response in social interactions, PA children selected instrumental goals and were more confident in the use of aggression compared to reactive children (Crick & Dodge, 1996). Callous-unemotional traits have also been associated with PA (P. Frick, Cornell, Barry, Bodin, & Dane, 2003) along other psychopathic traits (Raine et al., 2006). Socialization factors are also differently related to PA and RA. Some specifically associated with PA are parents' endorsement of aggressive behavior as an adequate goal-directed behavior (Fontaine et al., 2008), lack of parental discipline and monitoring (Bowen & Vitaro, 1998; M. Brendgen et al., 2001; Connor et al., 2004; Dodge et al., 1997; Vitaro, Brendgen, et al., 2006), affiliation with deviant peers (Barker et al., 2010; Poulin & Boivin, 2000b) and popularity status (Stoltz, Cillessen, van den Berg, & Gommans, 2016). In comparison, RA has been associated with hostile attributions toward potential sources of threats or pain (Dodge, 1991; Orobio de Castro et al., 2002), low effortful control (Rathert, Fite, & Gaertner, 2011; Wilkowski & Robinson, 2010), and generally to deficits in executive

functioning (Ellis, Weiss, & Lochman, 2009; Giancola, Moss, Martin, Kirisci, & Tarter, 1996). RA has also been associated with traits such as negative emotionality (Vitaro et al., 2002), anxiety (Raine et al., 2006) and anger (Hubbard, Romano, McAuliffe, & Morrow, 2010). Researchers also suggested that the endocrine system would likely be involved in the regulation of RA through its effect on the modulation of impulsivity (Walters, Chiocchetti, & Freitag, 2015). Socialization factors that might increase or decrease RA include lack of parental warmth and care (Dodge, 1991), physical or emotional abuse and neglecting parents (Barker et al., 2010; Dodge et al., 1997; Vitaro, Barker, et al., 2006), and peer victimization (Lamarche et al., 2007; Poulin & Boivin, 2000a).

Behavioral genetic studies have shown that aggressive behavior is moderately to strongly related to genetic factors (A). Environmental factors that are shared by twins (C) and environmental factors unique to each twin (E) seem to play a lesser role (S. A. Burt, 2009; Lacourse et al., 2014; Porsch et al., 2016; C. Tuvblad, Narusyte, Grann, Sarnecki, & Lichtenstein, 2011). However, few genetically informed studies have specifically examined the genetic and environmental architecture of PA and RA. In children aged 9–10 years, Laura A. Baker et al. (2008) found that genetic factors accounted for 45% of the variance of teacher-rated PA, but only 20% of the variance of RA. They also found significant shared environmental factors, explaining respectively 14% and 43%, of the variance of teacher-rated PA and RA. Another cross-sectional study of 6 years-old children from Brendgen et al. found that genetic factors accounted for 41% of PA and 39% of RA's variance (M. Brendgen et al., 2006) while the remaining phenotypic variance was associated with nonshared environmental factors that also include measurement errors.

Explanation for the Overlap

Some factors seem less clearly associated with a specific function. Actually, some of the factors identified in the literature as specific to one function are based on residualized correlations (associated with the residual of a function or conditional on the other function). Scholars have suggested interpreting these residualized associations with caution (Miller & Lynam, 2006) because residuals correspond to different things based on the statistical model that is executed. Besides, the validity of these residualized constructs is not demonstrated once

the common variance with the other form of aggression is partialled out. For example, while psychopathy is generally only associated with PA when using residualized scores, the use of raw scores show that most components of psychopathy are associated with both PA and RA (Cima & Raine, 2009; Raine et al., 2006). Also, researchers have recently proposed that neurotransmitters from the aminergic system could be involved in the regulation of both PA and RA (Waltes et al., 2015) through their role in response to stress and rewards. Finally, an influential study from Little et al. (2003) suggests the overlap between PA and RA is likely due to the form of aggression captured by these measures, namely the overt form of aggression. Yet, none of the above studies considered the possibility of common genetic influences. Furthermore, a previously cited study found the correlation between PA and RA's genetic factors was about .87 and this correlation was entirely accounted for by their joint overlap with physical aggression, a measure of the form of aggression (M. Brendgen et al., 2006). This study suggests that PA and RA in children 6 years of age have substantial common genetic factors, yet this cross-sectional study can't inform on genetic factors associated with interindividual variance of intraindividual development of PA and RA.

Longitudinal studies of aggression shows that the stability of aggression through childhood has a relatively high level of heritability; around 60% to 80% (Porsch et al., 2016). Few behavioral genetic studies examined specifically PA and RA at two or more time points and provided information regarding the relative influence of genetic and environmental factors during childhood and the beginning of adolescence. One study used parent-rated aggression scores at two time points (ages 9–10 and 11–14 years) allowing the estimation of common genetic and environmental factors associated with the stability of PA and RA (C. Tuvblad et al., 2009). The study show that common genetic factors explained 63% of the stability of PA and 80% of the stability of RA. Common nonshared environmental factors explained the remaining 37% and 20% of the stability of PA and RA. In line with the Brendgen's study, their results suggest genetic factors are substantially associated with interindividual stability between 9-10 and 11-14 years of age, however, it does not inform on the variations in the baseline level of aggression and on its change over time.

Finally, in another study, Paquin et al. (2014) investigated PA and RA through childhood (from age 6 to age 12 years) using a time-specific general latent factor model. Their model

allowed to simultaneously investigate the genetic and environmental factors associated with latent aggression factors (measured by PA and RA) as well as the genetic and environmental underpinnings of their residual variances at each time point. They showed that the latent aggression factors at each age were influenced by common genetic factors but with a decreasing magnitude through time. Innovative genetic factors at 7, 9 and 10 years were associated with latent aggression factors for shorter time spans. Thus, Paquin et al. study showed evidence that some genetic factors are common to PA and RA and have persistent associations with aggression states through childhood. Together, the results from the Tuvblad et al. and the Paquin et al. studies suggest common genetic factors have a persistent effect on PA and RA states through childhood (Paquin et al., 2014) and at the beginning of adolescence (C. Tuvblad et al., 2009). These studies also suggest that nonshared environmental factors have influences of shorter duration.

To conclude, few studies have described and explained the intraindividual developmental process of PA and RA, and none have examined their joint development. Furthermore, while the literature has established significant overlap between PA and RA, few have examined the possibility of common genetic factors, and none have looked at the genetic and environmental factors associated with interindividual differences in development (Molenaar & Campbell, 2009).

Objectives

To address these issues, the objective of the present study was to use latent growth curve models to examine the genetic and environmental architecture of the development of PA and RA through childhood (i.e., from age 6 through age 12 years). Latent growth curve models summarize the developmental course of PA and RA with two main parameters: the intercept (baseline level) and the slope (systematic developmental change) (Fig 1A). Furthermore, with a genetically informed design, a *biometric* latent growth curve model can partition the interindividual variance and covariance of the intercepts and slopes parameters into genetic (A), shared (C) and nonshared (E) environmental factors (Fig 1B) (Lacourse et al., 2014; McArdle & Hamagami, 2003; Pingault, Rijdsdijk, Zheng, Plomin, & Viding, 2015).

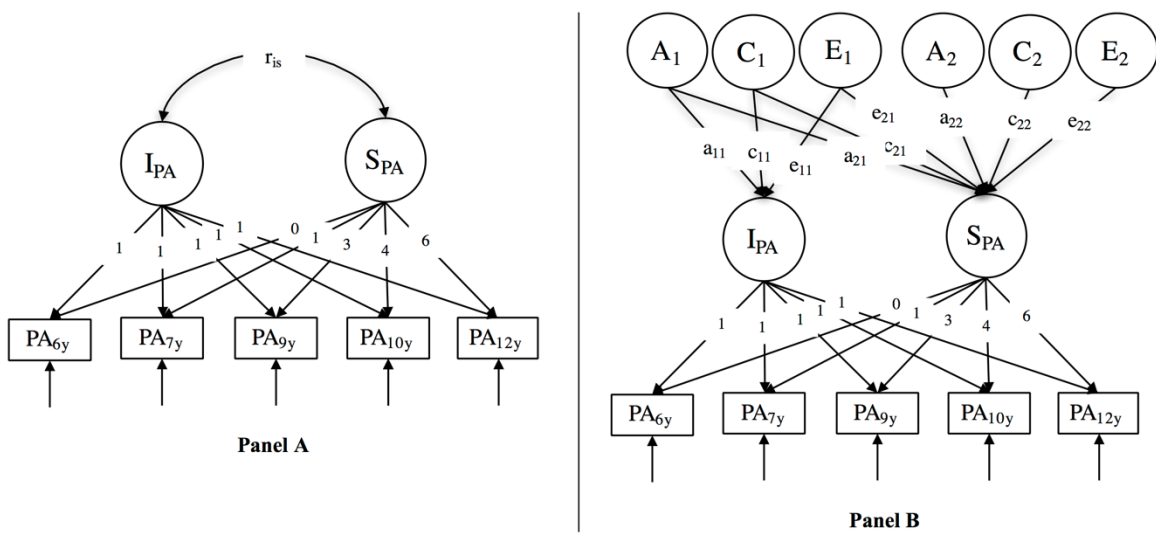


Figure 5.1. Latent growth curve model (panel A) and biometric latent growth curve model (panel B) of Proactive aggression

Note: Proactive aggression is illustrated here, the same models are used for reactive aggression. Naming scheme of the parameters: The letter refers to the biometric component, the first number refers to the destination of an arrow, and the last number to the origin of an arrow. For example, a_{21} indicate a link from the 1st genetic component to the 2nd latent variable (here a slope).

The biometric decomposition of the relation between baseline level and developmental change allows to test three hypotheses for each biometric component (see table 1 for a detailed presentation of these hypotheses). First, the set point hypothesis implies that the same A, C or E factors are associated with the baseline level and developmental change of aggressive behavior. This hypothesis implies that genetic or environmental factors present at 6 years of age allow to describe the whole development of PA or RA through childhood. Second, the differentiation hypothesis denotes that the variation in the baseline and developmental change is weakly correlated. Thus, A, C or E factors associated with variation in the baseline level of aggression are not related to the developmental change. The third hypothesis, the genetic maturation or environment modulation, indicates that A, C or E factors associated with the interindividual variation of developmental change are independent of factors associated with the variation in baseline levels. In this last hypothesis, factors that can describe change in aggression

through childhood are weakly related to the ones describing variation in baseline levels. We can note that the set point and the differentiation hypotheses are mutually exclusive while the maturation/modulation hypothesis can be supported simultaneously with either the set point or the differentiation hypotheses.

Tableau 5.1. Hypotheses suggested by the biometric decomposition of intercepts (baseline level) and slopes (developmental change) of PA and RA

Biometric components	Hypotheses	Parameters of interest ¹	Theoretical interpretation
A	Set point	$a_{11} \neq 0 \ \& \ a_{21} \neq 0$	The same genetic factors are associated with variation in baseline level and variation in developmental change
	Differentiation	$a_{11} \neq 0 \ \& \ a_{21} = 0$	Variation in baseline level is associated with genetic factors that are independent of developmental change
	Maturation	$a_{22} \neq 0$	Variation in developmental change is associated with genetic factors that are independent from the baseline level
C, E	Set point	$c_{11} \neq 0 \ \& \ c_{21} \neq 0, \ e_{11} \neq 0 \ \& \ e_{21} \neq 0$	The same shared or nonshared environmental factors are associated with variation in baseline level and variation in developmental change
	Differentiation	$c_{11} \neq 0 \ \& \ c_{21} = 0, \ e_{11} \neq 0 \ \& \ e_{21} = 0$	Variation in baseline level is associated with shared or nonshared environmental factors that are independent of developmental change
	Modulation	$c_{22} \neq 0, \ e_{22} \neq 0$	Variation in developmental change is associated with shared or nonshared environmental factors that are independent from the baseline level

¹ Parameters are illustrated in Fig 1B.

We first performed separate biometric latent growth curve model of the development of PA and RA from ages 6 to 12 years. Our main objective was to examine if the genetic and environmental hypotheses identified in univariate models of development were common to PA and RA or specific to each subtype of aggression. This was addressed with the multivariate extension of the latent growth curve model. By applying a biometric decomposition of the

covariances in baseline levels and systematic developmental changes of PA and RA, we could examine whether set point, differentiation or maturation/modulation hypotheses were common or specific to PA and RA.

Methods

Sample

Participants were part of the ongoing longitudinal Québec Study of Newborn Twins, which comprised 667 twin pairs (254 monozygotic [MZ] and 413 dizygotic [DZ] pairs) who were first evaluated at the age of 5 months (M. Boivin, Brendgen, Dionne, et al., 2013). The sample comprises 568 boys and 542 girls distributed in 115 pairs of MZ boys, 108 pairs of MZ girls, 88 pairs of same-sex DZ boys, 82 pairs of same-sex DZ girls, and 162 pairs of opposite-sex DZ. The zygosity was assessed at the age of 18 months on the basis of physical resemblance via the Zygosity Questionnaire for Young Twins (Goldsmith, 1991). For a subsample of these twin pairs ($n = 123$), a DNA sample was analyzed using 8–10 highly polymorphous genetic markers (Forget-Dubois et al., 2003). The comparison of zygosity based on the similarity of these genetic markers with zygosity based on physical resemblance revealed a 94% correspondence rate, which is similar to rates obtained in older twin samples. Eighty-four percent of the families were of European descent, 3% were of African descent, 2% were of Asian descent, and 2% were Native North Americans. The remaining families (9%) did not provide ethnicity information. The demographic characteristics of the twin families were compared with those of a sample of single births representative of the large urban centers in the province of Québec when the children were 5 months of age (Québec et al., 1998). The results showed that the same percentage (95%) of parents in both samples lived together at the time of the birth of their child(ren); 44% of the twins compared with 45% of the singletons were the firstborn children in the family; 66% of the mothers and 60% of the fathers of the twins and 66% of the mothers and 63% of the fathers of the singletons were between 25 and 34 years of age; 17% of the mothers and 14% of the fathers of the twins had not finished high school compared with 12% (mothers) and 14% (fathers) of the singletons; the same proportion of mothers (28%) and fathers (27%) in both samples held a university degree; 83% of the twin families and 79% of singleton families were employed; 10% of the twin families and 9% of the

singleton families received social welfare or unemployment insurance; and finally, 30% of the twin families and 29% of the singleton families had an annual total income of less than \$30,000, 44% (42%) had an annual total income between \$30,000 and \$59,999, and 27% (29%) had an annual total income of more than \$60,000. These results indicate extremely similar socio-demographic profiles in the twin sample and the representative sample of single births.

The longitudinal sample was first assessed at 5 months and then annually to 12 years. The present study is based on teacher reports of PA and RA when participants were 6, 7, 9, 10 and, 12 years old, respectively. We used 555 twin pairs (223 MZ and 332 DZ pairs) for whom at least one of the twins had at least one valid data point on either the PA or RA items. Compared to the pairs used in our analyses, the pairs lost to attrition had lower familial revenues, fathers had a slightly higher education level and were more often DZ pairs. The pairs lost to attrition did not differ on sex, opposition or hyperactivity levels measured at 6 years of age. The maximum likelihood estimator used in the analyses makes use of all available data and treats the data as missing at random.

All instruments were administered in either English or French, depending on the language spoken by the kindergarten teachers (see description of measures below). Following the procedure suggested by Vallerand (1989), instruments that were administered in French but were originally written in English were first translated into French and then translated back into English. Bilingual judges verified the semantic similarity between the back-translated items and the original items in the questionnaire. Data collections took place in the spring of the school year to ensure that teachers were well acquainted with the children in their class. Prior to data collection, written consent from the parents of all the children was obtained. The instruments were approved by each school board and by the Ste-Justine Hospital Research Ethics Board.

Measures

PA and RA were assessed with the teacher-rated scale developed by Dodge and Coie (1987). Teacher ratings of primary school children's aggression have been found to correlate well with peer ratings of aggression (i.e., where all classmates evaluate each other's behavior), with correlations between .78 and .83 (Ledingham, Younger, Schwartzman, & Bergeron, 1982). Also, the fact that teachers changed from one year to the next prevented children's

aggression to be systematically evaluated by the same teacher, thus further reducing the risk of consistent rater bias on children's aggression ratings. The instrument is comprised of three proactive (gets others to gang up on a peer; threatens and bullies others; uses physical force to dominate) and three reactive (overreacts angrily to accidents; blames others in fight; when teased, strikes back) aggression items. A fourth reactive aggression item (reacts in an aggressive manner when contradicted) was added to assess the extent to which children behave in a reactively aggressive manner even in a rather benign, less provocative context. Responses were given on a three-point scale (0 = *never*, 1 = *sometimes*, 2 = *often*). Both scales were computed by averaging their respective items. The average was computed for cases with at least 2 out of 3 valid values for PA and 3 out of 4 valid values for RA. We then multiplied the means by the number of items in each scale. This allows the scale to have the same minimum and maximum for each case without consideration of the number of valid items per case. The internal consistency of the total scale for each year was acceptable in the present sample with Cronbach's α ranging from .68 to .78 for teacher-rated proactive aggression and .87 to .89 for teacher-rated reactive aggression. All scales were log-transformed before inclusion in the data analysis.

Analyses

At first, we performed two univariate latent growth curve models for PA and RA separately. We use the expression *univariate* latent growth curve models to distinguish these analyses from the following *multivariate* latent growth curve model that simultaneously includes both PA and RA. For the univariate analyses, we first fitted a latent phenotypic growth curve model for PA and RA to obtain estimates of intercepts and slopes. In these phenotypic models, the covariances between latent growth parameters as well as covariances between time-specific residuals could vary across zygosity. Second, we executed a biometric latent growth curve model where the covariances between latent growth parameters were replaced by a Cholesky decomposition of the variance/covariance matrix of these parameters (Fig 1B). We adopted a conservative approach to the modeling of the biometric components. To avoid over- or underestimating the importance of each biometric latent factor, we restricted latent genetic (A), shared (C) and nonshared (E) environmental factors to 0 only when their factor loadings were estimated to be close to zero and not based on likelihood ratio tests as is common practice in the behavior genetics literature.

For our second objective, we used a multivariate latent growth curve model to test if PA and RA are related at the level of their respective growth parameters. It is a model that can be extended to test how common factors are associated with covariance of the baseline level and developmental change (Curran, Obeidat, & Losardo, 2010). We thus extended the multivariate latent growth curve model to a biometric version. A Cholesky decomposition of the variance/covariance matrix of baseline levels and developmental changes of PA and RA was used to model their genetic and environmental architecture (Fig 2). The following sequence was used for the Cholesky decomposition: baseline of PA, baseline of RA, change in PA, and change in RA. We used that sequence because in a previous study with the same data, a common latent factor model showed that PA had very little variance left after accounting for the common variance with RA (Paquin et al., 2014). In that study, the latent aggression factors accounted for most of the genetic variability of PA while RA's residuals had between 12% and 22% of specific genetic factors.

The first genetic factor (A_1) in this Cholesky decomposition explains variance in the first growth parameter (here, the intercept of PA) as well as the genetic variance common between that first growth parameter and all following parameters. The second latent genetic factor (A_2) explains genetic variance of the second growth parameter (here, the intercept of RA) that is independent of the precedent growth parameter (here, the intercept of PA) as well as genetic variance common between that second growth parameter and all next growth parameters in the sequence. The same interpretation holds for genetic factors located further in the sequence, as well as for the shared and nonshared environmental factors. Analyses were performed using maximum likelihood in Mplus v7.1 (Muthén, 1998–2012) with bootstrapped standard errors (MacKinnon, Lockwood, & Williams, 2004) and log-transformed dependent variables. Mplus syntax used can be found at the Open Science Framework (<https://osf.io/hcqb3/>). Reproduction can be executed with the full sample covariance matrix with means and standard errors found in S1 Table of the supporting information.

.56 for RA), despite the fact that the participants had different teachers from one year to the next. As the intervals between the years increased, the correlations decreased, but remained significant even after a six-year interval ($r = .20$ for PA, and $r = .31$ for RA). The within-time phenotypic correlations between PA and RA at each assessment were high, ranging from $r = .56$ to $r = .62$.

The intraclass correlations (correlation between twins of the same pair) are also presented in Table 2. These correlations were computed from the variance and covariance estimates obtained in a fully saturated model. Specifically, we divided the within pair covariance by the square root of the product of each twin variance [$\text{correlation} = \text{covariance}_{(\text{twin1-twin2})} / \sqrt{(\text{variance}_{\text{twin1}} * \text{variance}_{\text{twin2}})}$]. For both phenotypes, the MZ intraclass correlations were generally about twice as high as the DZ correlations, which suggests significant additive genetic effects. Some shared environment contribution is also suggested for PA at ages 6 and 7 years and for the stability of PA between those ages, as the MZ and DZ correlations were closer, relative to most intraclass correlations. It is important to note that the intraclass correlations are based on interindividual variance. Any genetic or environmental effects associated with baseline level or developmental change captured by the intercept and slope parameters of latent growth curve models cannot be predicted from these intraclass correlations.

Tableau 5.2. Means, phenotypic correlations, between-subtype correlations and intraclass correlations

		6 years	7 years	9 years	10 years	12 years
		Means (SD)				
Proactive	MZ	.36 (.49)	.34 (.50)	.33 (.54)	.28 (.48)	.23 (.43)
	DZ	.39 (.53)	.34 (.50)	.32 (.51)	.33 (.53)	.23 (.43)
Reactive	MZ	.45 (.59)	.48 (.61)	.47 (.63)	.50 (.61)	.34 (.54)
	DZ	.54 (.64)	.48 (.60)	.48 (.62)	.46 (.60)	.33 (.52)
		Phenotypic correlations				
Proactive	7 years	.38				
	9 years	.22	.44			
	10 years	.22	.29	.46		
	12 years	.20	.35	.36	.46	
Reactive	7 years	.45				
	9 years	.37	.50			
	10 years	.32	.45	.56		
	12 years	.31	.43	.50	.52	
		Phenotypic correlations between subtypes				
		Proactive				
Reactive	6 years	.59	.37	.23	.26	.22
	7 years	.28	.62	.35	.29	.29
	9 years	.29	.42	.62	.45	.40
	10 years	.21	.33	.44	.61	.43
	12 years	.16	.37	.34	.41	.56
		MZ / DZ intraclass correlations				
Proactive	6 years	.50 / .28				
	7 years	.33 / .21	.37 / .23			
	9 years	.18 / .06	.38 / .17	.56 / .20		
	10 years	.21 / .10	.29 / .15	.39 / .17	.42 / .17	
	12 years	.12 / .14	.27 / .06	.38 / .18	.46 / .14	.43 / .24
Reactive	6 years	.52 / .28				
	7 years	.37 / .19	.51 / .25			
	9 years	.36 / .14	.44 / .22	.64 / .21		
	10 years	.25 / .14	.40 / .19	.49 / .21	.56 / .22	
	12 years	.28 / .16	.23 / .18	.39 / .21	.40 / .24	.49 / .27

Multivariate Latent Growth Curves

As stated in the Analyses section, we first performed two univariate latent growth curve models for each subtype of aggression: the latent phenotypic growth curve model and the biometric latent growth curve. The first was estimated to describe the phenotypic development of each aggression subtype and the second to estimate genetic and environmental factors associated with baseline levels and developmental changes of PA and RA. We also tested linear and quadratic forms for each phenotype and found that linear trend captured adequately the development of PA and RA. Because the results replicated very well in the multivariate latent growth curve model, we focus here on those and invite readers to consult the univariate results in the supplemental material. We show the fit statistics in S2A Table, standardized variance components in S2B Table, and unstandardized parameters estimates in S3 Table of the supplemental material.

For the multivariate part of the analyses, we also executed a phenotypic model followed by a biometric model. The respective fit indices of each model are shown in Table 3. Models had acceptable fit with CFI of .92 or above and RMSEA of .05. The phenotypic multivariate latent growth curve model showed developmental trends for PA and RA similar to their respective univariate latent growth curve models. PA had an intercept that was significantly different from zero ($I_{MZ}=.37$, CI 95% .32-.43; $I_{DZ}=.39$, CI 95% .35-.44) and a slight yet significant decline from 6 to 12 years of age for MZ and DZ pairs ($S_{MZ}=-.02$, CI 95% -.04--.01; $S_{DZ}=-.02$, CI 95% -.03--.01). A small covariance between the intercept and slope of PA was found for MZ and DZ pairs ($COV_{IS-MZ}=-.02$, CI 95% -.02--.001; $COV_{IS-DZ}=-.01$, CI 95% -.02--.002). RA also had an intercept that was significantly different from zero ($I_{MZ}=.51$, CI 95% .44-.58; $I_{DZ}=.56$, CI 95% .51-.62) and a slight significant decline from 6 to 12 years of age ($S_{MZ}=-.02$, CI 95% -.04--.005; $S_{DZ}=-.03$, CI 95% -.05--.02). The covariance between the intercept and slope of RA was also small and nonsignificant ($COV_{IS-MZ}=-.01$, CI 95% -.02-.001; $COV_{IS-DZ}=-.01$, CI 95% -.02-.001).

Tableau 5.3. Fit statistics for the multivariate latent growth model

Model	<i>LL</i>	AIC	BIC	CFI	RMSEA
Phenotypic growth	-4607.58	9431.17	9897.62	.92	.05
Biometric growth	-4599.15	9416.30	9887.07	.93	.05

The biometric bivariate growth model provided information regarding our main objective, namely to what extent genetic and environmental factors were common to the development of PA and RA or specific to each phenotype. The results from the biometric multivariate latent growth model are shown in Table 4 (unstandardized parameter estimates can be found in S4 Table of the accompanying supporting material). A first common additive genetic factor (A_1) captured, respectively, 64.4% and 63.5% of the intercept variances of PA and RA. Also, over the common genetic factors shared with PA's intercept, a new additive genetic factor (A_2) explained additional variance in the intercept of RA (around 16.8%). Shared environmental factors (C_1) were also associated with PA's intercept (21%), but those were not associated with RA. Nonshared environmental factors (E_1) were also associated with both PA and RA's intercept, but explained a smaller part of their variances (respectively, 15.6% and 9.7%). This suggests that the covariance between intercepts of PA and RA is mainly due to common genetic factors. Slopes of PA and RA were associated with genetic, shared and nonshared environmental factors. Genetic factors (A_3) that were independent from the intercepts explained about 42.7% of the variation in PA's slope and 12.9% of the variation in RA's. Shared environmental factors associated with PA's slope (26.2%) were mostly the same ones that also affected PA's intercept (C_1). On the other hand, RA's slope was associated with two different sets of shared environmental factor (C_2 and C_3) that together explained about 26% of RA's slope. The remaining variance of the slopes of PA and RA was mostly explained by nonshared environmental factors, some that were specific to RA'S slope (E_2 : 13.4%) and some that were shared by PA and RA's slopes (E_3). Those explained around 15.4% of PA's slope variance and 33.1% of RA's. It is worth noting that the residuals are time-specific in the model, thus, the nonshared environmental effects associated with the intercepts and slopes are free of measurement error.

Tableau 5.4. Standardized portion of the phenotypes variance associated with genetic, shared and nonshared environmental factors in the multivariate biometric latent growth curve model (%)

Parameter	A ₁	A ₂	A ₃	C ₁	C ₂	C ₃	E ₁	E ₂	E ₃
Intercept PA, I _{PA}	64.4			21.0			14.6		
Intercept RA, I _{RA}	63.5	<i>16.8</i>		2.4	1.4		9.7	6.2	
Slope PA, S _{PA}	3.9	0	42.7	26.2	1.5	6.2	4.1	.1	15.4
Slope RA, S _{RA}	5.6	0	12.9	8.3	14.3	<i>11.7</i>	.7	13.4	33.1

Note. Each row sum to 100%. Bold values are significant at the .05 level, and italic at the .10 level. Significance is based on confidence intervals from 10 000 bootstrapped samples.

Discussion

Aggression is a complex construct that encompasses many forms and functions which have multiple causes. PA and RA indeed share common factors which may be associated with the overt form of aggression (Monica A. Marsee, Silverthorn, & Frick, 2005) such as psychopathic traits or neurological functioning. In addition, PA and RA can also be associated with specific factors over the ones they have in common.

Our results suggest that baseline levels of PA and RA are partly influenced by common genetic factors, supporting a common genetic differentiation hypothesis. This finding could help understand the high correlation between PA and RA. It also brings support to the hypothesis that their high correlation could be due to the physical (M. Brendgen et al., 2006) or overt form of aggression (Little et al., 2003). This speculative argument is based on the finding that physical aggression has already been associated with strong genetic effects (Lacourse et al., 2014), especially in childhood (Eley, Lichtenstein, & Moffitt, 2003). The more complicated question is what are precisely those genetic influences. Our study cannot directly address this question but hypothesizes that temperamental characteristics such as anxiety, anger or psychopathic traits (Raine et al., 2006) could partly explain the common variation at the baseline level of PA and RA is supported by our results. Also, researchers have recently proposed that neurotransmitters from the aminergic system could be involved in the regulation of both PA and RA (Waltes et al., 2015) through their role in response to stress and rewards.

We found evidence of common genetic factors associated with developmental changes of PA and RA. Those genetic factors were different from the ones influencing their baseline levels, suggesting a common genetic maturation hypothesis. These genetic factors could be related to cognitive factors that are maturing during childhood and important for executive functioning and, indirectly, aggression (Séguin & Zelazo, 2005). Following Pingault et al. (2015), we suggest that components of executive functioning that mature through childhood, such as planning, decision-making, cognitive control and effortful control could be part of a genetic maturation process. Decision-making (Blakemore & Robbins, 2012) and cognitive control (Somerville & Casey, 2010) are important for developing strategies of action and thus be implied in the persistence or desistance of aggression. Although we did not find studies of its association with PA, effortful control has been related to RA (Rathert et al., 2011; Wilkowski & Robinson, 2010) and could partly explain individual differences in the developmental change in RA during childhood.

We found nonshared environmental factors associated with developmental changes of PA and RA, suggesting a common nonshared environmental modulation hypothesis. Nonshared environmental factors have also been found in other studies and could represent effects of affiliation with deviant peers or popularity status (Stoltz et al., 2016). Students who affiliate with deviant peers and students who were more popular tended to engage more in PA. Students who gain social status by using PA could replicate the behavior and thus follow a less steep decline compared to their peers; in turn, conflicts and betrayal among aggressive friends, as well as fluctuations in popularity status, could also foster RA. This explicit proposition of nonshared environmental factors needs to be tested in future studies.

We also found that PA's baseline level and developmental change are associated with the same shared environmental factors, suggesting a shared environmental set point mechanism specific to PA. This finding suggests that both parameters of the development of PA through childhood could be associated with socialization factors that are not related to the development of RA. The current literature has been inconsistent in regard to shared environmental effect, with some behavioral genetic studies supporting familial effects on PA (Laura A. Baker et al., 2008; C. Tuvblad et al., 2009), as others did not (M. Brendgen et al., 2006; Paquin et al., 2014). In contrast to past behavioral genetic studies, the present findings support effects of

socialization. Shared environmental factors could represent influences such as endorsement of aggressive behavior as an adequate goal-directed behavior (Fontaine et al., 2008) or lack of parental discipline and monitoring (Vitaro, Brendgen, et al., 2006). As is the case with genetic factors, a genetically informed study with explicit measures of familial process would be needed to precisely assess what exactly is composing these shared environmental factors.

Furthermore, RA's developmental change is associated with shared environmental factors that are independent of PA's development, suggesting a specific shared environment modulation hypothesis for RA. Shared environmental factors associated with RA were also found in precedent studies (Laura A. Baker et al., 2008; C. Tuvblad et al., 2009) but rarely interpreted. We found two different specific shared environmental factors associated with developmental change in RA. It could indicate that multiple socialization factors act in an additive manner on the development of RA. We suggest that a combination of familial characteristics could explain our finding. For example, lack of parental warmth or neglect (Barker et al., 2010; Dodge et al., 1997; Vitaro, Barker, et al., 2006) could foster the development of RA and have additive effects with social adversity experienced in the family.

Finally, the baseline level of RA is also associated with specific genetic factors, suggesting a genetic differentiation hypothesis specific to RA. This finding suggests that PA and RA could have partly specific genetic underpinnings. RA's baseline level may be better explained by a combination of characteristics also associated with PA and characteristics specifically associated with RA. Characteristics uniquely associated with RA could be temperamental, like negative emotionality, anxiety or anger, or related to the endocrine system that could be involved in the regulation of RA through its effect on the modulation of impulsivity (Waltes et al., 2015).

Strengths and Limitations

The use of a longitudinal twin design allowed for a description of the development of PA and RA through childhood, extending the few existing studies on this topic. The design was appropriate to detail genetic and environmental factors associated with interindividual differences in baseline levels and developmental change of PA and RA. Our genetic and

developmental approach also adopts a novel view on the issue of the correlation between PA and RA by decomposing the association between the two into genetic and environmental factors.

Despite these strengths, our study also has a number of limitations. First, sample size was an issue for identifying significant factors and to consider sex differences. We decided to interpret the results of the bivariate latent growth curve model with Cholesky decomposition even if some loadings on latent factors were not statistically significant. Without a doubt, our findings need to be replicated in larger samples before more definite conclusions can be drawn. Also, the use of teachers as the sole informant imposes a limit on generalizations because, as Laura A. Baker et al. (2008) showed, estimates of genetic and environmental influences may vary according to the informant (mother or child ratings vs. teachers). Sex differences have also been shown in the Baker et al. study and should be investigated in the study of the overlapping development of PA and RA.

A limit inherent with twin studies is that it can only estimate the relative magnitude of genetic and environmental factors as well as test for qualitatively different genetic or environmental factors. As such, any measures that are highly influenced by genetics, such as cognitive and temperamental measures, could be interpreted as part of the genetic factors. Shared environmental factors can be comprised of any element that makes the twins more similar than what could be expected by their genetic relatedness. Those are usually interpreted as evidence of familial or neighborhood effects. Lastly, the nonshared environmental factors can be interpreted as influences from experiences unique to each child. Those can be different peer influences, different treatment by teachers or parents or could also be that each child experiences the same environment differently. Another limitation inherent to behavioral genetic studies is that interactions and correlations between environmental factors and genetic factors that are not modeled may increase estimates of the relative contribution of genetic factors or nonshared environmental factors. Yet, both genes by environment correlations (r_{GE}) and genes by environment interactions ($G \times E$) are plausible. An example of r_{GE} would be that genetically influenced temperamental characteristics typical of reactively aggressive children entail specific reactions of the social environment. It could also be that parents and children share genetic factors that are, for example, both associated with PA and a lack of parental discipline. An example of a possible $G \times E$ would be that chronically hostile and threatening environments, such

as parental punishment or peer victimization, may foster the expression of a genetic disposition toward RA, which may become stronger as children mature. Future longitudinal studies should investigate these probable rGE and GxE processes. There is also a basic assumptions about equal environments which states that MZ twins are not treated more similarly than DZ twins (in which case, the relative importance of genetic factors would be overestimated). Finally, twins are presumed to be comparable to singletons, in which case the results could also be generalized to singletons.

Lastly, by using growth curves to model the development, we make the assumption that a single form of development with variability around the initial level and the slope describes the population.

Conclusion

Notwithstanding these limitations, our findings support common genetic and nonshared environment etiologies for PA and RA, as well as specific shared environmental etiologies. The social learning theory of PA is partly supported by our findings of genetic factors which could help enrich and nuance the theory of PA's development. For RA's development, an enhanced frustration-aggression theory could include genetic determinants as well as shared and nonshared environmental factors. Following evidence of instrumental aggression in infants 6 months of age, future research could aim at adapting scales of defensive aggression in infants. This could help develop novel research on the precise factors common to PA and RA baseline levels or to their development. Interventions aimed at reducing aggression should be adapted to specific subtypes of aggression, by learning to use alternative behaviors rather than PA for goal achievement or to develop anger management strategies for RA. (Barker et al., 2010; Phillips & Lochman, 2003). The specific shared environment etiologies of PA and RA also need more research. Our results indicate few overlapping shared environmental factors making it an important point of research to help distinguish at the beginning of childhood which developmental subtype is more likely to be developed.

References

- Alink, L. R. A., Mesman, J., Van Zeijl, J., Stolk, M. N., Juffer, F., Koot, H. M., Bakermans-Kranenburg, M. J., & Van Ijzendoorn, M. H. (2006). The Early Childhood Aggression Curve: Development of Physical Aggression in 10- to 50-Month-Old Children. *Child Development, 77*(4), 954-966. doi: 10.1111/j.1467-8624.2006.00912.x
- Baker, L. A., Raine, A., Liu, J., & Jacobson, K. C. (2008). Differential Genetic and Environmental Influences on Reactive and Proactive Aggression in Children. *Journal of abnormal child psychology, 36*(8), 1265-1278. doi: 10.1007/s10802-008-9249-1
- Bandura, A. (1973). *Aggression: a social learning analysis*. Englewood Cliffs, N.J.,: Prentice-Hall.
- Bandura, A. (1983). Psychological mechanism of aggression. In R. G. Geen & E. I. Donnerstein (Eds.), *Aggression: Theoretical and empirical reviews* (Vol. 1, pp. 1-40). New York.
- Bandura, A., Ross, D., & Ross, S. A. (1961). Transmission of Aggression Through Imitation of Aggressive Models. *Journal of Abnormal and Social Psychology, 63*(3), 575-582. doi: 10.1037/H0045925
- Barker, E. D., Vitaro, F., Lacourse, E., Fontaine, N. M. G., Carbonneau, R., & Tremblay, R. E. (2010). Testing the Developmental Distinctiveness of Male Proactive and Reactive Aggression With a Nested Longitudinal Experimental Intervention. *Aggressive Behavior, 36*(2), 127-140. doi: 10.1002/Ab.20337
- Berkowitz, L. (1983). The experience of anger as a parallel process in the display of impulsive, "angry" aggression. In R. G. Geen & E. I. Donnerstein (Eds.), *Aggression: Theoretical and empirical reviews* (Vol. 1, pp. 103-134). New York: Academic Press.

- Berkowitz, L. (1989). Frustration-aggression hypothesis: examination and reformulation. *Psychological bulletin*, 106(1), 59-73. doi: 10.1037/0033-2909.106.1.59
- Berkowitz, L. (1993). *Aggression : its causes, consequences, and control*. New York: McGraw-Hill.
- Blakemore, S.-J., & Robbins, T. W. (2012). Decision-making in the adolescent brain. *Nature Neuroscience*, 15(9), 1184-1191. doi: 10.1038/nn.3177
- Boivin, M., Brendgen, M., Dionne, G., Dubois, L., Perusse, D., Robaey, P., Tremblay, R. E., & Vitaro, F. (2013). The Quebec Newborn Twin Study Into Adolescence: 15 Years Later. *Twin Research and Human Genetics*, 16(1), 64-69. doi: 10.1017/Thg.2012.129
- Bowen, F., & Vitaro, F. (1998, July). *Reactively and proactively aggressive children: Antecedent and subsequent characteristics*. Paper presented at the International Society for the Study of Behavioral Development, Berne, Suisse.
- Brendgen, M., Vitaro, F., Boivin, M., Dionne, G., & Pérusse, D. (2006). Examining genetic and environmental effects on reactive versus proactive aggression. *Developmental Psychology*, 42(6), 1299-1312. doi: 10.1037/0012-1649.42.6.1299
- Brendgen, M., Vitaro, R., Tremblay, R. E., & Lavoie, F. (2001). Reactive and proactive aggression: predictions to physical violence in different contexts and moderating effects of parental monitoring and caregiving behavior. *J Abnorm Child Psychol*, 29(4), 293-304. doi: 10.1023/A:1010305828208
- Burt, S. A. (2009). Rethinking Environmental Contributions to Child and Adolescent Psychopathology: A Meta-Analysis of Shared Environmental Influences. *Psychological bulletin*, 135(4), 608-637. doi: 10.1037/a0015702

- Card, N. A., & Little, T. D. (2006). Proactive and reactive aggression in childhood and adolescence: A meta-analysis of differential relations with psychosocial adjustment. *International Journal of Behavioral Development, 30*(5), 466. doi: 10.1177/0165025406071904
- Cima, M., & Raine, A. (2009). Distinct characteristics of psychopathy relate to different subtypes of aggression. *Personality and Individual Differences, 47*(8), 835-840. doi: 10.1016/j.paid.2009.06.031
- Coie, J. D., & Dodge, K. A. (1998). Aggression and antisocial behavior *Handbook of child psychology, 5th ed.: Vol 3. Social, emotional, and personality development* (pp. 779-862). Hoboken, NJ, US: John Wiley & Sons Inc.
- Connor, D. F., Steingard, R. J., Cunningham, J. A., Anderson, J. J., & Melloni, R. H., Jr. (2004). Proactive and reactive aggression in referred children and adolescents. *Am J Orthopsychiatry, 74*(2), 129-136. doi: 10.1037/0002-9432.74.2.129
- Crick, N. R., & Dodge, K. A. (1996). Social information-processing mechanisms in reactive and proactive aggression. *Child Development, 67*(3), 993-1002. doi: 10.1111/J.1467-8624.1996.Tb01778.X
- Cui, L., Colasante, T., Malti, T., Ribeaud, D., & Eisner, M. (2015). Dual Trajectories of Reactive and Proactive Aggression from Mid-childhood to Early Adolescence: Relations to Sensation Seeking, Risk Taking, and Moral Reasoning. *Journal of abnormal child psychology, 1*-13. doi: 10.1007/s10802-015-0079-7
- Curran, P. J., Obeidat, K., & Losardo, D. (2010). Twelve Frequently Asked Questions About Growth Curve Modeling. *Journal of cognition and development : official journal of the Cognitive Development Society, 11*(2), 121-136. doi: 10.1080/15248371003699969

- Dodge, K. A. (1991). The Structure and Function of Reactive and Proactive Aggression. In D. J. Pepler & K. H. Rubin (Eds.), *Development and Treatment of Childhood Aggression* (pp. 201-218). Hillsdale, N.J.: Erlbaum Associates.
- Dodge, K. A., & Coie, J. D. (1987). Social-Information-Processing Factors in Reactive and Proactive Aggression in Childrens Peer Groups. *Journal of personality and social psychology*, 53(6), 1146-1158. doi: 10.1037//0022-3514.53.6.1146
- Dodge, K. A., Lochman, J. E., Harnish, J. D., Bates, J. E., & Pettit, G. S. (1997). Reactive and proactive aggression in school children and psychiatrically impaired chronically assaultive youth. *Journal of abnormal psychology*, 106, 37-51. doi: 10.1037/0021-843X.106.1.37
- Eley, T. C., Lichtenstein, P., & Moffitt, T. E. (2003). A longitudinal behavioral genetic analysis of the etiology of aggressive and nonaggressive antisocial behavior. *Development and Psychopathology*, 15(02), 383-402. doi: 10.1017/S095457940300021X
- Ellis, M. L., Weiss, B., & Lochman, J. E. (2009). Executive functions in children: Associations with aggressive behavior and appraisal processing. *Journal of abnormal child psychology*, 37(7), 945-956. doi: 10.1007/s10802-009-9321-5
- Fite, P. J., Colder, C. R., Lochman, J. E., & Wells, K. C. (2008). Developmental trajectories of proactive and reactive aggression from fifth to ninth grade. *Journal of Clinical Child and Adolescent Psychology*, 37(2), 412-421. doi: Doi 10.1080/15374410801955920
- Fontaine, R. G., Yang, C. M., Dodge, K. A., Bates, J. E., & Pettit, G. S. (2008). Testing an individual systems model of response evaluation and decision (RED) and antisocial behavior across adolescence. *Child Development*, 79(2), 462-475. doi: 10.1111/J.1467-8624.2007.01136.X

- Forget-Dubois, N., Perusse, D., Turecki, G., Girard, A., Billette, J. M., Rouleau, G., Boivin, M., Malo, J., & Tremblay, R. E. (2003). Diagnosing Zygosity in infant twins: Physical similarity, genotyping, and chorionicity. *Twin Research*, *6*(6), 479-485. doi: 10.1375/136905203322686464
- Frick, P., Cornell, A., Barry, C., Bodin, S. D., & Dane, H. (2003). Callous-Unemotional Traits and Conduct Problems in the Prediction of Conduct Problem Severity, Aggression, and Self-Report of Delinquency. *Journal of abnormal child psychology*, *31*(4), 457-470. doi: 10.1023/A:1023899703866
- Giancola, P. R., Moss, H. B., Martin, C. S., Kirisci, L., & Tarter, R. E. (1996). Executive Cognitive Functioning Predicts Reactive Aggression in Boys at High Risk for Substance Abuse: A Prospective Study. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, *20*(4), 740-744. doi: 10.1111/j.1530-0277.1996.tb01680.x
- Goldsmith, H. H. (1991). A Zygosity Questionnaire for Young Twins - a Research Note. *Behavior Genetics*, *21*(3), 257-269. doi: 10.1007/BF01065819
- Hay, D. F., Hurst, S. L., Waters, C. S., & Chadwick, A. (2011). Infants' Use of Force to Defend Toys: The Origins of Instrumental Aggression. *Infancy*, *16*(5), 471-489. doi: 10.1111/J.1532-7078.2011.00069.X
- Hay, D. F., Waters, C. S., Perra, O., Swift, N., Kairis, V., Phillips, R., Jones, R., Goodyer, I., Harold, G., Thapar, A., & van Goozen, S. (2014). Precursors to aggression are evident by 6 months of age. *Developmental Science*, n/a-n/a. doi: 10.1111/desc.12133
- Hubbard, J. A., Romano, L. J., McAuliffe, M. D., & Morrow, M. T. (2010). Anger and the Reactive–Proactive Aggression Distinction in Childhood and Adolescence. In M.

- Potegal, G. Stemmler & C. Spielberger (Eds.), *International Handbook of Anger* (pp. 231-239): Springer New York.
- Kempes, M., Matthys, W., de Vries, H., & van Engeland, H. (2005). Reactive and proactive aggression in children A review of theory, findings and the relevance for child and adolescent psychiatry. *European Child & Adolescent Psychiatry, 14*(1), 11-19. doi: 10.1007/s00787-005-0432-4
- Lacourse, E., Boivin, M., Brendgen, M., Petitclerc, A., Girard, A., Vitaro, F., Paquin, S., Ouellet-Morin, I., Dionne, G., & Tremblay, R. E. (2014). A longitudinal twin study of physical aggression during early childhood: evidence for a developmentally dynamic genome. *Psychological Medicine, 44*(12), 2617-2627. doi: 10.1017/S0033291713003218
- Lamarche, V., Brendgen, M., Boivin, M., Vitaro, F., Dionne, G., & Pérusse, D. (2007). Do Friends' Characteristics Moderate the Prospective Links between Peer Victimization and Reactive and Proactive Aggression? *Journal of abnormal child psychology, 35*(4), 665-680. doi: 10.1007/s10802-007-9122-7
- Lansford, J., Dodge, K., Pettit, G., & Bates, J. (2002). *Developmental trajectories of reactive and proactive aggression: Similarities and differences over time*. Paper presented at the International Society for Research on Aggression, Montreal, Canada.
- Ledingham, J. E., Younger, A., Schwartzman, A., & Bergeron, G. (1982). Agreement among teacher, peer, and self-ratings of children's aggression, withdrawal, and likability. *J Abnorm Child Psychol, 10*(3), 363-372.

- Little, T., Henrich, C., Jones, S., & Hawley, P. (2003). Disentangling the "whys" from the "whats" of aggressive behaviour. *International Journal of Behavioral Development*, 27(2), 122-133. doi: 10.1080/01650250244000128
- MacKinnon, D. P., Lockwood, C. M., & Williams, J. (2004). Confidence Limits for the Indirect Effect: Distribution of the Product and Resampling Methods. *Multivariate Behavioral Research*, 39(1), 99-128. doi: 10.1207/s15327906mbr3901_4
- Marsee, M. A., Silverthorn, P., & Frick, P. J. (2005). The association of psychopathic traits with aggression and delinquency in non-referred boys and girls. *Behavioral Sciences & the Law*, 23(6), 803-817. doi: 10.1002/bsl.662
- McArdle, J. J., & Hamagami, F. (2003). Structural equation models for evaluating dynamic concepts within longitudinal twin analyses. *Behavior Genetics*, 33(2), 137-159. doi: 10.1023/A:1022553901851
- Miller, J. D., & Lynam, D. R. (2006). Reactive and proactive aggression: Similarities and differences. *Personality and Individual Differences*, 41(8), 1469-1480. doi: 10.1016/j.paid.2006.06.004
- Molenaar, P. C. M., & Campbell, C. G. (2009). The New Person-Specific Paradigm in Psychology. *Current Directions in Psychological Science*, 18(2), 112-117. doi: 10.1111/J.1467-8721.2009.01619.X
- Orobio de Castro, B., Veerman, J. W., Koops, W., Bosch, J. D., & Monshouwer, H. J. (2002). Hostile attribution of intent and aggressive behavior: A meta-analysis. *Child Development*, 73(3), 916-934. doi: 10.1111/1467-8624.00447
- Paquin, S., Lacourse, E., Brendgen, M., Vitaro, F., Dionne, G., Tremblay, R. E., & Boivin, M. (2014). The Genetic-Environmental Architecture of Proactive and Reactive Aggression

Throughout Childhood. *Monatsschrift für Kriminologie und Strafrechtsreform* 97(5-6), 398-420.

Phillips, N. C., & Lochman, J. E. (2003). Experimentally manipulated change in children's proactive and reactive aggressive behavior. *Aggressive Behavior*, 29(3), 215-227. doi: 10.1002/ab.10028

Pingault, J.-B., Rijdsdijk, F., Zheng, Y., Plomin, R., & Viding, E. (2015). Developmentally dynamic genome: Evidence of genetic influences on increases and decreases in conduct problems from early childhood to adolescence. *Scientific Reports*, 5, 10053. doi: 10.1038/srep10053

Porsch, R. M., Middeldorp, C. M., Cherny, S. S., Krapohl, E., van Beijsterveldt, C. E. M., Loukola, A., Korhonen, T., Pulkkinen, L., Corley, R., Rhee, S., Kaprio, J., Rose, R. R., Hewitt, J. K., Sham, P., Plomin, R., Boomsma, D. I., & Bartels, M. (2016). Longitudinal heritability of childhood aggression. *American Journal of Medical Genetics Part B: Neuropsychiatric Genetics*, n/a-n/a. doi: 10.1002/ajmg.b.32420

Poulin, F., & Boivin, M. (2000a). Reactive and proactive aggression: Evidence of a two-factor model. *Psychological Assessment*, 12(2), 115-122. doi: 10.1037//1040-3590.12.1.115

Poulin, F., & Boivin, M. (2000b). The role of proactive and reactive aggression in the formation and development of boys' friendships. *Developmental Psychology*, 36(2), 233-240. doi: 10.1037//0012-1649.36.2.233

Pulkkinen (Pitkänen), L. (1969). *A descriptive model of aggression and nonaggression with applications to children's behaviour*. (PhD), University of Juväskylä.

- Pulkkinen, L. (1996). Proactive and reactive aggression in early adolescence as precursors to anti- and prosocial behaviors in young adults. *Aggressive Behavior, 22*, 241-257. doi: 10.1002/(SICI)1098-2337(1996)22:4<241::AID-AB1>3.0.CO;2-O
- Québec, S., Jetté, M., Desrosiers, H., & Tremblay, R. E. (1998). "In 2001... I'll be 5 years old!" Survey of 5-month old infants. Preliminary report of the Longitudinal Study of Child Development in Québec: Bibliothèque Nationale du Québec.
- Raine, A., Dodge, K., Loeber, R., Gatzke-Kopp, L., Lynam, D., Reynolds, C., Stouthamer-Loeber, M., & Liu, J. H. (2006). The reactive-proactive aggression questionnaire: Differential correlates of reactive and proactive aggression in adolescent boys. *Aggressive Behavior, 32*(2), 159-171. doi: 10.1002/Ab.20115
- Rathert, J., Fite, P. J., & Gaertner, A. E. (2011). Associations Between Effortful Control, Psychological Control and Proactive and Reactive Aggression. *Child Psychiatry & Human Development, 42*(5), 609-621. doi: 10.1007/s10578-011-0236-3
- Séguin, J. R., & Zelazo, P. D. (2005). Executive Function in Early Physical Aggression. In R. E. Tremblay, W. W. Hartup & J. Archer (Eds.), *Developmental origins of aggression* (pp. 307-329). New York, NY, US: Guilford Press.
- Somerville, L. H., & Casey, B. J. (2010). Developmental neurobiology of cognitive control and motivational systems. *Current Opinion in Neurobiology, 20*(2), 236-241. doi: 10.1016/j.conb.2010.01.006
- Stoltz, S., Cillessen, A. H. N., van den Berg, Y. H. M., & Gommans, R. (2016). Popularity Differentially Predicts Reactive and Proactive Aggression in Early Adolescence. *Aggressive Behavior, 42*(1), 29-40. doi: 10.1002/ab.21603

- Tremblay, R. E., & Côté, S. M. (2009). Development of sex differences in physical aggression: The maternal link to epigenetic mechanisms. *Behavioral and Brain Sciences*, 32(3-4), 290-291. doi: 10.1017/S0140525X09990288
- Tremblay, R. E., Japel, C., Perusse, D., McDuff, P., Boivin, M., Zoccolillo, M., & Montplaisir, J. (1999). The search for the age of 'onset' of physical aggression: Rousseau and Bandura revisited. *Criminal Behaviour and Mental Health*, 9(1), 8-23. doi: 10.1002/cbm.288
- Tuvblad, C., Narusyte, J., Grann, M., Sarnecki, J., & Lichtenstein, P. (2011). The genetic and environmental etiology of antisocial behavior from childhood to emerging adulthood. *Behav Genet*, 41(5), 629-640. doi: 10.1007/s10519-011-9463-4
- Tuvblad, C., Raine, A., Zheng, M., & Baker, L. A. (2009). Genetic and Environmental Stability Differs in Reactive and Proactive Aggression. *Aggressive Behavior*, 35(6), 437-452. doi: 10.1002/Ab.20319
- Vallerand, R. J. (1989). Toward a Methodology for the Transcultural Validation of Psychological Questionnaires - Implications for Studies in the French Language. *Canadian Psychology-Psychologie Canadienne*, 30(4), 662-680. doi: 10.1037/H0079856
- Vitaro, F., Barker, E. D., Boivin, M., Brendgen, M., & Tremblay, R. E. (2006). Do Early Difficult Temperament and Harsh Parenting Differentially Predict Reactive and Proactive Aggression? *Journal of abnormal child psychology*, 34(5), 681-691. doi: 10.1007/s10802-006-9055-6

- Vitaro, F., & Brendgen, M. (2005). Proactive and Reactive Aggression: A Developmental Perspective. In R. E. Tremblay, W. W. Hartup & J. Archer (Eds.), *Developmental origins of aggression* (pp. 178-201). New York, NY, US: Guilford Press.
- Vitaro, F., Brendgen, M., & Barker, E. D. (2006). Subtypes of aggressive behaviors: A developmental perspective. *International Journal of Behavioral Development, 30*(1), 12-19. doi: 10.1177/0165025406059968
- Vitaro, F., Brendgen, M., & Tremblay, R. E. (2002). Reactively and proactively aggressive children: antecedent and subsequent characteristics. *Journal of Child Psychology and Psychiatry, 43*(4), 495-505. doi: 10.1111/1469-7610.00040
- Vitaro, F., Gendreau, P. L., Tremblay, R. E., & Oligny, P. (1998). Reactive and proactive aggression differentially predict later conduct problems. *Journal of Child Psychology and Psychiatry, 39*(3), 377-385.
- Walters, R., Chiocchetti, A. G., & Freitag, C. M. (2015). The neurobiological basis of human aggression: A review on genetic and epigenetic mechanisms. *American Journal of Medical Genetics Part B: Neuropsychiatric Genetics*, n/a-n/a. doi: 10.1002/ajmg.b.32388
- Wilkowski, B. M., & Robinson, M. D. (2010). The Anatomy of Anger: An Integrative Cognitive Model of Trait Anger and Reactive Aggression. *Journal of personality, 78*(1), 9-38. doi: 10.1111/j.1467-6494.2009.00607.x

Supporting Information²

Tableau A2.1. Full sample MZ / DZ covariance matrix.

Tableau A2.2. Fit statistics for the univariate latent growth models and Standardized estimates (%) of genetic, shared and nonshared environmental factors in the univariate biometric latent growth curve models

Tableau A2.3. Unstandardized parameter estimates with 95% confidence interval of the biometric univariate growth curve models

Tableau A2.4. Unstandardized parameter estimates with 95% confidence interval of the biometric bivariate growth curve model

Tableau A2.5. Number of complete and incomplete pairs for each time point

Tableau A2.6. Number and proportion of pairs in the same classroom for each year

Figure A2.1. Distribution of Proactive Aggression Scales from 6 to 12 years of age

Figure A2.2. Distribution of Reactive Aggression Scales from 6 to 12 years of age

Équation A2.1. Equation for the multivariate growth curve model

² Ces documents peuvent être trouvés dans les annexes de la thèse.

CHAPITRE 6.

Paquin, S., Lacourse, E., Brendgen, M., Vitaro, F., Dionne, G., Tremblay, R. E., & Boivin, M. (to be submitted). How Does coercive parenting influence the genetic and environmental factors associated with the development of proactive and reactive aggression? A test of genetic correlation and moderation

Soumis à :

Abstract

Background: Existing evidence suggests that coercive parenting (COER) is not only associated with children's externalizing behaviors, but that these behaviors may evoke such practices in return. Twin-study designs allow to part whether the association between COER and the development of proactive aggression (PA) and reactive aggression (RA) is indeed the result of a socialization effect, reflects a child's effect on the parents' behavior (i.e., evocative gene-environment correlation (rGE)), or simply emerge because of shared underlying genetic influences (i.e., passive rGE). **Objectives:** This study tests these three distinct hypotheses proposed to explain the mechanisms by which the experience of COER is associated with the development of PA and RA. We will also investigate whether COER affect the genetic and environmental etiology of PA and RA (i.e., moderation). **Methods:** Participants were 254 monozygotic and 413 dizygotic pairs. Teacher reports of PA and RA were obtained at 6, 7, 9, 10, and 12 years of age. COER was reported by mothers when their children were 4 and 5 years-old. Growth curves were modeled separately for PA and RA to assess the influence of COER on the development of these subtypes of aggression. **Results:** Phenotypic correlations between COER and the intercept of PA (.25) and RA (.18) were positive while it was negative with their respective slopes (-.21 and -.11). Part of the covariance between COER and the intercept of PA was accounted for by additive genetic factors, suggestive of a possible evocative rGE. Moreover, COER moderated the effect of nonshared environmental factors associated with the intercept and the slope of PA, whereby these factors had a higher incidence on PA in children exposed to high COER. Despite the fact that COER was also associated with RA at the phenotypic level, the genetic and environmental factors associated with COER were not associated with the children's initial levels of RA and its subsequent change. In other words, there was no evidence that the association between COER and RA could be accounted for by rGE, nor that genetic and environmental contributions to RA varied according to COER. **Conclusions:** By showing that COER may be partly evoked by children's PA, this study offer additional support for the relevance of coercive family processes in the etiology of behavior problems. The apparent specificity of these findings for PA, and not RA, will be discussed.

Keywords: Coercive parenting, behavioral genetics, proactive aggression, reactive aggression, childhood, development, social learning.

Introduction

A Dimensional View of Aggression

Aggressive behaviors are known to be expressed in many different forms (i.e., physical, relational) and to serve different functions for the individual (i.e., offensive, defensive). A dimensional conceptualization of aggression, which encompasses both the form and function, has been suggested (Dodge & Coie, 1987; Little et al., 2003; Pulkkinen (Pitkänen), 1969). The study of functions of aggression has been inspired by animal studies of offensive and defensive aggression (Pulkkinen (Pitkänen), 1969). Proactive aggression (PA) is directed toward others with an intent to harm and reactive aggression (RA) is a defensive behavior against provocations or threats. The conceptualization of functions of aggression by Pulkkinen (Pitkänen) (1969) and later Dodge and Coie (1987) has been inspired by the social learning theory of Bandura (1973) for PA, and the frustration-aggression model of Berkowitz (1989) for RA.

Researchers have suggested that the development of cognitions and language skills along with more frequent interactions with peers during early childhood allowed for the initiation and increase of different functions of aggression that either involves planning (for PA) or some control over emotions (for RA) (Coie & Dodge, 1998).

The development of PA and RA have rarely been studied. The few studies show a small declining tendency for both functions of aggression through childhood (Cui et al., 2015; Lansford et al., 2002; Paquin et al., submitted) and into adolescence (Fite et al., 2008).

Coercive Parenting and the Development of Aggression

It has been argued that parents are among the most important sources of socialization during the early development of children (Grusec & Hastings, 2007). Specifically, for aggression, parents can model aggressive or nonaggressive behaviors, can teach strategies to cope with adversity, or help develop self-control. Aggressive interactions with parents that make use of different forms of aggression or that encourage such behavior may thus be associated with increased use of aggression in their offspring.

Patterson and colleagues described how coercive interactions between parents and children may foster the development of problematic behaviors such as aggression (Gerald R. Patterson,

2002). Specifically, they propose a process of retroactive loops where the coercive dynamic escalate. Children's temperament could elicit certain negative reactions in the parent(s) (e.g., a power-assertive disciplinary style), which may then start a feedback loop where the child learns patterns of coercive interaction with others.

From this theory, we can thus expect that coercive parenting be associated with the use of both subtypes of aggression. Indeed, researchers have shown that coercive parenting is associated with PA and RA in children of 6 years of age (Vitaro, Barker, et al., 2006). Specifically, coercive parenting could promote the development of proactively aggressive behaviors through the learning and shaping of attitudes, motives and beliefs that view aggression as an appropriate and effective mean for attaining goals (Fontaine et al., 2008)(Heimer, 1997; Matsueda & Heimer, 1997).

On the other hand, RA is hypothesized to result from exposure to hostile social environments such as parents lacking warmth and care (Dodge, 1991), or abusive treatment by parents (Barker et al., 2010; Dodge et al., 1997; Vitaro, Barker, et al., 2006). While coercive parenting is not abusive treatment, it has also been associated with RA and is usually considered to have a greater effect on RA compared to PA (Vitaro, Barker, et al., 2006). By lacking to help children develop non-coercive strategies to obtain what they want, coercive parenting may support the development of personal characteristics, such as a lack of emotional control, which entails aggressive reaction to frustrations or other perceived goal-blocking behaviors.

An important critique made to studies examining the link between parental and child characteristics is concerned with the transmission mechanism. Because parents pass on their genetic material in addition to cultural practices, any observed link between parental and child aggression could be due to genetic transmission (passive gene-environment correlation), not social learning. Twin studies offer a framework to address these critiques by examining the interplay between genetic and environmental sources of influence on aggression (S. Purcell, 2002; Rathouz, Van Hulle, Rodgers, Waldman, & Lahey, 2008). We address in more detail the notions related to behavior genetics and environmental factors in the next section.

Behavior Genetic Studies

Twin studies can be used to identify genetic, shared environmental and nonshared environmental factors associated with a phenotype. Genetic factors can represent the additive

influence of genes shared by twins, shared environmental factors represent factors that make the twins more similar than suggested by their genetic relatedness and nonshared environmental factors comprise influences that are unique to each twin and thus concur to their difference (the nonshared environmental factor also contains measurement error). Behavior genetic research has now repeatedly shown that both genetic and environmental factors are necessary to explain the variability of a number of human behaviors (Polderman et al., 2015). In terms of aggression, genetically informed studies have suggested that genetic and environmental influences could each explain about half of the interpersonal variability of aggression (Rhee & Waldman, 2002).

Few studies have specifically examined the genetic and environmental etiology of PA and RA. Cross-sectional studies of 6 years-old children found that genetic factors accounted for 41% of PA and 39% of RA (M. Brendgen et al., 2006). The remaining phenotypic variance was explained by nonshared environmental factors. In children aged 9–10 years, Laura A. Baker et al. (2008) found that genetic factors accounted for 45% of the variance of teacher-rated PA, but only 20% of the variance of RA. In contrast to M. Brendgen et al. (2006) study, they found significant shared environmental factors, explaining respectively 14% and 43%, of the variance of teacher-rated PA and RA. To our knowledge, only one study of the etiology of their development has been published (Paquin et al., submitted). For PA, this study shows that genetic factors account for around 64% of its initial level while different genetic factors account for 43% of its slope. A single set of shared environmental factors account for roughly 21% of its initial level and 26% of its slope. For RA, genetic factors accounted for 80% of its initial level (80% of which was shared with PA's initial level). It is important to note that these high heritability estimates essentially suggest that the initial population level of the development of PA and RA during childhood seems partly related to genetics, and partly related to environments. Those kinds of estimates are essentially descriptive and valid at the population level. For a more complete understanding of the development of PA and RA, we must address the relationship between genetics and environments and identify mechanisms associated with their development.

Interplay Between Genetic and Environmental Factors – GxE and rGE

The expression *gene-environment interplay* refers to a variety of concepts (Rutter et al., 2006). However, it broadly refers to the fact that genetics and environments, together, provide the necessary matter for human beings to develop and evolve. There is two main genetic-environmental

mechanisms relevant for understanding the link between genes and environments in general: *gene-environment interactions* (GxE) and *gene-environment correlations* (rGE). We use the expression *gene-environment interplay* to refer to all possible types of interactions and correlations between genetic and environmental factors.

GxE describes a situation where the strength of genetic influences varies according to environmental conditions. For example, in line with a diathesis-stress process, studies have suggested that genetic influences on antisocial conduct in adolescents are stronger in the context of poor-quality parenting (Dick et al., 2007; Feinberg et al., 2007).

In addition to interacting, genetic and environmental sources of influence may also be correlated. A gene-environment correlation (rGE) arises when a genetically influenced behavior is associated with the kind of environment he or she experiences (Scarr & McCartney, 1983). *Passive* rGE occurs when the parents' genotype influences the environment they provide for their children (e.g., their parenting behavior). The child's genotype, which is inherited from the parents, thus becomes correlated with the parenting behavior. *Passive rGE* represent this parental transmission of genetic vulnerability for aggression. In contrast, *evocative* rGE occurs when the child's genetically influenced characteristics (e.g., aggressive behavior) lead to specific negative reactions from the social environment (e.g., coercive parenting). *Evocative* rGE thus reflects child effects on his or her environment. Researchers have privileged this interpretation in the context of coercive parenting's association with children's externalizing behavior (Michel Boivin et al., 2005; Marceau et al., 2013; Schulz-Heik et al., 2010).

Objectives and Hypotheses

The main objective of the present study is to examine the gene-environment interplay (both GxE and rGE) between coercive parenting measured before age 6 and the development of PA and RA from 6 to 12 years of age. Early childhood was chosen as the period of study, because aggressive behavior has been found to peak in toddlerhood and gradually decline for most – but not all – children and because parental influence on child behavior is believed to be the strongest during this developmental period. To this end, the developmental course of each type of aggressive behavior from age 6 to age 12 that were modeled using growth curves in a previous paper we reused here (Paquin et al., submitted).

We expect genetic associations between coercive parenting and initial levels of aggression that would indicate either genetic transmission (passive rGE) or child effects (evocative rGE). Environmental associations between coercive parenting and initial levels of aggression would indicate parental environmental effects on child aggression. Genetic associations between coercive parenting and the slope of aggression are expected and would indicate genetic transmission (passive rGE). Environmental associations between coercive parenting and the slope of aggression would indicate parental environmental effects on child aggression. Furthermore, GxE in the link between coercive parenting and either initial levels or the slope of aggression would indicate that parental environmental effects on child aggression vary by the child's genetic vulnerability for reactive aggression.

Based on the evidence in the literature supporting a social learning process, the association between coercive parenting and PA and RA could be mostly supported by shared environment factors which are expected to be stronger for the association between coercive parenting and PA compared to the association between coercive parenting and RA.

Method

Sample

Participants were part of the ongoing longitudinal Quebec Study of Newborn Twins, which comprised 667 twin pairs (254 monozygotic (MZ) and 413 dizygotic (DZ) pairs) who were first evaluated at the age of 5 months (M. Boivin, Brendgen, Dionne, et al., 2013). Zygosity was assessed at the age of 18 months on the basis of physical resemblance via the Zygosity Questionnaire for Young Twins (Goldsmith, 1991). For a subsample of these twin pairs ($n = 123$), a DNA sample was analyzed using 8 – 10 highly polymorphous genetic markers (Forget-Dubois et al., 2003). The comparison of zygosity based on the similarity of these genetic markers with zygosity based on physical resemblance revealed a 94% correspondence rate, which is similar to rates obtained in older twin samples. Eighty-four percent of the families were of European descent, 3% were of African descent, 2% were of Asian descent, and 2% were Native North Americans. The remaining families (9%) did not provide ethnicity information. The demographic characteristics of the twin families were compared with those of a sample of single births

representative of the large urban centers in the province of Quebec when the children were 5 months of age (Québec et al., 1998).

The results showed that the same percentage (95%) of parents in both samples lived together at the time of the birth of their child; 44% of the twins compared with 45% of the singletons were the firstborn children in the family; 66% of the mothers and 60% of the fathers of the twins and 66% of the mothers and 63% of the fathers of the singletons were between 25 and 34 years of age; 17% of the mothers and 14% of the fathers of the twins had not finished high school compared with 12% (mothers) and 14% (fathers) of the singletons; the same proportion of mothers (28%) and fathers (27%) in both samples held a university degree; 83% of the twin families and 79% of singleton families were employed; 10% of the twin families and 9% of the singleton families received social welfare or unemployment insurance; and finally, 30% of the twin families and 29% of the singleton families had an annual total income of less than \$30,000, 44% (42%) had an annual total income between \$30,000 and \$59,999, and 27% (29%) had an annual total income of more than \$60,000. These results indicate extremely similar socio-demographic profiles in the twin sample and the representative sample of single births.

The longitudinal sample was first assessed at 5 months and then annually to 10 years. The present study is based on teacher reports of PRA and REA when participants were 6, 7, 9 and, 10 years old, respectively. We used 555 twin pairs (223 MZ and 332 DZ pairs) for whom at least one of the twins had at least one valid data point on either PA or RA's items. Compared to the pairs used in our analyses, the pairs lost to attrition had lower familial revenues, fathers with slightly higher education level and were more often DZ pairs. The pairs did not differentiate on sex, opposition or hyperactivity levels measured at 6 years of age. The maximum likelihood estimator used in the analyses makes use of all available data and treats the data as missing at random.

Measures

Proactive and reactive aggression

All instruments were administered in either English or French, depending on the language spoken by the kindergarten teachers (see description of measures below). Following the procedure suggested by (Vallerand, 1989), instruments that were administered in French but were originally written in English were first translated into French and then translated back into English. Bilingual

judges verified the semantic similarity between the back-translated items and the original items in the questionnaire. The Research Ethics Boards of the St-Justine Hospital Research Centre, Université Laval, the Université du Québec à Montréal and the Université de Montréal, as well as the school board administrators approved the research questions and instruments. Prior to data collection, active written consent was obtained from the parents and the teachers. Data collections took place in the spring of the school year to ensure that teachers were well acquainted with the children in their class.

In this study, PA and RA levels were assessed with the teacher-rating scale developed by Dodge and Coie (1987) comprised of three proactive and three reactive aggression items. A fourth reactive aggression item, “Reacts in an aggressive manner when contradicted,” was added to the original scale to assess the extent to which children behave in a reactively aggressive manner even in a rather benign, less provocative context. Responses were given on a three-point scale (0 = *never*, 1 = *sometimes*, 2 = *often*). For each type of aggression, the respective scores were averaged to yield a total reactive aggression score and a total proactive aggression score. The internal consistency of the total scale for each year was acceptable in the present sample with Cronbach’s α ranging from .68 to .78 for teacher-rated proactive aggression and .87 to .89 for teacher-rated reactive aggression. All scales were log-transformed before inclusion in data analysis.

Coercive Parenting

The scale of parental coercion is meant to capture parents use of physical force and reactive behaviors toward the child. The scale was computed from five items taken from the Parent Practices Scale (Strayhorn & Weidman, 1988) which were measured at two time points; when the twins were 4 and 5 years. The items were ‘I have spanked my child when he/she was particularly fussy’, ‘I have used corporal punishment with my child when he/she was particularly fussy’, ‘I have been angry with my child when he/she was particularly fussy’, ‘I have lost my temper when my child was particularly fussy’, and ‘I have raised my voice with or shouted at my child when he/she was particularly fussy’. Mothers were asked to evaluate the frequency of each statement on a scale ranging from 1 ‘never’, to 5 ‘always’. We computed the mean score of these 10 items for children having at least two valid scores. The scale had a Cronbach alpha of .81. Data was available from 510 mothers of twins (n twins = 1020 twins).

Analytical Strategy

The use of growth curve modeling is an efficient way to capture the development of a behavior through childhood. It describes individual development with an intercept and a slope (i.e., the rate of change). These estimates of individual development have a mean and variance and can be used as any other variables in a structural equation model. Thus, biometric decomposition of the population variability of those two estimates allows for a description of the gene-environment etiology of the development of aggression, which has already been done in a previous paper (Paquin et al., submitted).

Our study uses a measured individual-specific environment (coercive parenting) and an observed child phenotype (respectively the development of PA and RA). Our interest is to account for GxE and rGE. The design allows test of interactions between the measured environment and the latent genetic and environmental effects on the phenotype. Behavioral genetic researchers have noted that to study the association between coercive parenting and the development of PA and RA, we must account for the possibility that genes could be associated with both phenotype. This could have impacted on the direct phenotypic association because it could confound the association. As a corollary, if the phenotypic association is confounded, it could lead to false identification of interaction between the moderator (coercive parenting) and the genetic or environmental effects on the phenotypes (the development of PA and RA).

As a result, in the case of individual-specific environmental measures, if the environment is potentially correlated with genes, that model could lead to biased estimates of unique shared environment influences (Jinks & Fulker, 1970). Purcell has first described a method to detect GxE in the presence of rGE in a twin design has been first exposed by (S. Purcell, 2002).

Coercive parenting is an individual-level variable measured for each twin as are the parameters describing the development of PA and RA. It made sense to use Purcell's Cholesky variance decomposition to test GxE in the presence of rGE because our moderator (coercive parenting) is antecedent to the phenotype (growth of PA and RA) (Loehlin, 1996).

In a biometric univariate model of parenting, the genetic factor captures variance in parental behaviors which is associated with genetically influenced characteristics of their child (Neiderhiser et al., 2004). In other words, it is an indication of evocative gene-environment correlation (children

genes influence their parents' behavior). Common genetic influences with coercive parenting and parameters of development of aggression would indicate that evocative gene-environment correlation explains part of the association between coercive parenting and the development of aggression. The shared environment variance component of a parenting measure captures either passive gene-environment correlation, active gene-environment correlation or true environmental effect. It indicates that parental characteristics (either their own genes or their behavior) makes the DZ twins more similar than what is expected from their genetic similarity. The effect of nonshared environmental factors on parenting reflect true environmental effect along with measurement error. Common nonshared environmental factors would indicate that parenting variance augment the twins dissimilarity in aggression development or that measurement error are correlated between coercive parenting and aggression development.

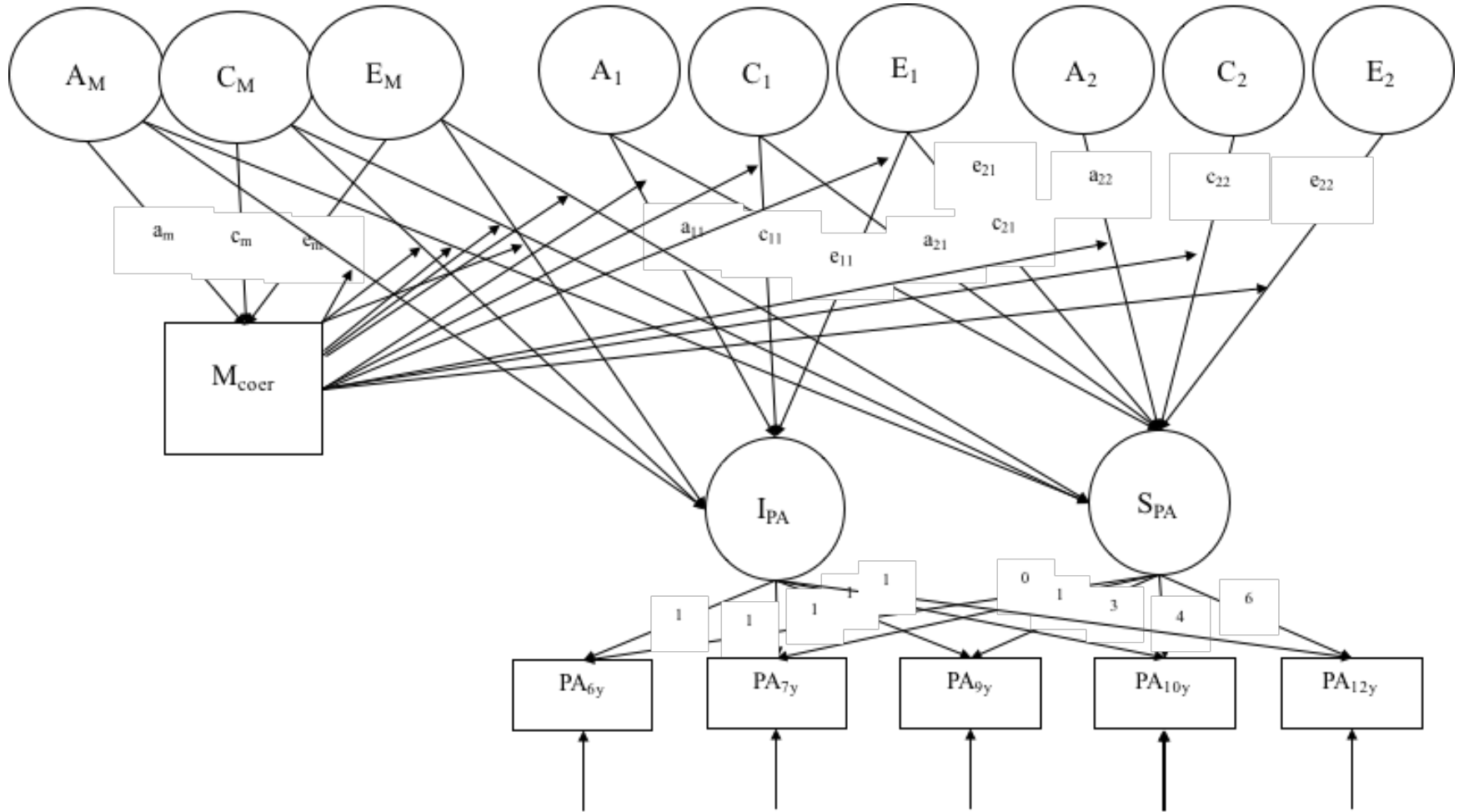


Figure 6.1. Structural equation model of rGE with GxE of coercive parenting and proactive aggression

Applying these concepts to the statistical modeling, any evocative rGE on coercive parenting would be captured by parameter a_m (see the SEM in Figure 1). The a_{1m} parameter would indicate that this evocative rGE explains part of the phenotypic association between coercive parenting and PA/RA. Parameter c_m would indicate passive rGE or true environmental effect of coercive parenting. While parameter c_{1m} indicate that part of the phenotypic association is due to either of these effects. Parameter e_m indicate nonshared environmental effects or measurement error on coercive parenting, while parameter e_{1m} indicate that part of the phenotypic association is true environmental effect or measurement error. Essentially, the true environmental effect of coercive parenting on PA and RA development is captured by a combination of the shared environment factor and the nonshared environmental factor.

Our second objective is to evaluate the role of coercive parenting as an environmental moderator of the genetic and environmental effects on PA and RA. Other researchers have shown how identifying the precise path that is moderated can be tricky as the moderation could happen on the mean of the phenotype, the variance of the phenotype or the covariance between the moderator and the phenotype (Rathouz et al., 2008; van der Sluis, Posthuma, & Dolan, 2012). In the case of nonlinear relationship between the moderator and the phenotype, the univariate moderation model could falsely identify a GxE. Nevertheless, the full bivariate model described in S. Purcell (2002) is efficient to assess which path is moderated if any (Shaun Purcell & Koenen, 2005; van der Sluis et al., 2012). Thus, we first executed three univariate Cholesky variance decomposition models to evaluate the variance components at play: one for coercive parenting, one for PA's development, and one for RA's development. To assess our main hypotheses, we then executed two bivariate Cholesky decomposition models, each including coercive parenting and one function of aggression. All analyses were executed using structural equation modeling (SEM) in Mplus v7.1 (Muthén & Muthén, (1998-2012)).

Results

Correlations between coercive parenting and PA and RA

The correlations between coercive parenting and PA and RA are shown in Table 1. The correlation between coercive parenting and the intercept and slope of PA was respectively .25 and -.21. For RA, they were respectively estimated at .18 and -.11.

Tableau 6.1. Means , phenotypic correlations, and intraclass correlations of coercive parenting and growth models of PA and RA

		PA- int	PA - slp	RA - int	RA - slp	Coer
Means (SE)	MZ	.37 (.03)	-.02 (.01)	.51 (.04)	-.02 (.01)	1.84 (.03)
	DZ	.39 (.02)	-.02 (.01)	.56 (.03)	-.03 (.01)	1.78 (.02)
Phenotypic correlations						
		PA- int	PA - slp	RA - int	RA - slp	
Proactive	Intercept					
	Slope	-.47				
Reactive	Intercept					
	Slope			-.37		
Coercive parenting	4-5 years	.25	-.21	.18	-.11	
MZ / DZ intraclass correlations						
		PA- int	PA - slp	RA - int	RA - slp	Coer
Proactive	Intercept	.89 / .53				
	Slope	-.43 / -.49	.76 / .53			
Reactive	Intercept			.82 / .49		
	Slope			-.36 / -.37	.42 / .62	
Coercive parenting	4-5 years	.23 / .27	-.15 / -.27	.15 / .21	-.06 / -.16	.79 / .68

Univariate Cholesky Decomposition Models

The growth curve models that are used as the starting point has already been described in Paquin et al. (submitted), Table 2 shows the standardized variance estimate associated with PA and RA's intercepts and slopes. It suggests additive genetic factors capture 68% of PA's intercept variance and that those are not significantly related to the slope. PA's slope is also associated with additive genetic effects that account for close to 58% of its variance. Shared environmental factors

are also denoted and they seem to be associated with variance in both the intercept and the slope, capturing respectively 18% and 22% of its variance. Finally, nonshared environmental factors that are specific to the intercept and the slope capture the remaining 14% and 12% of variance in each, respectively. The portrait is different for RA as genetic factors are only associated with the intercept and account for around 78% of its variance. Shared environmental factors are only associated with the slope to account for 38% of its variance. Lastly, nonshared environmental factors are also specific to the intercept and the slope and capture respectively 16% and 39% of their variance.

The univariate Cholesky decomposition of coercive parenting indicated that additive genetic effects, representing evocative rGE in this case, accounted for 22% of its variance. Shared environmental factors accounted for 58% and nonshared environmental factors, for the remaining 20% of the variance in coercive parenting. The relatively high importance of shared environmental effect is in line with what has been observed in other parents-related coercive, harsh or maltreatment (Schulz-Heik et al., 2010). Similar results were found in the same sample when the twins were 5 months old (Michel Boivin et al., 2005).

Tableau 6.2. Standardized estimates of genetic, shared and nonshared environmental factors in the univariate biometric latent growth curve models (%)

Model			A ₁	A ₂	C ₁	C ₂	E ₁	E ₂
1	PA	baseline	68.3		17.7		<i>14.0</i>	
		change	6.8	<i>57.5</i>	21.5	0	2.4	11.7
2	RA	baseline	78.2		5.6		16.2	
		change	1.4	2.1	38.1	9.9	<i>9.4</i>	39.2
3	Coercive parenting		21.5	-	58.1	-	20.4	-

Note. Each row sum to 100%. Bold values are significant at .05, and italic at .10. Significance is based on confidence intervals from 10 000 bootstrapped samples.

Bivariate Cholesky Decomposition Model

The bivariate model of coercive parenting and PA indicated that variability in intercepts and slopes of PA was partly accounted by evocative rGE with coercive parenting. The standardized variance estimates of coercive parenting were similar to the univariate model (A, C, and E explaining respectively 22%, 58% and 20% of coercive parenting). Intercept (66%, 20% and 14%) and slope (65%, 9% and 26%) of PA also had similar standardized variance estimates of respectively A, C, and E to the univariate model. Concerning the phenotypic effect of coercive parenting on PA, the results suggest that only 17% of the total variance of the intercept and of the slope was accounted for by coercive parenting. Most of that common variance was from additive genetic factors associated with coercive parenting (A_m) suggesting a process of evocative rGE. We should remember that this description only applies at the mean level of coercive parenting as interactions between coercive parenting and nonshared environmental influences specific to intercept and slope were also identified.

Results of interactions are shown in Figure 2. We can first note that variance estimates of all parameters are always greater for higher levels of coercive parenting. For the intercept, the relative importance of genetic factors remains stable at all levels of coercive parenting while nonshared environmental factors account for more variance at high levels of coercive parenting. This pattern suggests an ExE interaction where shared environmental factors are more important to explain variation of intercepts for twins experiencing low coercive parenting whereas nonshared environmental factors becomes more important as the level of parental coercion experienced by a twin gets higher. In other words, each twin becomes more and more dissimilar with his/her cotwin when exposed to higher levels of coercion. This pattern of results implies that familial or cultural factors (shared environmental factors like parental education or SES) that makes the twins more similar in low coercive parenting settings, lose their relative importance with high coercive parenting.

Tableau 6.3. Unstandardized parameter estimates from biometric bivariate Cholesky decomposition of Coercive parenting and Proactive and Reactive aggression growth curve parameters

Biometric component	Parameter	Proactive aggression	Reactive aggression
Coercive parenting	a _m	,465	,466
	c _m	,761	,760
	e _m	,449	,449
Intercept	a _{1m}	,132	,094
	alpha _{1m}	-,002	,012
	a ₁₁	,230	,343
	alpha ₁₁	,059	-,005
	c _{1m}	,038	,058
	beta _{1m}	,010	,004
	c ₁₁	,140	,138
	beta ₁₁	-,010	,060
	e _{1m}	-,011	-,017
	epsilon _{1m}	-,018	-,003
	e ₁₁	,124	-,184
Slope	epsilon ₁₁	,051	-,007
	a _{2m}	-,022	,003
	alpha _{2m}	,006	,006
	a ₂₁	-,011	-,004
	alpha ₂₁	-,003	,004
	a ₂₂	-,035	0
	alpha ₂₂	,003	0
	c _{2m}	-,006	-,012
	beta _{2m}	-,006	-,008
	c ₂₁	-,015	-,037
	beta ₂₁	-,010	-,004
	c ₂₂	0	0
	beta ₂₂	0	0
	e _{2m}	,005	,004
	epsilon _{2m}	,005	,001
	e ₂₁	-,012	,020
	epsilon ₂₁	-,019	,006
e ₂₂	,024	-,037	
epsilon ₂₂	,012	-,014	

Note: Bold value are significant at the .05 level.

The bivariate model of coercive parenting and RA indicated no significant effects of gene-environment correlations. The variance estimates of coercive parenting were similar to the univariate model (A, C, and E explaining respectively 22%, 58% and 20% of coercive parenting). RA's intercept had similar estimates of variance than in the univariate model with respectively 69%, 12% and 19% explained by the A, C, and E factors. The slope was only associated with environmental factors: shared and nonshared environment represented respectively 46% and 53% of RA's slope variance. Contrary to PA, no significant variance was shared with coercive parenting.

Results of interactions are shown in Figure 3 and, while they suggest an interaction where shared environmental influences have proportionally more influences in twins experiencing higher coercive parenting, the estimated coefficient was not significant. Other studies using the same sample have already described power analyses showing that shared environmental factors needed to be relatively important (around 30%) to be significant. We thus suggest this trend could be examined in other samples.

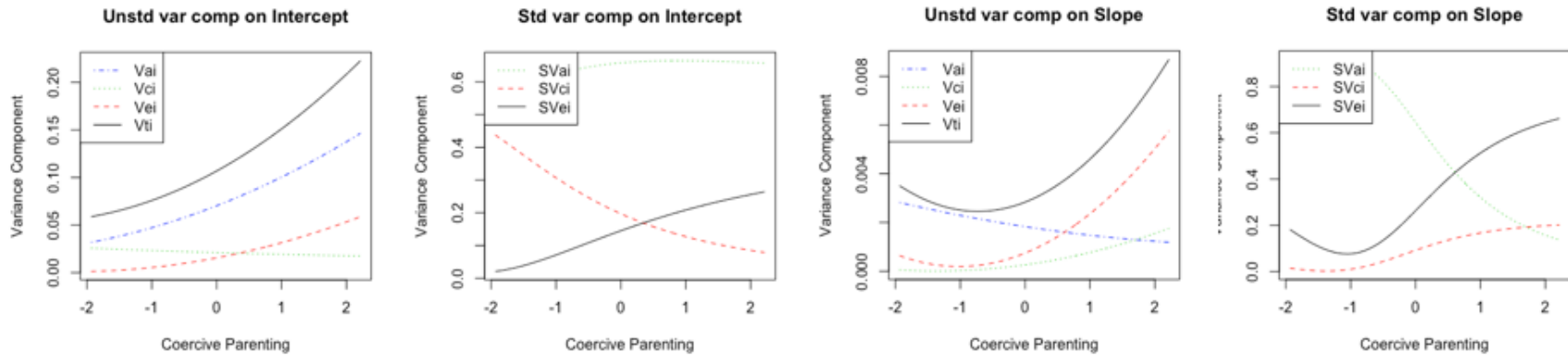


Figure 6.2. Unstandardized and standardized variance components of bivariate Cholesky decomposition of coercive parenting and PA growth

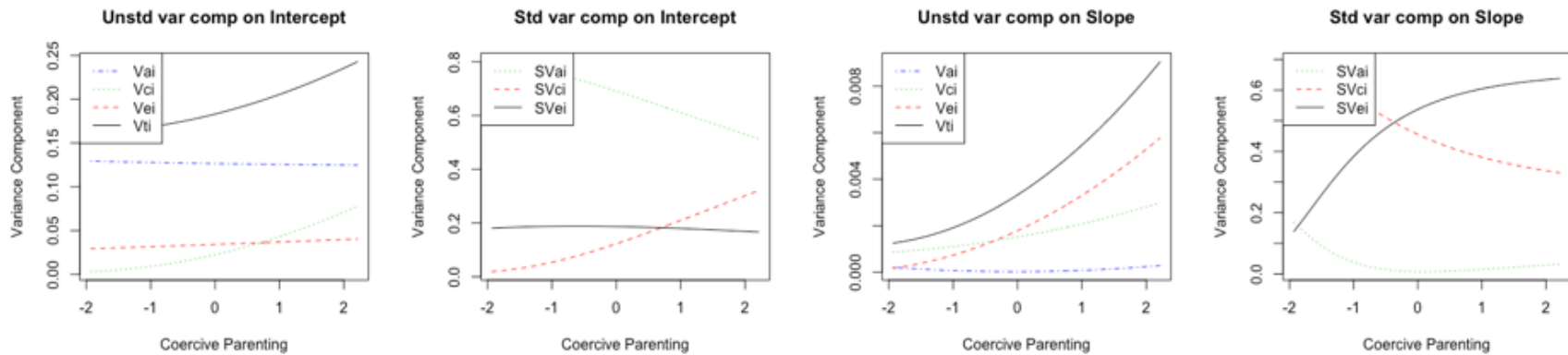


Figure 6.3. Unstandardized and standardized variance components of bivariate Cholesky decomposition of coercive parenting and RA growth

Discussion

The goal of this study was first to identify the etiology supporting the association between coercive parenting and the development of proactive and reactive aggression.

Main Effect of Coercive Parenting on PA and RA

We found that the effect of coercive parenting on PA is in part due to evocative genes by environment correlation. Coercive parenting experienced by children would be in part a consequence of their own genetic characteristics. This is consequent with what other studies have found (Michel Boivin et al., 2005; Fearon et al., 2014; Klahr et al., 2016; Klahr, Thomas, Hopwood, Klump, & Burt, 2013; Marceau et al., 2013). This result was not supported for RA. Also, we found no evidence of overlapping environmental effects between coercive parenting and the development of PA or RA. In both cases, the correlation identified between coercive parenting and the parameters of development was essentially accounted for by genetic factors representing possible evocative gene-environment correlation.

This result goes against theories suggesting that coercive parenting could have a direct effect on PA through the learning and shaping of attitudes, motives and beliefs that view aggression as an appropriate and effective mean for attaining goals. Our finding complement other studies of parenting suggesting that coercive parenting is mainly evoked by the children's characteristics, and not the other way around. It is not to say that coercive parenting has no effect on aggression, we indeed found evidence of interactive effects.

Interactive Effect of Coercive Parenting on PA and RA

We also found evidence of interactive effects between coercive parenting and the parameters of development of PA. We found a greater influence of nonshared environmental factors over shared environmental factors in the context of high coercive parenting. This pattern may suggest multiple things. It may be that highly coercive parents treat their child with more inconsistencies which makes them more dissimilar on PA. This pattern could also reflect a greater influence of friends for children who experience highly coercive parenting in their family (Mara Brendgen et al., 2008; Vitaro et al., 2011).

Coercive parenting has been found to be more prevalent in low socioeconomic settings. Contrary to Tuvblad, 2006 study that found support for a bioecological interaction (higher heritability in the most socioeconomically advantaged neighborhood), we found no support for that interaction mechanism in our sample. Differing outcomes and differing country make this unsurprising, but it would be interesting to look at SES moderation of gene and environmental effects on PA and RA.

Understanding the mechanisms underlying the development of aggressive behaviors in children and adolescents allows for the development of effective strategies to prevent the effects of violent behaviors in our societies. Like most behaviors, aggression is influenced by complex causal mechanisms that involves genetic factors, socialization factors as well as historical and geographical context. It has been described as an object of multifinality (multiple causes for the outcome, and not all causal factors need to be present for the outcome to occur) (Cicchetti & Rogosch, 1996).

The interplay between genetics and environment (including social and physical) advocate the importance of developing interdisciplinary research on social behaviors. Neurological pathways like the serotonin system is highly studied in behavioral genetics as a mechanism of genetic variation that could be associated with aggression. On the other hand, behavioral genetic studies have also shown that the biological and environmental pathways are not independent but are rather part of a system where their interplay is substantial.

Strength and Limits

An important strength of the genetically informed studies is their ability to address the ecological and atomist biases (the first occurs when a conclusion pertaining to the ecological level is made from aggregation of individual measures and the second is the inverse, claiming a relation at the ecological level can be observed at the individual level).

While our study could partial out the effects due to evocative gene-environment correlation, we could not separate passive rGE (the possibility that the same genetic factors are associated with parents coercive parenting and their child's aggression) from true environmental effects. This approach has the advantage of partialing out possible evocative rGE, but not to disentangle passive rGE from active rGE. It is an important limit because passive rGE represent

genetic confounding of the association between an environmental variable and a child's phenotype. However, some have argued that active rGE is unlikely to occur in a family because it involves that the children select environmental characteristics associated with its genotype, a thing a child can't really do inside a family (M. J. Shanahan & Boardman, 2009). In our case, while parenting is necessarily occurring inside the family, the development of PA and RA is occurring in another context, the school. It is unlikely that the child 'select' anything in his/her family, but it could still select friends expressing similar phenotypes which would imply active rGE between PA or RA and the aggression level of their friends. Researchers have also proposed different methods to separate the two; through statistical modeling (Price & Jaffee, 2008) or through research designs (Harold et al., 2013) such as the children of twins design to assess such processes (Horwitz, Marceau, & Neiderhiser, 2011).

Development of statistical methods is still ongoing to identify and overcome specific situations that could incorrectly detect GxE (Carol A. Van Hulle, Lahey, & Rathouz, 2013; Zheng & Rathouz, 2015; Zheng, Van Hulle, & Rathouz, 2015).

The use of a self-reported parenting measure can limit the plausibility of results. However, coercive discipline practices are hard to capture using expensive observational methodology, as many adverse events are sporadic. Self-report measures are part of a broader questionnaire that also include positive aspects of parenting. Also, we standardized the measure so that it indexes a relative position of parents' practices compared to other parents rather than a frequency of coercive behaviors.

Conclusion

The interplay of genetic and environmental factors associated with behaviors is both an important and recent area of study. It is part of an analytical paradigm where behaviors can be understood by exposing the complex mechanisms explaining how specific behaviors are initiated and develop through the life course. The approach used in this article, which partition the variance of phenotypes into genetic and environmental factors, is one way to test those mechanisms and guide future studies of the causal etiology of aggression.

The type of environmental measures used as causal factors in studies of the mechanisms of aggression are often classic measures such as socioeconomic status and parenting. We argue that a wider range of environmental measures are needed to better understand how interactions between environmental factors, which are probably as common as are polygenic influences on behavior, affect children's development. Social factors such as access to family support, parents' mental health (both mother and fathers) or childcare services could potentially explain important variance of aggression in the context of coercive parenting. Information about the father is also important and probably more so considering their greater implication in the nurturance of children compared to earlier generations that comprise most major longitudinal genetically informative studies available today.

References

- Baker, L. A., Raine, A., Liu, J., & Jacobson, K. C. (2008). Differential Genetic and Environmental Influences on Reactive and Proactive Aggression in Children. *Journal of abnormal child psychology*, *36*(8), 1265-1278. doi: 10.1007/s10802-008-9249-1
- Bandura, A. (1973). *Aggression: a social learning analysis*. Englewood Cliffs, N.J.,: Prentice-Hall.
- Barker, E. D., Vitaro, F., Lacourse, E., Fontaine, N. M. G., Carbonneau, R., & Tremblay, R. E. (2010). Testing the Developmental Distinctiveness of Male Proactive and Reactive Aggression With a Nested Longitudinal Experimental Intervention. *Aggressive Behavior*, *36*(2), 127-140. doi: 10.1002/Ab.20337
- Berkowitz, L. (1989). Frustration-aggression hypothesis: examination and reformulation. *Psychological bulletin*, *106*(1), 59-73. doi: 10.1037/0033-2909.106.1.59
- Boivin, M., Brendgen, M., Dionne, G., Dubois, L., Perusse, D., Robaey, P., Tremblay, R. E., & Vitaro, F. (2013). The Quebec Newborn Twin Study Into Adolescence: 15 Years Later. *Twin Research and Human Genetics*, *16*(1), 64-69. doi: 10.1017/Thg.2012.129

- Boivin, M., Pérusse, D., Dionne, G., Saisset, V., Zoccolillo, M., Tarabulsky, G. M., Tremblay, N., & Tremblay, R. E. (2005). The genetic-environmental etiology of parents' perceptions and self-assessed behaviours toward their 5-month-old infants in a large twin and singleton sample. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, *46*(6), 612-630. doi: 10.1111/j.1469-7610.2004.00375.x
- Brendgen, M., Boivin, M., Vitaro, F., Bukowski, W. M., Dionne, G., Tremblay, R. E., & Pérusse, D. (2008). Linkages Between Children's and Their Friends' Social and Physical Aggression: Evidence for a Gene-Environment Interaction? *Child Development*, *79*(1), 13-29. doi: 10.1111/j.1467-8624.2007.01108.x
- Brendgen, M., Vitaro, F., Boivin, M., Dionne, G., & Pérusse, D. (2006). Examining genetic and environmental effects on reactive versus proactive aggression. *Developmental Psychology*, *42*(6), 1299-1312. doi: 10.1037/0012-1649.42.6.1299
- Cicchetti, D., & Rogosch, F. A. (1996). Equifinality and multifinality in developmental psychopathology. *Development and Psychopathology*, *8*, 597-600.
- Coie, J. D., & Dodge, K. A. (1998). Aggression and antisocial behavior *Handbook of child psychology, 5th ed.: Vol 3. Social, emotional, and personality development* (pp. 779-862). Hoboken, NJ, US: John Wiley & Sons Inc.
- Cui, L., Colasante, T., Malti, T., Ribeaud, D., & Eisner, M. (2015). Dual Trajectories of Reactive and Proactive Aggression from Mid-childhood to Early Adolescence: Relations to Sensation Seeking, Risk Taking, and Moral Reasoning. *Journal of abnormal child psychology*, 1-13. doi: 10.1007/s10802-015-0079-7
- Dick, D. M., Viken, R., Purcell, S., Kaprio, J., Pulkkinen, L., & Rose, R. J. (2007). Parental monitoring moderates the importance of genetic and environmental influences on

- adolescent smoking. *Journal of abnormal psychology*, 116(1), 213-218. doi: 10.1037/0021-843X.116.1.213
- Dodge, K. A. (1991). The Structure and Function of Reactive and Proactive Aggression. In D. J. Pepler & K. H. Rubin (Eds.), *Development and Treatment of Childhood Aggression* (pp. 201-218). Hillsdale, N.J.: Erlbaum Associates.
- Dodge, K. A., & Coie, J. D. (1987). Social-Information-Processing Factors in Reactive and Proactive Aggression in Childrens Peer Groups. *Journal of personality and social psychology*, 53(6), 1146-1158. doi: 10.1037//0022-3514.53.6.1146
- Dodge, K. A., Lochman, J. E., Harnish, J. D., Bates, J. E., & Pettit, G. S. (1997). Reactive and proactive aggression in school children and psychiatrically impaired chronically assaultive youth. *Journal of abnormal psychology*, 106, 37-51. doi: 10.1037/0021-843X.106.1.37
- Fearon, R. M., Reiss, D., Leve, L. D., Shaw, D. S., Scaramella, L. V., Ganiban, J. M., & Neiderhiser, J. M. (2014). Child-evoked maternal negativity from 9 to 27 months: Evidence of gene-environment correlation and its moderation by marital distress. *Dev Psychopathol*, 1-15. doi: 10.1017/S0954579414000868
- Feinberg, M. E., Button, T. M. M., Neiderhiser, J. M., Reiss, D., & Hetherington, M. (2007). Parenting and Adolescent Antisocial Behavior and Depression: Evidence of of Genotype x Parenting Environment Interaction. *Archives of General Psychiatry*, 64, 457-465.
- Fite, P. J., Colder, C. R., Lochman, J. E., & Wells, K. C. (2008). Developmental trajectories of proactive and reactive aggression from fifth to ninth grade. *Journal of Clinical Child and Adolescent Psychology*, 37(2), 412-421. doi: Doi 10.1080/15374410801955920

- Fontaine, R. G., Yang, C. M., Dodge, K. A., Bates, J. E., & Pettit, G. S. (2008). Testing an individual systems model of response evaluation and decision (RED) and antisocial behavior across adolescence. *Child Development, 79*(2), 462-475. doi: 10.1111/J.1467-8624.2007.01136.X
- Forget-Dubois, N., Perusse, D., Turecki, G., Girard, A., Billette, J. M., Rouleau, G., Boivin, M., Malo, J., & Tremblay, R. E. (2003). Diagnosing Zygosity in infant twins: Physical similarity, genotyping, and chorionicity. *Twin Research, 6*(6), 479-485. doi: 10.1375/136905203322686464
- Goldsmith, H. H. (1991). A Zygosity Questionnaire for Young Twins - a Research Note. *Behavior Genetics, 21*(3), 257-269. doi: 10.1007/BF01065819
- Grusec, J. E., & Hastings, P. D. (2007). *Handbook of socialization : theory and research*. New York: Guilford Press.
- Harold, G. T., Leve, L. D., Elam, K. K., Thapar, A., Neiderhiser, J. M., Natsuaki, M. N., Shaw, D. S., & Reiss, D. (2013). The nature of nurture: Disentangling passive genotype–environment correlation from family relationship influences on children's externalizing problems. *Journal of Family Psychology, 27*(1), 12-21. doi: 10.1037/a0031190
- Heimer, K. (1997). Socioeconomic Status, Subcultural Definitions, and Violent Delinquency. *Social Forces, 75*(3), 799-833. doi: 10.1093/sf/75.3.799
- Horwitz, B. N., Marceau, K., & Neiderhiser, J. M. (2011). Family relationship influences on development: What can we learn from genetic research? In K. S. Kendler, S. Jaffee & D. Romer (Eds.), *The Dynamic Genome and Mental Health* (pp. 128-144). Oxford, England: Oxford University Press.

- Jinks, J. L., & Fulker, D. W. (1970). Comparison of the biometrical genetical, MAVA, and classical approaches to the analysis of the human behavior. *Psychological bulletin*, 73(5), 311-349. doi: 10.1037/h0029135
- Klahr, A. M., Burt, S. A., Leve, L. D., Shaw, D. S., Ganiban, J. M., Reiss, D., & Neiderhiser, J. M. (2016). Birth and Adoptive Parent Antisocial Behavior and Parenting: A Study of Evocative Gene–Environment Correlation. *Child Development*, n/a-n/a. doi: 10.1111/cdev.12619
- Klahr, A. M., Thomas, K. M., Hopwood, C. J., Klump, K. L., & Burt, S. A. (2013). Evocative gene–environment correlation in the mother–child relationship: A twin study of interpersonal processes. *Development and Psychopathology*, 25(1), 105-118. doi: 10.1017/S0954579412000934
- Lansford, J., Dodge, K., Pettit, G., & Bates, J. (2002). *Developmental trajectories of reactive and proactive aggression: Similarities and differences over time*. Paper presented at the International Society for Research on Aggression, Montreal, Canada.
- Little, T., Henrich, C., Jones, S., & Hawley, P. (2003). Disentangling the "whys" from the "whats" of aggressive behaviour. *International Journal of Behavioral Development*, 27(2), 122-133. doi: 10.1080/01650250244000128
- Loehlin, J. C. (1996). The Cholesky approach: A cautionary note. *Behavior Genetics*, 26(1), 65-69. doi: Doi 10.1007/Bf02361160
- Marceau, K., Horwitz, B. N., Narusyte, J., Ganiban, J. M., Spotts, E. L., Reiss, D., & Neiderhiser, J. M. (2013). Gene-Environment Correlation Underlying the Association Between Parental Negativity and Adolescent Externalizing Problems. *Child Development*, 84(6), 2031-2046. doi: Doi 10.1111/Cdev.12094

- Matsueda, R. L., & Heimer, K. (1997). A symbolic interactionist theory of role-transitions, role-commitments, and delinquency *Developmental theories of crime and delinquency* (pp. 163-213).
- Muthén, L. K., & Muthén, B. O. ((1998-2012)). Mplus User's Guide. Seventh Edition. Los Angeles, CA:.
- Neiderhiser, J. M., Reiss, D., Pedersen, N. L., Lichtenstein, P., Spotts, E. L., Hansson, K., Cederblad, M., & Elthammer, O. (2004). Genetic and Environmental Influences on Mothering of Adolescents: A Comparison of Two Samples. *Developmental Psychology*, 40(3), 335-351. doi: 10.1037/0012-1649.40.3.335
- Paquin, S., Lacourse, E., Brendgen, M., Vitaro, F., Dionne, G., Tremblay, R. E., & Boivin, M. (submitted). Heterogeneity in the Development of Proactive and Reactive Aggression in Childhood: Common and Specific Genetic - Environmental Factors. *PLoS ONE*.
- Patterson, G. R. (2002). The early development of coercive family process. In J. B. Reid, G. R. Patterson & J. Snyder (Eds.), *Antisocial behavior in children and adolescents: A developmental analysis and model for intervention* (pp. 25-44). Washington, DC, US: American Psychological Association.
- Polderman, T. J. C., Benyamin, B., de Leeuw, C. A., Sullivan, P. F., van Bochoven, A., Visscher, P. M., & Posthuma, D. (2015). Meta-analysis of the heritability of human traits based on fifty years of twin studies. *Nat Genet*, advance online publication. doi: 10.1038/ng.3285
- <http://www.nature.com/ng/journal/vaop/ncurrent/abs/ng.3285.html> - [supplementary-information](#)

- Price, T. S., & Jaffee, S. R. (2008). Effects of the family environment: Gene-environment interaction and passive gene-environment correlation. *Developmental Psychology*, 44(2), 305-315. doi: 10.1037/0012-1649.44.2.305
- Pulkkinen (Pitkänen), L. (1969). *A descriptive model of aggression and nonaggression with applications to children's behaviour*. (PhD), University of Juväskylä.
- Purcell, S. (2002). Variance components models for gene-environment interaction in twin analysis. *Twin Research*, 5(6), 554-571.
- Purcell, S., & Koenen, K. C. (2005). Environmental Mediation and The Twin Design. *Behavior Genetics*, 35(4), 491-498. doi: 10.1007/s10519-004-1484-9
- Québec, S., Jetté, M., Desrosiers, H., & Tremblay, R. E. (1998). "In 2001... I'll be 5 years old!" Survey of 5-month old infants. Preliminary report of the Longitudinal Study of Child Development in Québec: Bibliothèque Nationale du Québec.
- Rathouz, P. J., Van Hulle, C. A., Rodgers, J. L., Waldman, I. D., & Lahey, B. B. (2008). Specification, testing, and interpretation of gene-by-measured-environment interaction models in the presence of gene-environment correlation. *Behav Genet*, 38(3), 301-315. doi: 10.1007/s10519-008-9193-4
- Rhee, S. H., & Waldman, I. D. (2002). Genetic and environmental influences on antisocial behavior: A meta-analysis of twin and adoption studies. *Psychological bulletin*, 128(3), 490-529. doi: 10.1037/0033-2909.128.3.490
- Scarr, S., & McCartney, K. (1983). How People Make Their Own Environments - a Theory of Genotype-]Environment Effects. *Child Development*, 54(2), 424-435. doi: Doi 10.1111/J.1467-8624.1983.Tb03884.X

- Schulz-Heik, R. J., Rhee, S. H., Silvern, L. E., Haberstick, B. C., Hopper, C., Lessem, J. M., & Hewitt, J. K. (2010). The Association Between Conduct Problems and Maltreatment: Testing Genetic and Environmental Mediation. *Behavior Genetics, 40*(3), 338-348. doi: 10.1007/s10519-009-9324-6
- Strayhorn, J. M., & Weidman, C. S. (1988). A Parent Practices Scale and Its Relation to Parent and Child Mental Health. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry, 27*(5), 613-618. doi: 10.1097/00004583-198809000-00016
- Vallerand, R. J. (1989). Toward a Methodology for the Transcultural Validation of Psychological Questionnaires - Implications for Studies in the French Language. *Canadian Psychology-Psychologie Canadienne, 30*(4), 662-680. doi: 10.1037/H0079856
- van der Sluis, S., Posthuma, D., & Dolan, C. V. (2012). A Note on False Positives and Power in $G \times E$ Modelling of Twin Data. *Behavior Genetics, 42*(1), 170-186. doi: 10.1007/s10519-011-9480-3
- Van Hulle, C. A., Lahey, B. B., & Rathouz, P. J. (2013). Operating Characteristics of Alternative Statistical Methods for Detecting Gene-by-Measured Environment Interaction in the Presence of Gene-Environment Correlation in Twin and Sibling Studies. *Behavior Genetics, 43*(1), 71-84. doi: 10.1007/s10519-012-9568-4
- Vitaro, F., Barker, E. D., Boivin, M., Brendgen, M., & Tremblay, R. E. (2006). Do Early Difficult Temperament and Harsh Parenting Differentially Predict Reactive and Proactive Aggression? *Journal of abnormal child psychology, 34*(5), 681-691. doi: 10.1007/s10802-006-9055-6

Vitaro, F., Brendgen, M., Boivin, M., Cantin, S., Dionne, G., Tremblay, R. E., Girard, A., & Perusse, D. (2011). A monozygotic twin difference study of friends' aggression and children's adjustment problems. *Child Development, 82*(2), 617-632. doi:

10.1111/j.1467-8624.2010.01570.x

Zheng, H., & Rathouz, P. (2015). Fitting Procedures for Novel Gene-by-Measured Environment Interaction Models in Behavior Genetic Designs. *Behavior Genetics, 1*-13. doi: 10.1007/s10519-015-9707-9

Zheng, H., Van Hulle, C. A., & Rathouz, P. J. (2015). Comparing Alternative Biometric Models with and without Gene-by-Measured Environment Interaction in Behavior Genetic Designs: Statistical Operating Characteristics. *Behavior Genetics, 45*(4), 480-491. doi: 10.1007/s10519-015-9710-1

CHAPITRE 7.

Discussion et conclusion de la thèse

Cette thèse vise à explorer l'organisation des influences génétiques et environnementales sur le développement des agressions proactive et réactive. Elle adopte une perspective biopsychosociale du développement et s'inscrit au sein de la sociologie analytique.

Rappelons d'abord les principaux résultats de chacun des articles. Le premier article empirique vise deux objectifs : explorer la structure des effets génétiques et environnementaux sur l'agression proactive et réactive durant l'enfance et, dans un deuxième temps, explorer les effets génétiques et environnementaux sur un facteur général d'agression ainsi que sur les résidus propres à chaque fonction de l'agression. Cet article contient plusieurs résultats importants spécifiant différents aspects des agressions proactive et réactive. Précisément, sur la stabilité dans le temps de la fréquence des agressions, sur la durée de l'effet des facteurs génétiques et environnementaux, sur l'importance de la variance partagée entre les deux types d'agressions et, enfin, sur les facteurs génétiques et environnements associés à cette variance partagée ainsi qu'à leurs variances résiduelles spécifiques. Ces informations sont importantes puisque'elles constituent une première étape nécessaire vers le test d'une composante cognitive, sociale et sociostructurelle de l'agression proactive et réactive.

La stabilité interindividuelle à travers le temps de la fréquence des agressions proactives et réactives était similaire lorsqu'on regarde la corrélation à un temps de mesure d'écart. Cependant, lorsque l'on augmente l'intervalle de temps, la stabilité semble être légèrement plus forte pour les agressions réactives. On montre également que les facteurs génétiques et environnementaux identifiés à 6 ans ont un effet sur les agressions jusqu'à 12 ans, bien que celui-ci diminue avec le temps. De nouveaux facteurs génétiques et environnementaux, modélisés à chaque temps de mesure, influencent les agressions ce qui indique une certaine dynamique dans les effets génétiques et environnementaux à travers l'enfance. Aussi, une part importante de la variance des deux formes d'agression est partagée (environ les deux tiers pour l'AP et la moitié pour l'AR). Lorsque l'on modélise un facteur d'agression général, on peut mettre en évidence des facteurs génétiques associés aux deux formes d'agression durant

l'enfance. Ceci suggère, d'une part, une association persistante entre des facteurs génétiques et environnementaux présents lors de l'entrée à l'école et les états agressifs à chaque âge et d'autres parts, que de nouveaux facteurs génétiques et environnementaux apparaissent chaque année. L'association persistante entre des facteurs génétiques identifiés dès le début du primaire est cohérente avec l'hypothèse de Dodge d'une l'influence cognitive sur le développement de l'agression. En effet, les cognitions étant associées au développement du cerveau, les facteurs génétiques peuvent représenter les gènes associés au développement cognitif. Les facteurs environnementaux présents dès l'enfance et ayant également un effet persistant durant le primaire peuvent représenter une influence sociostructurelle et sont donc cohérents avec la théorie de Akers. L'article montre également que, contrairement à l'agression proactive, les agressions réactives semblent être associées à des facteurs génétiques et environnementaux qui leur sont spécifiques. Ces facteurs génétiques spécifiques peuvent représenter un tempérament négatif ou difficile proposé par la théorie de la coercition de Patterson alors que les facteurs environnementaux spécifiques peuvent représenter de l'adversité structurelle proposée par la théorie générale de l'adversité de Agnew.

Le second article empirique vise trois principaux objectifs : décrire les trajectoires moyennes du développement intraindividuel des agressions proactive et réactive, décrire la structure des effets génétiques et environnementaux sur les statuts initiaux et les taux de changement de ces trajectoires et décrire si ces effets sont les mêmes pour les trajectoires d'agressions proactive et réactive.

Cet article montre d'abord que les trajectoires d'agression proactive et réactive déclinent légèrement durant l'enfance. Le niveau initial est plus élevé pour l'agression réactive que l'agression proactive, par contre, celui-ci décline à un rythme similaire pour les deux types d'agression. Un premier facteur représentant des effets génétiques indique que les mêmes facteurs génétiques sont associés aux deux niveaux initiaux et expliquent environ les deux tiers de la variance de ceux-ci. Ce résultat supporte une hypothèse de différenciation génétique pour le niveau initial de chacun des types d'agression. Ce résultat supporte l'hypothèse que les agressions proactives et réactives ont en commun un mécanisme lié à des facteurs génétiques. Celui-ci pourrait être associé aux fonctions exécutives associées à l'apprentissage et serait cohérent avec la thèse de Dodge de l'influence du développement cognitif sur les deux fonctions

d'agression. Le niveau initial de l'agression proactive est aussi associé à des facteurs de l'environnement commun. Ces facteurs de l'environnement commun pourraient être les influences culturelles suggérées par Dodge comme des valeurs familiales pro-agression, mais pourraient également représenter des caractéristiques sociales structurelles comme la position dans la structure sociale ou l'organisation sociale, tel que proposé par la théorie SSSL de Akers. Le niveau initial de l'agression réactive est quant à lui associé à des facteurs génétiques indépendants de ceux en commun avec l'agression proactive. Comme dans le cas du précédent article, les facteurs génétiques spécifiques à l'agression réactive pourraient représenter un tempérament difficile ou, encore, pourraient représenter l'effet de l'adversité structurelle par une interaction entre gènes et environnement non modélisée. Ces hypothèses nécessiteraient d'être testées au sein d'un devis génétiquement informatif.

Considérant l'importance de la socialisation sur le développement des enfants et que les pratiques parentales sont souvent vue comme un médiateur de l'effet des caractéristiques de la structure sociale, le troisième article empirique s'inspire de la théorie de la coercition de Patterson. L'objectif de cet article est de tester la présence d'interactions entre les facteurs génétiques et environnementaux associés au développement de l'AP et l'AR identifiés dans l'article précédent et les pratiques parentales coercitives. Pour permettre de tester ces interactions, les possibles corrélations entre les facteurs génétiques associés aux pratiques parentales coercitives et ceux associés aux deux fonctions de l'agression sont préalablement testées.

Premièrement, cet article montre que l'association entre les pratiques parentales coercitives et l'agression proactive est d'intensité moyenne et explique environ le cinquième de la variance du statut initial et le cinquième de la variance de la pente. Cette variance partagée est principalement associée aux facteurs génétiques indiquant une corrélation gène-environnement évocative. Une interaction entre les pratiques parentales coercitives et les facteurs environnementaux associés au niveau initial de l'agression proactive a également été identifiée. Celle-ci suggère que l'importance relative de l'environnement unique sur le niveau initial accroît avec l'augmentation des pratiques parentales coercitives. Ceci suggère que les facteurs spécifiques à chaque enfant (qui ne sont donc pas partagés par les paires de jumeaux) ont plus d'importance dans ce contexte. Il est possible que l'ensemble des facteurs familiaux

perdent de leur influence dans ces contextes coercitifs et que les facteurs propres à chaque jumeau comme leurs amis et professeurs prennent plus d'importance pour expliquer le niveau initial d'AP.

En ce qui a trait à l'agression réactive, les facteurs génétiques et environnementaux associés aux pratiques parentales coercitives n'expliquent pas de variance significative des paramètres de développement. Il ne semble donc pas y avoir de facteurs génétiques partagés entre l'agression réactive et les pratiques parentales coercitives. Au niveau des interactions entre les pratiques parentales coercitives et les facteurs génétiques et environnementaux associés à l'agression réactive, l'article montre que l'importance relative de l'environnement unique sur la pente s'accroît avec l'augmentation des pratiques parentales coercitives. Comme pour l'AP, il est possible que les facteurs familiaux perdent de leur influence sur les enfants dans les contextes familiaux à haut niveau de coercition.

Les articles empiriques permettent de décrire l'évolution de l'AP et de l'AR durant l'enfance. Conformément aux théories du développement de l'agression, l'usage des deux fonctions de l'agression semble diminuer durant la période de l'enfance couverte par la présente thèse et l'AR a une prévalence relativement plus élevée que l'AP. Conformément à la théorie du traitement de l'information de Dodge, les articles présentés soutiennent que l'AP et l'AR partagent des facteurs génétiques qui ont une grande importance tant sur les états agressifs que sur les niveaux initiaux et les taux de changement. Ces facteurs pourraient représenter les gènes associés au développement cognitif des enfants. Toutefois, nos résultats suggèrent de nombreuses nuances importantes. En effet, les facteurs génétiques communs ayant un effet sur l'AP et l'AR ont plus précisément un effet sur leurs niveaux initiaux à 6 ans. Cependant, des facteurs génétiques distincts semblent associés à l'AR. Ceux-ci ne sont pas prédits par la théorie sociocognitive de Dodge. Ces facteurs génétiques pourraient représenter des gènes associés au tempérament négatif de l'enfant, aux fonctions exécutives liées au contrôle de soi ou à l'anxiété.

Comme suggéré par la théorie de Dodge, les facteurs familiaux associés à l'AP et à l'AR semblent effectivement distincts. En effet, ceux-ci sont largement spécifiques à une fonction ou l'autre de l'agression. Ces facteurs familiaux pourraient représenter plusieurs choses prédites par la théorie de Dodge comme l'effet de normes en faveur de l'agression pour l'AP ou la maltraitance pour l'AR. Cependant, ces résultats sont tout aussi cohérents avec une influence

des dimensions de la structure sociale proposée par la théorie SSSL de Akers telle que la désorganisation sociale ou le statut socioéconomique pour l'AR et une influence de l'adversité vécue comme le sont des expériences d'intimidation ou de discrimination proposées par la théorie générale de l'adversité de Agnew. Considérant que certaines dimensions de la structure sociale sont souvent associées à des pratiques parentales particulières et afin de vérifier les hypothèses en étape, nous avons d'abord testé l'effet des pratiques parentales coercitives sur le développement de l'agression. Nous avons pu identifier que l'importance des facteurs génétiques associés au changement de l'AP durant l'enfance est conditionnelle au niveau des pratiques parentales coercitives. En effet, il appert que l'importance des facteurs génétiques augmente dans les contextes de faibles pratiques parentales coercitives et diminue en présence de pratiques parentales hautement coercitives. En d'autres termes, dans un contexte d'interactions coercitives, le changement de l'AP est plus dépendant des facteurs de l'environnement unique comme les pairs ou les professeurs. À l'inverse, dans un contexte de faibles interactions coercitives, les facteurs génétiques associés au changement de l'AP s'expriment pleinement. Ces résultats sont conséquents avec un modèle de diathèse-stress.

Les résultats de la thèse suggèrent encore plusieurs travaux, tant théoriques qu'empiriques, pour développer la connaissance sur les différentes fonctions et formes d'agression interpersonnelles.

La contribution à la science et les recherches futures

Cette thèse est la première à étudier l'importance des facteurs génétiques et environnementaux sur les paramètres de développement des agressions proactives et réactives durant l'enfance. Elle contribue au développement de la sociologie de plusieurs manières. Nous nous sommes d'abord efforcés de mettre en lumière l'intérêt que représentent les études génétiquement informatives pour la discipline sociologique. Nous nous sommes également inspirés d'une définition dimensionnelle de l'agression afin de faciliter l'intégration avec les connaissances issues d'autres disciplines. Nous avons également été inspirés par les théories de l'association différentielle et de l'adversité générale et proposons d'intégrer certains de leurs éléments au sein d'une théorie biosociale du développement des fonctions de l'agression.

Pour développer une théorie biosociale de l'agression, il serait important de positionner plusieurs éléments. D'abord, ouvrir la définition de l'objet pour adopter une définition dimensionnelle de l'agression permettant qu'elle se manifeste de différente manière. Inclure une composante génétique qui permet de considérer les différences individuelles associées au niveau initial d'agression et au changement dans le temps des niveaux d'agression. Décrire les interactions entre les caractéristiques génétiques et/ou biologiques individuelles et les expériences sociales qui permettent de rendre compte du développement des différentes dimensions de l'agression. Par exemple, il apparaît important de vérifier comment les influences génétiques et sociales sur les paramètres du développement individuel varient selon différentes caractéristiques sociales. Les théories de l'association différentielle et de l'adversité générale ont suggéré des facteurs sociaux structurels associés à la déviance comme la position dans la structure, l'organisation différenciée de la structure, le statut socioéconomique, l'adversité perçue, le capital social, le quartier de résidence, la génération, l'appartenance culturelle et le genre. Ces facteurs ont tous le potentiel de conditionner l'effet des facteurs génétiques et environnementaux. Nous pourrions ajouter des facteurs propres au Québec comme l'accès à des services de garde. Il serait important de valider les résultats trouvés en les reprenant dans des études de l'interaction entre les facteurs génétiques ou environnementaux et chacune de ces caractéristiques sociales. Un article visant à développer la connaissance sur l'étiologie du développement des agressions proactives et réactives à travers différents niveaux de statut socioéconomique est d'ailleurs déjà en préparation.

Il serait aussi important d'étudier plus précisément les paramètres du développement individuel pour comprendre les influences spécifiques à chaque personne. Le niveau de base d'agression varie d'une personne à l'autre et l'étude du changement par rapport à ce niveau de base individuel constitue une question différente de l'étude que nous avons menée visant le changement moyen au sein de notre échantillon. Il s'agit de deux phénomènes distincts à expliquer et l'usage de modélisation de type *Latent Change Score* serait pertinent.

Les théories du contrôle suggèrent une plus grande influence de l'environnement social pour contrôler une prédisposition à l'agression. Le SSE a été utilisé comme indicateur d'un niveau de contrôle où un contrôle plus adéquat des comportements agressifs était instauré dans les contextes de SSE élevé. Le mécanisme diathèse-stress décrit l'interaction GxE où

l'environnement social compense/contrôle une influence génétique qui s'exprime donc plus fortement dans les contextes de faible contrôle des comportements. Il serait intéressant d'utiliser une mesure du niveau de contrôle social auquel est soumis chaque jumeau pour évaluer l'effet de différents types de contrôles sur le développement de l'agression.

Les théories de l'apprentissage social suggèrent généralement que l'environnement social est à l'origine du comportement d'agression. À l'instar d'autres chercheurs, on a suggéré que l'agression pourrait être liée aux aptitudes d'apprentissage de comportement adéquat plutôt qu'à l'apprentissage de l'agression. Ainsi, nous avons suggéré qu'une diathèse génétique associée aux aptitudes d'apprentissage serait combinée avec un environnement favorable à l'agression pour créer les conditions pour le développement de comportements agressifs répétés. Selon cette thèse, on peut s'attendre à un effet marqué de l'environnement social dans les contextes favorables à l'agression. Toutefois, nous avons plutôt trouvé un plus faible effet des facteurs familiaux dans ces contextes. Il serait intéressant de poursuivre l'analyse pour inclure le groupe de pairs ou, du moins, le niveau de violence du quartier de résidence pour tenter d'expliquer ces facteurs de l'environnement unique.

Une hypothèse de médiation par les pratiques parentales des effets du statut socioéconomique sur l'agression des enfants a été proposée par (Heimer, 1997). Il serait intéressant de tester cette hypothèse de médiation afin de mieux comprendre comment les interventions visant à supporter les familles dans le développement des enfants portent fruit. Il serait également intéressant de poursuivre l'analyse avec de jeunes adultes et des adultes afin d'établir si l'héritabilité change selon les âges de la vie ou si certaines caractéristiques de l'adaptation sociale comme le fait d'avoir un emploi modifient l'héritabilité de l'agression.

Forces et limites

L'utilisation d'un devis de recherche longitudinal et génétiquement informatif est une importante force de la thèse. L'utilisation de plan d'analyses multivariées permet également de mettre en lumière le besoin d'intégration théorique sur les différentes formes d'agression. L'usage d'une mesure standardisée permet de comparer nos résultats avec la littérature actuelle et future ainsi qu'une excellente reproductibilité. En effet, les mesures de l'AP et l'AR de Dodge

sont largement disponibles et permettent de reproduire nos analyses avec d'autres échantillons dans différents pays.

Les limites peuvent être regroupées en trois catégories : les limites liées à la mesure du concept d'agression dimensionnelle, les limites liées au devis de recherche et les limites liées aux analyses statistiques. Parmi les limites liées à la mesure, notons que deux fonctions sont distinguées, chaque agression peut ainsi prendre plusieurs formes en plus d'avoir une certaine fonction pour l'individu. Des mesures favorisant la distinction entre la forme et la fonction ont été développées et pourraient permettre de mettre en évidence un changement des formes d'agression utilisée alors que les fonctions restent stables (un passage de l'agression physique à sociale durant l'enfance par exemple). Les items de la mesure de Dodge utilisée dans cette thèse ne couvrent que partiellement les quatre dimensions. On peut remarquer que les items de l'agression proactive capturent des agressions physiques et sociales alors que les items de l'agression réactive capturent essentiellement tous la forme physique de l'agression. L'utilisation du professeur ou des parents pour mesurer une fonction de l'agression a été remise en question. Il n'est pas évident pour un examinateur externe de juger de la fonction d'une agression. Il a été démontré que la corrélation entre les mesures auto rapportées et prises auprès des professeurs était bonne (entre $r=.78$ et $r=.83$), mais pas parfaite (Ledingham et al., 1982). Il aurait aussi été intéressant de développer une mesure d'AP et d'AR rapportée par les pairs afin de capturer des événements possiblement inconnus des adultes. Aussi, comme d'autres mesures individuelles, la manière dont s'exprime le concept de fonction de l'agression peut varier dans le temps. Selon notre connaissance, la validité à tous les temps de mesures de l'enfance n'a pas été établie. De plus, cette mesure n'a pas été adaptée pour être utilisée chez des adultes et nous ne savons encore que peu de choses sur la manière dont les fonctions de l'agression se transforment dans la vie adulte. Plus généralement, notre choix de se pencher sur le développement de l'agression dans l'enfance empêche de généraliser nos résultats à une population adulte.

Parmi les limites liées au devis de recherche, mentionnons que l'échantillon de L'EJNQ est tiré d'une population québécoise fréquentant l'école primaire durant les années 2001 à 2010. Il serait nécessaire de reproduire ces résultats dans d'autres populations et avec d'autres cohortes afin d'examiner les différences culturelles ou d'époques. Comparer des cohortes de différents

pays permettrait d'établir des liens entre d'autres caractéristiques de l'organisation sociale (comme les programmes sociaux) et les trajectoires d'agression des enfants. Aussi, le devis de jumeau est fondé sur le fait que les jumeaux monozygotes ne sont pas traités de manière plus similaire entre eux par les gens de leur entourage que les jumeaux dizygotes. Le non-respect de ce postulat pourrait faire augmenter la similarité entre les jumeaux MZ relativement aux jumeaux DZ et, par le fait même, augmenter l'importance estimée de l'effet des facteurs génétiques. Il est aussi attendu que les échantillons de jumeaux ne sont pas différents des échantillons d'enfants singleton, permettant ainsi de généraliser les résultats à l'ensemble de la population. Une autre limite liée au devis de jumeaux est qu'il ne permet pas de départager les rGE active et passives. Bien que certains aient argumenté qu'il était peu probable de voir des rGE actives chez les enfants (M. J. Shanahan & Boardman, 2009), il n'est pas possible d'éliminer l'hypothèse que les enfants choisissent certaines caractéristiques de leur environnement social (comme leurs amis) pour correspondre à leur génotype. Plus généralement, l'estimation des composantes génétiques et environnementales postule qu'il n'y a pas d'interactions ou de corrélation entre G et E. Nous croyons avoir effectivement abordé cette critique en montrant tout l'intérêt de modéliser les GxE et les rGE. Il reste que, d'un point de vue statistique, la modélisation simultanée de nombreuses caractéristiques de l'environnement (comme le temps, les caractéristiques des interactions sociales et de la structure sociale) demande une quantité très importante de données encore non disponible aujourd'hui (à notre connaissance).

Parmi les autres limites liées aux analyses statistiques, notons que les analyses menées à partir du devis de jumeaux produit de nombreux résultats qui n'ont pas été (Eric Turkheimer, 2016). Il est important de comprendre ce qui distingue chacune des études. L'objectif ultime de ces recherches reste de développer la connaissance, mais si aucune régularité dans les résultats ne peut être trouvée, il faudra bien expliquer pourquoi. De plus, la modélisation du développement individuel utilisé dans la thèse était limitée à une trajectoire unique pour décrire l'ensemble de la population et n'a pas permis d'examiner si des sous-groupes suivaient des trajectoires différentes. Que ces sous-groupes soient identifiés de manière statistique (comme dans les modèles de mélange) ou *a priori* de manière théorique comme dans le cas du sexe.

Ainsi, nous n'avons pas examiné si les garçons et les filles suivent des trajectoires d'agression similaires ou si l'étiologie génétique et environnementale variait selon le sexe.

Bibliographie³

- Agnew, R. (1992). Foundation For A General Strain Theory Of Crime And Delinquency. *Criminology*, 30(1), 47-88.
- Agnew, R. (1999). A general strain theory of community differences in crime rates. *Journal of Research in Crime and Delinquency*, 36(2), 123.
- Agnew, R. (2001). Building on the foundation of general strain theory: Specifying the types of strain most likely to lead to crime and delinquency. *Journal of Research in Crime and Delinquency*, 38(4), 319.
- Agnew, R. (2004). A general strain theory approach to violence. *Violence: From theory to research*, 37-50.
- Agnew, R., Brezina, T., Wright, J., & Cullen, F. (2002). Strain, personality traits, and delinquency: Extending general strain theory. *Criminology*, 40(1), 43-72.
- Agnew, R., & White, H. (1992). An Empirical Test Of General Strain Theory. *Criminology*, 30(4), 475-500.
- Akers, R. L. (1985). *Deviant behavior : a social learning approach* (3rd ed.). Belmont, Calif.: Wadsworth.
- Akers, R. L. (1998). *Social learning and social structure : a general theory of crime and deviance*. Boston: Northeastern University Press.
- Akers, R. L., & Jensen, G. F. (2003). *Social learning theory and the explanation of crime : a guide for the new century*. New Brunswick, N.J.: Transaction.

³ Références utilisées dans l'introduction et la conclusion

- Archer, J. (2004). Sex differences in aggression in real-world settings: A meta-analytic review. *Review of General Psychology, 8*(4), 291-322. doi: 10.1037/1089-2680.8.4.291
- Babcock, J. C., Tharp, A. L. T., Sharp, C., Heppner, W., & Stanford, M. S. (2014). Similarities and differences in impulsive/premeditated and reactive/proactive bimodal classifications of aggression. *Aggression and Violent Behavior, 19*(3), 251-262. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.avb.2014.04.002>
- Baker, L. A., Raine, A., Liu, J., & Jacobson, K. C. (2008). Differential Genetic and Environmental Influences on Reactive and Proactive Aggression in Children. *Journal of abnormal child psychology, 36*(8), 1265-1278. doi: 10.1007/s10802-008-9249-1
- Baltes, P. B. (1987). Theoretical Propositions of Life-Span Developmental-Psychology - on the Dynamics between Growth and Decline. *Developmental Psychology, 23*(5), 611-626.
- Bandura, A. (1973). *Aggression: a social learning analysis*. Englewood Cliffs, N.J.,: Prentice-Hall.
- Bandura, A. (1983). Psychological mechanism of aggression. In R. G. Geen & E. I. Donnerstein (Eds.), *Aggression: Theoretical and empirical reviews* (Vol. 1, pp. 1-40). New York.
- Bandura, A., Ross, D., & Ross, S. A. (1961). Transmission of Aggression Through Imitation of Aggressive Models. *Journal of Abnormal and Social Psychology, 63*(3), 575-582. doi: 10.1037/H0045925
- Baum, M. L. (2013). The Monoamine Oxidase A (MAOA) Genetic Predisposition to Impulsive Violence: Is It Relevant to Criminal Trials? *Neuroethics, 6*(2), 287-306. doi: 10.1007/s12152-011-9108-6

- Beaver, K. M., Gibson, C. L., DeLisi, M., Vaughn, M. G., & Wright, J. P. (2012). The Interaction Between Neighborhood Disadvantage and Genetic Factors in the Prediction of Antisocial Outcomes. *Youth Violence and Juvenile Justice*, *10*(1), 25-40. doi: Doi 10.1177/1541204011422085
- Beaver, K. M., Schutt, J. E., Boutwell, B. B., Ratchford, M., Roberts, K., & Barnes, J. C. (2009). Genetic and Environmental Influences on Levels of Self-Control and Delinquent Peer Affiliation. *Criminal Justice and Behavior*, *36*(1), 41-60. doi: doi:10.1177/0093854808326992
- Beaver, K. M., Wright, J. P., DeLisi, M., Walsh, A., Vaughn, M. G., Boisvert, D., & Vaske, J. (2007). A gene x gene interaction between DRD2 and DRD4 is associated with conduct disorder and antisocial behavior in males. *Behavioral and Brain Functions*, *3*. doi: 10.1186/1744-9081-3-30
- Bell, E., & Kandler, C. (2016). The Genetic and the Sociological: Exploring the Possibility of Consilience. *Sociology*. doi: 10.1177/0038038516629908
- Belsky, J. (1997). Variation in susceptibility to environmental influence: An evolutionary argument. *Psychological Inquiry*, *8*(3), 182-186.
- Belsky, J., Bakermans-Kranenburg, M. J., & van IJzendoorn, M. H. (2007). For better and for worse: Differential susceptibility to environmental influences. *Current Directions in Psychological Science*, *16*(6), 300-304. doi: Doi 10.1111/J.1467-8721.2007.00525.X
- Belsky, J., & Pluess, M. (2009). Beyond diathesis stress: differential susceptibility to environmental influences. *Psychological bulletin*, *135*(6), 885-908. doi: 10.1037/a0017376

- Berkowitz, L. (1989). Frustration-aggression hypothesis: examination and reformulation. *Psychological bulletin*, *106*(1), 59-73. doi: 10.1037/0033-2909.106.1.59
- Berkowitz, L. (1993). *Aggression : its causes, consequences, and control*. New York: McGraw-Hill.
- Boardman, J. D., Daw, J., & Freese, J. (2013). Defining the Environment in Gene–Environment Research: Lessons From Social Epidemiology. *American journal of public health*, *103*(S1), S64-S72. doi: 10.2105/AJPH.2013.301355
- Boivin, M., Brendgen, M., Dionne, G., Dubois, L., Perusse, D., Robaey, P., Tremblay, R. E., & Vitaro, F. (2013). The Quebec Newborn Twin Study Into Adolescence: 15 Years Later. *Twin Research and Human Genetics*, *16*(1), 64-69. doi: 10.1017/Thg.2012.129
- Boivin, M., Brendgen, M., Vitaro, F., Forget-Dubois, N., Feng, B., Tremblay, R. E., & Dionne, G. (2013). Evidence of gene-environment correlation for peer difficulties: Disruptive behaviors predict early peer relation difficulties in school through genetic effects. *Development and Psychopathology*, *25*(1), 79-92. doi: Doi 10.1017/S0954579412000910
- Borghol, N., Suderman, M., McArdle, W., Racine, A., Hallett, M., Pembrey, M., Hertzman, C., Power, C., & Szyf, M. (2012). Associations with early-life socio-economic position in adult DNA methylation. *International Journal of Epidemiology*, *41*(1), 62-74. doi: Doi 10.1093/Ije/Dyr147
- Brendgen, M., Vitaro, F., Boivin, M., Dionne, G., & Pérusse, D. (2006). Examining genetic and environmental effects on reactive versus proactive aggression. *Developmental Psychology*, *42*(6), 1299-1312. doi: 10.1037/0012-1649.42.6.1299

- Brendgen, M., Vitaro, R., Tremblay, R. E., & Lavoie, F. (2001). Reactive and proactive aggression: predictions to physical violence in different contexts and moderating effects of parental monitoring and caregiving behavior. *J Abnorm Child Psychol*, *29*(4), 293-304. doi: 10.1023/A:1010305828208
- Bronfenbrenner, U., & Ceci, S. J. (1994). Nature-Nurture Reconceptualized in Developmental Perspective: A Bioecological Model. *Psychological review*, *101*(4), 568-586.
- Burgess, R. L., & Akers, R. L. (1966). Differential Association-Reinforcement Theory of Criminal Behavior. *Social Problems*, *14*(2), 128-147. doi: DOI 10.1525/sp.1966.14.2.03a00020
- Burt, S. A. (2015). Evidence That the Gene–Environment Interactions Underlying Youth Conduct Problems Vary Across Development. *Child Development Perspectives*, n/a-n/a. doi: 10.1111/cdep.12136
- Burt, S. A., McGue, M., Carter, L. A., & Iacono, W. G. (2007). The different origins of stability and change in antisocial personality disorder symptoms. *Psychological Medicine*, *37*(1), 27-38. doi: 10.1017/S0033291706009020
- Card, N. A., & Little, T. D. (2006). Proactive and reactive aggression in childhood and adolescence: A meta-analysis of differential relations with psychosocial adjustment. *International Journal of Behavioral Development*, *30*(5), 466. doi: 10.1177/0165025406071904
- Card, N. A., Stucky, B. D., Sawalani, G. M., & Little, T. D. (2008). Direct and indirect aggression during childhood and adolescence: A meta-analytic review of gender differences, intercorrelations, and relations to maladjustment. *Child Development*, *79*(5), 1185-1229.

- Caspi, A., McClay, J., Moffitt, T. E., Mill, J., Martin, J., Craig, I. W., Taylor, A., & Poulton, R. (2002). Role of genotype in the cycle of violence in maltreated children. *Science*, 297(5582), 851-854.
- Choi, J. K., & Kim, Y. J. (2008). Epigenetic regulation and the variability of gene expression. *Nat Genet*, 40(2), 141-147. doi: 10.1038/ng.2007.58
- Cloward, R. A., & Ohlin, L. E. (1960). *Delinquency and Opportunity: A theory of delinquent gangs*. New York, NY, US: Free Press.
- Cohen, A. K. (1955). *DELINQUENT BOYS; THE CULTURE OF THE GANG*. New York, NY, US: Free Press.
- Cohen, D., McCubbin, M., Collin, J., & Perodeau, G. (2001). Medications as Social Phenomena. *Health*, 5(4), 441-469. doi: 10.1177/136345930100500403
- Connor, D. F., Steingard, R. J., Anderson, J. J., & Melloni, R. H., Jr. (2003). Gender Differences in Reactive and Proactive Aggression. *Child Psychiatry and Human Development*, 33(4).
- Conrad, P., & Schneider, J. W. (1992). *Deviance and medicalization : from badness to sickness : with a new afterword by the authors* (Expanded ed.). Philadelphia: Temple University Press.
- Cote, S. M., Vaillancourt, T., LeBlanc, J. C., Nagin, D. S., & Tremblay, R. E. (2006). The development of physical aggression from toddlerhood to pre-adolescence: a nation wide longitudinal study of Canadian children. *J Abnorm Child Psychol*, 34(1), 71-85. doi: 10.1007/s10802-005-9001-z

- Crick, N. R., & Dodge, K. A. (1996). Social information-processing mechanisms in reactive and proactive aggression. *Child Development*, 67(3), 993-1002. doi: 10.1111/J.1467-8624.1996.Tb01778.X
- D'Onofrio, B., Rathouz, P. J., & Lahey, B. B. (2011). The Importance of Understanding Gene-Environment Correlations in the Development of Antisocial Behavior. In K. S. Kendler, S. R. Jaffee & D. Romer (Eds.), *The Dynamic Genome and Mental Health: The Role of Genes and Environments in Youth Development* (pp. 340-364). New York: Oxford University Press.
- Dar-Nimrod, I., & Heine, S. J. (2011). Genetic Essentialism: On the Deceptive Determinism of DNA. *Psychological bulletin*, 137(5), 800-818. doi: Doi 10.1037/A0021860
- Day, D. M., Bream, L. A., & Pal, A. (1992). Proactive and Reactive Aggression: An Analysis of Subtypes Based on Teacher Perceptions. *Journal of Clinical Child Psychology*, 21(3), 210-217. doi: 10.1207/s15374424jccp2103_2
- DeLisi, M., & Vaughn, M. G. (2011). The importance of neuropsychological deficits relating to self-control and temperament to the prevention of serious antisocial behavior. *International Journal of Child, Youth & Family Studies*, 2(1/2), 12-35.
- Diewald, M., & Mayer, K. U. (2008). *The Sociology of the Life Course and Life Span Psychology: Integrated Paradigm Or Complementing Pathways? Discussion Papers of DIW Berlin*. Berlin: Deutsches Institut für Wirtschaftsforschung.
- DiLalla, L. F., Elam, K. K., & Smolen, A. (2009). Genetic and Gene-Environment Interaction Effects on Preschoolers' Social Behaviors. *Developmental Psychobiology*, 51(6), 451-464. doi: Doi 10.1002/Dev.20384

- Dodge, K. A. (1991). The Structure and Function of Reactive and Proactive Aggression. In D. J. Pepler & K. H. Rubin (Eds.), *Development and Treatment of Childhood Aggression* (pp. 201-218). Hillsdale, N.J.: Erlbaum Associates.
- Dodge, K. A., & Coie, J. D. (1987). Social-Information-Processing Factors in Reactive and Proactive Aggression in Childrens Peer Groups. *Journal of personality and social psychology*, 53(6), 1146-1158. doi: 10.1037//0022-3514.53.6.1146
- Dodge, K. A., Lochman, J. E., Harnish, J. D., Bates, J. E., & Pettit, G. S. (1997). Reactive and proactive aggression in school children and psychiatrically impaired chronically assaultive youth. *Journal of abnormal psychology*, 106, 37-51. doi: 10.1037/0021-843X.106.1.37
- Dodge, K. A., & Pettit, G. S. (2003). A biopsychosocial model of the development of chronic conduct problems in adolescence. *Developmental Psychology*, 39(2), 349-371. doi: 10.1037/0012-1649.39.2.349
- Dodge, K. A., Pettit, G. S., & Bates, J. E. (1994). Socialization Mediators of the Relation between Socioeconomic-Status and Child Conduct Problems. *Child Development*, 65(2), 649-665.
- Dollard, J., Doob, L. W., Miller, N. E., Mowrer, O. H., Sears, R. R., & Yale university. Institute of human relations. (1939). *Frustration and aggression*. New Haven, London,: Pub. for the Institute of human relations by Yale university press; H. Milford, Oxford university press.
- Elder, G. H. (1998). The Life Course as Developmental Theory. *Child Development*, 69(1), 1-12. doi: 10.1111/j.1467-8624.1998.tb06128.x

- Elder, G. H., & Shanahan, M. J. (2006). *The Life Course and Human Development Handbook of child psychology*: John Wiley & Sons, Inc.
- Eley, T. C., Lichtenstein, P., & Stevenson, J. (1999). Sex Differences in the Etiology of Aggressive and Nonaggressive Antisocial Behavior: Results from Two Twin Studies. *Child Development*, 70(1), 155-168. doi: 10.1111/1467-8624.00012
- Fanti, K. A., Frick, P. J., & Georgiou, S. (2009). Linking Callous-Unemotional Traits to Instrumental and Non-Instrumental Forms of Aggression. *Journal of Psychopathology and Behavioral Assessment*, 31(4), 285-298. doi: 10.1007/s10862-008-9111-3
- Feinberg, M. E., Button, T. M. M., Neiderhiser, J. M., Reiss, D., & Hetherington, M. (2007). Parenting and Adolescent Antisocial Behavior and Depression: Evidence of of Genotype x Parenting Environment Interaction. *Archives of General Psychiatry*, 64, 457-465.
- Fite, P. J., Colder, C. R., Lochman, J. E., & Wells, K. C. (2008). Developmental trajectories of proactive and reactive aggression from fifth to ninth grade. *Journal of Clinical Child and Adolescent Psychology*, 37(2), 412-421. doi: Doi 10.1080/15374410801955920
- Forget-Dubois, N., Perusse, D., Turecki, G., Girard, A., Billette, J. M., Rouleau, G., Boivin, M., Malo, J., & Tremblay, R. E. (2003). Diagnosing Zygosity in infant twins: Physical similarity, genotyping, and chorionicity. *Twin Research*, 6(6), 479-485. doi: 10.1375/136905203322686464
- Frick, P. J., & Ellis, M. (1999). Callous-unemotional traits and subtypes of conduct disorder. *Clin Child Fam Psychol Rev*, 2(3), 149-168.

- Frick, P. J., & White, S. F. (2008). Research Review: The importance of callous-unemotional traits for developmental models of aggressive and antisocial behavior. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 49(4), 359-375. doi: 10.1111/j.1469-7610.2007.01862.x
- Gamma, A., & Liebreinz, M. (2017, november 10th). Rotten, stale, fresh: three flavors of heritability. doi: 10.17605/OSF.IO/H4SJY
- Gardner, T., Dishion, T., & Connell, A. (2008). Adolescent Self-Regulation as Resilience: Resistance to Antisocial Behavior within the Deviant Peer Context. *Journal of abnormal child psychology*, 36(2), 273-284. doi: 10.1007/s10802-007-9176-6
- Goldsmith, H. H. (1991). A Zygosity Questionnaire for Young Twins - a Research Note. *Behavior Genetics*, 21(3), 257-269. doi: 10.1007/BF01065819
- Guo, G. (2011). Genes-Environment Interactions for Delinquency: Promises and Difficulties. In K. A. Dodge & M. Rutter (Eds.), *Gene-Environment Interactions in Developmental Psychopathology* (pp. 121-139). New York: Guilford Press.
- Guo, G., Roettger, M. E., & Cai, T. J. (2008). The integration of genetic propensities into social-control models of delinquency and violence among male youths. *American Sociological Review*, 73(4), 543-568.
- Hanson, J. L., Hair, N., Shen, D. G., Shi, F., Gilmore, J. H., Wolfe, B. L., & Pollak, S. D. (2013). Family poverty affects the rate of human infant brain growth. *PLoS ONE*, 8(12), e80954. doi: 10.1371/journal.pone.0080954
- Hedstrom, P., & Bearman, P. (2010). What is Analytical Sociology all about? An Introductory Essay. In P. Hedstrom & P. Bearman (Eds.), *The Oxford Handbook of Analytical Sociology* (pp. 3-24).

- Hedström, P., & Swedberg, R. (1998). *Social mechanisms : an analytical approach to social theory*. Cambridge: Cambridge University Press.
- Heimer, K. (1997). Socioeconomic Status, Subcultural Definitions, and Violent Delinquency. *Social Forces*, 75(3), 799-833. doi: 10.1093/sf/75.3.799
- Hobbes, T. (1651 / 2015). *Leviathan* doi:www.amazon.ca
- Hubbard, J. A. (2002). Observational, Physiological, and Self-Report Measures of Children's Anger: Relations to Reactive versus Proactive Aggression. *Child Development*, 73(4), 1101-1118.
- Hubbard, J. A., Dodge, K. A., Cillessen, A. H. N., Coie, J. D., & Schwartz, D. (2001). The dyadic nature of social information processing in boys' reactive and proactive aggression. *Journal of personality and social psychology*, 80(2), 268-280. doi: Doi 10.1037//0022-3514.80.2.268
- Hubbard, J. A., McAuliffe, M. D., Morrow, M. T., & Romano, L. J. (2010). Reactive and Proactive Aggression in Childhood and Adolescence: Precursors, Outcomes, Processes, Experiences, and Measurement. *Journal of personality*, 78(1), 95-118. doi: 10.1111/j.1467-6494.2009.00610.x
- Jaffee, S. R., Caspi, A., Moffitt, T. E., Dodge, K. A., Rutter, M., Taylor, A., & Tully, L. A. (2005). Nature X nurture: Genetic vulnerabilities interact with physical maltreatment to promote conduct problems. *Development and Psychopathology*, 17(1), 67-84. doi: Doi 10.1017/S0954579405050042
- Jinks, J. L., & Fulker, D. W. (1970). Comparison of the biometrical genetical, MAVA, and classical approaches to the analysis of the human behavior. *Psychological bulletin*, 73(5), 311-349. doi: 10.1037/h0029135

- Joseph, J. (2015). *The Trouble with Twin Studies : a reassessment of twin research in the social and behavioral sciences*: New York, New York ; Church Road Hove, East Sussex : Routledge.
- Kandler, C., Bleidorn, W., Riemann, R., Spinath, F. M., Thiel, W., & Angleitner, A. (2010). Sources of Cumulative Continuity in Personality: A Longitudinal Multiple-Rater Twin Study. *Journal of personality and social psychology*, 98(6), 995-1008. doi: 10.1037/A0019558
- Kimonis, E. R., Frick, P. J., Skeem, J. L., Marsee, M. A., Cruise, K., Munoz, L. C., Aucoin, K. J., & Morris, A. S. (2008). Assessing callous-unemotional traits in adolescent offenders: validation of the Inventory of Callous-Unemotional Traits. *Int J Law Psychiatry*, 31(3), 241-252. doi: 10.1016/j.ijlp.2008.04.002
- Lacourse, E., Boivin, M., Brendgen, M., Petitclerc, A., Girard, A., Vitaro, F., Paquin, S., Ouellet-Morin, I., Dionne, G., & Tremblay, R. E. (2014). A longitudinal twin study of physical aggression during early childhood: evidence for a developmentally dynamic genome. *Psychological Medicine*, 44(12), 2617-2627. doi: 10.1017/S0033291713003218
- Lacourse, E., Nagin, D., Tremblay, R. E., Vitaro, F., & Claes, M. (2003). Developmental trajectories of boys' delinquent group membership and facilitation of violent behaviors during adolescence. *Development and Psychopathology*, 15(1), 183-197. doi: Doi 10.1017/S0954579403000105
- Lahey, B. B., & Waldman, I. D. (2003). A developmental propensity model of the origins of conduct problems during childhood and adolescence. In B. B. Lahey, M. T.E. & C. A.

- (Eds.), *Causes of conduct disorder and juvenile delinquency* (pp. 76-177). New York: Guilford Press.
- Landecker, H., & Panofsky, A. (2013). From Social Structure to Gene Regulation, and Back: A Critical Introduction to Environmental Epigenetics for Sociology. *Annual Review of Sociology*, 39(1), 333-357. doi: doi:10.1146/annurev-soc-071312-145707
- Lansford, J., Dodge, K., Pettit, G., & Bates, J. (2002). Developmental trajectories of reactive and proactive aggression: Similarities and differences over time. Paper presented at the International Society for Research on Aggression, Montreal, Canada.
- Ledingham, J. E., Younger, A., Schwartzman, A., & Bergeron, G. (1982). Agreement among teacher, peer, and self-ratings of children's aggression, withdrawal, and likability. *J Abnorm Child Psychol*, 10(3), 363-372.
- Lerner, R. M. (2002). *Concepts and theories of human development* (3rd ed.). Mahwah, N.J.: L. Erlbaum Associates.
- Little, T., Henrich, C., Jones, S., & Hawley, P. (2003). Disentangling the "whys" from the "whats" of aggressive behaviour. *International Journal of Behavioral Development*, 27(2), 122-133. doi: 10.1080/01650250244000128
- Locke, J. (1689). *An Essay Concerning Human Understanding*.
- Lombroso, C. (1876). *L'uomo delinquente*, (1876). Turin, Italy, Bocca.
- Mahner, M., & Kary, M. (1997). What Exactly Are Genomes, Genotypes and Phenotypes? And What About Phenomes? *Journal of Theoretical Biology*, 186(1), 55-63. doi: <http://dx.doi.org/10.1006/jtbi.1996.0335>
- Marceau, K., Horwitz, B. N., Narusyte, J., Ganiban, J. M., Spotts, E. L., Reiss, D., & Neiderhiser, J. M. (2013). Gene-Environment Correlation Underlying the Association

- Between Parental Negativity and Adolescent Externalizing Problems. *Child Development*, 84(6), 2031-2046. doi: Doi 10.1111/Cdev.12094
- Marsee, M. A., & Frick, P. J. (2007). Exploring the cognitive and emotional correlates to proactive and reactive aggression in a sample of detained girls. *Journal of abnormal child psychology*, 35(6), 969-981. doi: 10.1007/S10802-007-9147-Y
- Mayer, K. U. (2004). Whose Lives? How History, Societies, and Institutions Define and Shape Life Courses. *Research in Human Development*, 1(3), 161 - 187.
- Mazerolle, P., Burton Jr, V. S., Cullen, F. T., Evans, T. D., & Payne, G. L. (2000). Strain, anger, and delinquent adaptations Specifying general strain theory. *Journal of Criminal Justice*, 28(2), 89-101. doi: [http://dx.doi.org/10.1016/S0047-2352\(99\)00041-0](http://dx.doi.org/10.1016/S0047-2352(99)00041-0)
- McAuliffe, M. D., Hubbard, J. A., Rubin, R. M., Morrow, M. T., & Dearing, K. F. (2006). Reactive and proactive aggression: Stability of constructs and relations to correlates. *Journal of Genetic Psychology*, 167(4), 365-382.
- Merton, R. K. (1938). Social structure and anomie. *American Sociological Review*, 3(5), 672-682.
- Merton, R. K. (1968). *Social theory and social structure*. N.Y.: Free Press.
- Merton, R. K. (1997). On the evolving synthesis of differential association and anomie theory: A perspective from the sociology of science. *Criminology*, 35(3), 517-525. doi: 10.1111/j.1745-9125.1997.tb01228.x
- Moffitt, T. E. (2005). Genetic and Environmental Influences on Antisocial Behaviors: Evidence from Behavioral-Genetic Research. In J. C. Hall, J. C. Dunlap, T. Friedmann & V. van Heyningen (Eds.), *Adv Genet* (Vol. 55, pp. 41-104): Academic Press.

- Moran, P., Rowe, R., Flach, C., Briskman, J., Ford, T., Maughan, B., Scott, S., & Goodman, R. (2009). Predictive value of callous-unemotional traits in a large community sample. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 48(11), 1079-1084. doi: 10.1097/CHI.0b013e3181b766ab
- Murray-Close, D., & Ostrov, J. M. (2009). A Longitudinal Study of Forms and Functions of Aggressive Behavior in Early Childhood. *Child Development*, 80(3), 828-842.
- Neale, M. C., Roysamb, E., & Jacobson, K. (2006). Multivariate Genetic Analysis of Sex Limitation and G X E Interaction. *Twin Research and Human Genetics*, 9(4), 481-489.
- Niv, S., Tuvblad, C., Raine, A., & Baker, L. A. (2013). Aggression and Rule-breaking: Heritability and stability of antisocial behavior problems in childhood and adolescence. *Journal of Criminal Justice*, 41(5).
- Olweus, D. (1979). Stability of Aggressive Reaction Patterns in Males - a Review. *Psychological bulletin*, 86(4), 852-875. doi: Doi 10.1037//0033-2909.86.4.852
- Paquin, S., Lacourse, E., Brendgen, M., Vitaro, F., Dionne, G., & Boivin, M. (2015). L'architecture génétique et environnementale des trajectoires d'agression proactive et réactive durant l'enfance. Paper presented at the Colloque Méthodes quantitatives en sciences humaines, Laval, Canada.
- Paquin, S., Lacourse, E., Brendgen, M., Vitaro, F., Dionne, G., Tremblay, R. E., & Boivin, M. (2014). The Genetic-Environmental Architecture of Proactive and Reactive Aggression Throughout Childhood. *Monatsschrift für Kriminologie und Strafrechtsreform* 97(5-6), 398-420.
- Pardini, D. A., Fite, P. J., & Burke, J. D. (2008). Bidirectional Associations between Parenting Practices and Conduct Problems in Boys from Childhood to Adolescence: The

Moderating Effect of Age and African-American Ethnicity. *Journal of abnormal child psychology*, 36(5), 647-662. doi: 10.1007/s10802-007-9162-z

Patterson, G. R. (2002). The early development of coercive family process. In J. B. Reid, G. R. Patterson & J. Snyder (Eds.), *Antisocial behavior in children and adolescents: A developmental analysis and model for intervention* (pp. 25-44). Washington, DC, US: American Psychological Association.

Patterson, G. R., Reid, J. B., & Jones, R. R. (1975). *A Social Learning Approach to Family Intervention: Families with Aggressive Children* (Vol. 1): Castalia.

Petitclerc, A., Boivin, M., Dionne, G., Perusse, D., & Tremblay, R. (2011). Genetic and Environmental Etiology of Disregard for Rules. *Behavior Genetics*, 41(2), 192-200. doi: 10.1007/S10519-010-9393-6

Polderman, T. J. C., Benyamin, B., de Leeuw, C. A., Sullivan, P. F., van Bochoven, A., Visscher, P. M., & Posthuma, D. (2015). Meta-analysis of the heritability of human traits based on fifty years of twin studies. *Nat Genet*, advance online publication. doi: 10.1038/ng.3285

<http://www.nature.com/ng/journal/vaop/ncurrent/abs/ng.3285.html#supplementary-information>

Polman, H., Orobio de Castro, B., Koops, W., van Boxtel, H. W., & Merk, W. W. (2007). A Meta-Analysis of the Distinction between Reactive and Proactive Aggression in Children and Adolescents. *J Abnorm Child Psychol*, 35, 522-535. doi: 10.1007/s10802-007-9109-4

- Posthuma, D., Beem, A. L., de Geus, E. J. C., van Baal, G. C. M., von Hjelmberg, J. B., Lachine, I., & Boomsma, D. I. (2003). Theory and practice in quantitative genetics. *Twin Research*, 6(5), 361-376. doi: 10.1375/136905203770326367
- Poulin, F., & Boivin, M. (2000). Reactive and proactive aggression: Evidence of a two-factor model. *Psychological Assessment*, 12(2), 115-122. doi: 10.1037//1040-3590.12.1.115
- Provençal, N., Booij, L., & Tremblay, R. E. (2015). The developmental origins of chronic physical aggression: biological pathways triggered by early life adversity. *The Journal of Experimental Biology*, 218(1), 123-133. doi: 10.1242/jeb.111401
- Pulkkinen (Pitkänen), L. (1969). A descriptive model of aggression and nonaggression with applications to children's behaviour. (PhD), University of Juväskylä.
- Pulkkinen, L. (1987). Offensive and Defensive Aggression in Humans - a Longitudinal Perspective. *Aggressive Behavior*, 13(4), 197-212.
- Purcell, S. (2002). Variance components models for gene-environment interaction in twin analysis. *Twin Research*, 5(6), 554-571.
- Québec, S., Jetté, M., Desrosiers, H., & Tremblay, R. E. (1998). "In 2001... I'll be 5 years old!" Survey of 5-month old infants. Preliminary report of the Longitudinal Study of Child Development in Québec: Bibliothèque Nationale du Québec.
- Raine, A. (2002). Biosocial studies of antisocial and violent behavior in children and adults: A review. *Journal of abnormal child psychology*, 30(4), 311-326.
- Raine, A., Dodge, K., Loeber, R., Gatzke-Kopp, L., Lynam, D., Reynolds, C., Stouthamer-Loeber, M., & Liu, J. H. (2006). The reactive-proactive aggression questionnaire: Differential correlates of reactive and proactive aggression in adolescent boys. *Aggressive Behavior*, 32(2), 159-171. doi: 10.1002/Ab.20115

- Rhee, S. H., & Waldman, I. D. (2002). Genetic and environmental influences on antisocial behavior: A meta-analysis of twin and adoption studies. *Psychological bulletin*, 128(3), 490-529. doi: 10.1037/0033-2909.128.3.490
- Rocque, M., & Posick, C. (2017). Paradigm shift or normal science? The future of (biosocial) criminology. *Theoretical Criminology*, 21(3), 288-303. doi: doi:10.1177/1362480617707949
- Rousseau, J.-J. (1762 / 2011). *Emile ou De l'éducation* (Kindle version) A. K. Store (Ed.) doi:Retrieve from Kindle Store <http://www.amazon.ca/>
- Rowe, D. C., & Osgood, D. W. (1984). Heredity and Sociological Theories of Delinquency: A Reconsideration. *American Sociological Review*, 49(4), 526-540. doi: 10.2307/2095466
- Rowe, D. C., & Rodgers, J. L. (1997). Poverty and behavior: Are environmental measures nature and nurture? *Developmental Review*, 17(3), 358-375.
- Rutter, M. (2006). *Genes and behavior : nature/nurture interplay explained*. Malden, MA, USA: Blackwell Pub.
- Salmivalli, C., & Helteenvuori, T. (2007). Reactive, but not proactive aggression predicts victimization among boys. *Aggressive Behavior*, 33(3), 198-206. doi: 10.1002/ab.20210
- Salmivalli, C., & Nieminen, E. (2002). Proactive and reactive aggression among school bullies, victims, and bully-victims. *Aggressive Behavior*, 28(1), 30-44. doi: 10.1002/ab.90004
- Schippell, P. L., Vasey, M. W., Cravens-Brown, L. M., & Bretveld, R. A. (2003). Suppressed attention to rejection, ridicule, and failure cues: a unique correlate of reactive but not

proactive aggression in youth. *J Clin Child Adolesc Psychol*, 32(1), 40-55. doi:
10.1207/S15374424JCCP3201_05

Shanahan, M. J., & Boardman, J. D. (2009). Genetics and Behavior in the Life Course: A Promising Frontier. In G. H. Elder & J. Z. Giele (Eds.), *The craft of life course research* (pp. 215-235): The Guilford Press.

Shanahan, M. J., & Hofer, S. M. (2005). Social Context in Gene–Environment Interactions: Retrospect and Prospect. *The Journals of Gerontology Series B: Psychological Sciences and Social Sciences*, 60(Special Issue 1), 65-76. doi:
10.1093/geronb/60.Special_Issue_1.65

Silberg, J. L., Erickson, M. T., Meyer, J. M., Eaves, L. J., Rutter, M. L., & Hewitt, J. K. (1994). The application of structural equation modeling to maternal ratings of twins' behavioral and emotional problems. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 62(3), 510-521. doi: 10.1037/0022-006X.62.3.510

Simons, R. L., Lei, M. K., Beach, S. R. H., Brody, G. H., Philibert, R. A., & Gibbons, F. X. (2011). Social Environment, Genes, and Aggression: Evidence Supporting the Differential Susceptibility Perspective. *American Sociological Review*, 76(6), 883-912. doi: 10.1177/0003122411427580

Skinner, B. F. (1953). *Science and human behavior*. New York,: Macmillan.

Smith, J. D., Dishion, T. J., Shaw, D. S., Wilson, M. N., Winter, C. C., & Patterson, G. R. (2014). Coercive Family Process and Early-Onset Conduct Problems From Age 2 to School Entry. *Development and Psychopathology*, 26(4 0 1), 917-932. doi:
10.1017/S0954579414000169

Sutherland, E. H. (1939). *Principles of criminology* (3rd ed.). Philadelphia: Lippincott.

- Sutherland, E. H., Cressey, D. R., & Luckenbill, D. (1947 / 1992). *Principles of criminology* (11th ed.). Dix Hills, N.Y.: General Hall.
- Sutherland, E. H., Geis, G., & Goff, C. (1983). *White collar crime: The uncut version* (Vol. 58): Yale University Press New Haven, CT.
- Teten Tharp, A. L., Sharp, C., Stanford, M. S., Lake, S. L., Raine, A., & Kent, T. A. (2011). Correspondence of aggressive behavior classifications among young adults using the Impulsive Premeditated Aggression Scale and the Reactive Proactive Questionnaire. *Personality and Individual Differences, 50*(2), 279-285. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.paid.2010.10.003>
- Tremblay, R. E., Japel, C., Perusse, D., McDuff, P., Boivin, M., Zoccolillo, M., & Montplaisir, J. (1999). The search for the age of ‘onset’ of physical aggression: Rousseau and Bandura revisited. *Criminal Behaviour and Mental Health, 9*(1), 8-23. doi: 10.1002/cbm.288
- Tremblay, R. E., Nagin, D. S., Seguin, J. R., Zoccolillo, M., Zelazo, P. D., Boivin, M., Perusse, D., & Japel, C. (2004). Physical aggression during early childhood: Trajectories and predictors. *Pediatrics, 114*(1), E43-E50.
- Turkheimer, E. (2008). A Better Way to Use Twins for Developmental Research (Vol. 2, pp. 2-5): LIFE Newsletter.
- Turkheimer, E. (2016). Weak Genetic Explanation 20 Years Later: Reply to Plomin et al. (2016). *Perspectives on Psychological Science, 11*(1), 24-28. doi: 10.1177/1745691615617442
- Tuvblad, C., Grann, M., & Lichtenstein, P. (2006). Heritability for adolescent antisocial behavior differs with socioeconomic status: gene–environment interaction. *Journal of*

Child Psychology and Psychiatry, 47(7), 734-743. doi: 10.1111/j.1469-7610.2005.01552.x

Tuvblad, C., Raine, A., Zheng, M., & Baker, L. A. (2009). Genetic and Environmental Stability Differs in Reactive and Proactive Aggression. *Aggressive Behavior*, 35(6), 437-452. doi: 10.1002/Ab.20319

van Beijsterveldt, C. E. M., Bartels, M., Hudziak, J. J., & Boomsma, D. I. (2003). Causes of stability of aggression from early childhood to adolescence: A longitudinal genetic analysis in Dutch twins. *Behavior Genetics*, 33(5), 591-605. doi: 10.1023/A:1025735002864

Van Hulle, C. A., Waldman, I. D., D'Onofrio, B. M., Rodgers, J. L., Rathouz, P. J., & Lahey, B. B. (2009). Developmental structure of genetic influences on antisocial behavior across childhood and adolescence. *Journal of abnormal psychology*, 118(4), 711-721. doi: 10.1037/a0016761

Vierikko, E., Pulkkinen, L., Kaprio, J., Viken, R., & Rose, R. J. (2003). Sex differences in genetic and environmental effects on aggression. *Aggressive Behavior*, 29(1), 55-68. doi: Doi 10.1002/Ab.10038

Vitaro, F., Barker, E. D., Boivin, M., Brendgen, M., & Tremblay, R. E. (2006). Do Early Difficult Temperament and Harsh Parenting Differentially Predict Reactive and Proactive Aggression? *Journal of abnormal child psychology*, 34(5), 681-691. doi: 10.1007/s10802-006-9055-6

Vitaro, F., Brendgen, M., & Tremblay, R. E. (2002). Reactively and proactively aggressive children: antecedent and subsequent characteristics. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 43(4), 495-505. doi: 10.1111/1469-7610.00040

Vitaro, F., Gendreau, P. L., Tremblay, R. E., & Oligny, P. (1998). Reactive and proactive aggression differentially predict later conduct problems. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 39(3), 377-385.

Waring, E., Weisburd, D., & Chayet, E. (1995). White-collar crime and anomie. The legacy of anomie theory, 6, 207-225.

Wells, J. C., & Stock, J. T. (2011). Re-examining heritability: genetics, life history and plasticity. *Trends Endocrinol Metab*, 22(10), 421-428. doi: 10.1016/j.tem.2011.05.006

Annexes

Annexe 1

Document supplémentaire lié au chapitre 4

Tableau A1.1. Standardized factor loadings from Cholesky decompositions of latent factors representing the commonalities of PA and RA

PA and RA on commonality factors		Latent commonality factors			
		Genetic factors		Nonshared environmental factors	
Parameter	Estimate	Parameter	Estimate	Parameter	Estimate
fpa ₆	0.815***	af ₆₆	0.804***	ef ₆₆	0.595***
fra ₆	0.742***	af ₆₇	0.579***	ef ₆₇	0.143
		af ₆₉	0.439***	ef ₆₉	0.173*
		af ₆₁₀	0.491***	ef ₆₁₀	-0.007
		af ₆₁₂	0.405***	ef ₆₁₂	0.027
fpa ₇	0.860***	af ₇₇	0.454***	ef ₇₇	0.662***
fra ₇	0.710***	af ₇₉	0.584***	ef ₇₉	0.105
		af ₇₁₀	0.418**	ef ₇₁₀	0.027
		af ₇₁₂	0.278	ef ₇₁₂	0.296***
		af ₉₉	0.390*	ef ₉₉	0.522***
fpa ₉	0.805***	af ₉₁₀	0.229	ef ₉₁₀	0.299***
fra ₉	0.781***	af ₉₁₂	0.274	ef ₉₁₂	0.279**
fpa ₁₀	0.789***	af ₁₀₁₀	0.486***	ef ₁₀₁₀	0.452***
fra ₁₀	0.773***	af ₁₀₁₂	0.551***	ef ₁₀₁₂	-0.040
fpa ₁₂	0.766***	af ₁₂₁₂	0.193	ef ₁₂₁₂	0.417***
fra ₁₂	0.725***				

*** p < .001, ** p < .01, * p < .05.

Tableau A1.1. (suite) Standardized factor loadings from Cholesky decompositions of the observed variables representing residuals of PA and RA

PA residuals				RA residuals			
Genetic factors		Nonshared environmental factors		Genetic factors		Nonshared environmental factors	
Parameter	Estimate	Parameter	Estimate	Parameter	Estimate	Parameter	Estimate
ap ₆₆	-0.306**	ep ₆₆	0.491***	ar ₆₆	0.465***	er ₆₆	0.482***
ap ₆₇	-0.052	ep ₆₇	-0.039	ar ₆₇	0.254***	er ₆₇	0.087
ap ₆₉	0.230*	ep ₆₉	0.015	ar ₆₉	0.292***	er ₆₉	-0.044
ap ₆₁₀	0.045	ep ₆₁₀	-0.056	ar ₆₁₀	0.120	er ₆₁₀	0.109
ap ₆₁₂	0.184	ep ₆₁₂	0.058	ar ₆₁₂	0.376***	er ₆₁₂	-0.076
		ep ₇₇	0.507***	ar ₇₇	0.368***	er ₇₇	0.537***
		ep ₇₉	0.043	ar ₇₉	0.219*	er ₇₉	0.001
		ep ₇₁₀	-0.093	ar ₇₁₀	0.177*	er ₇₁₀	0.123*
		ep ₇₁₂	-0.020	ar ₇₁₂	-0.077	er ₇₁₂	0.142*
		ep ₉₉	0.545***	ar ₉₉	0.284***	er ₉₉	0.418***
		ep ₉₁₀	0.003	ar ₉₁₀	0.263***	er ₉₁₀	-0.046
		ep ₉₁₂	-0.133	ar ₉₁₂	0.165	er ₉₁₂	0.005
		ep ₁₀₁₀	0.604***			er ₁₀₁₀	0.508***
		ep ₁₀₁₂	0.023			er ₁₀₁₂	0.061
		ep ₁₂₁₂	0.597***			er ₁₂₁₂	0.519***

*** p < .001, ** p < .01, * p < .05.

Annexe 2 Documents supplémentaires liés au chapitre 5

L'annexe 2 inclut tous les documents supplémentaires associés à l'article *The development of proactive and reactive aggression in childhood: similarities and differences in a twin sample* inclut au chapitre 5. La liste suivante rappelle les titre des documents constituants cette annexe.

Tableau A2.1. Full sample MZ / DZ covariance matrix.

Tableau A2.2. Fit statistics for the univariate latent growth models and Standardized estimates (%) of genetic, shared and nonshared environmental factors in the univariate biometric latent growth curve models.

Tableau A2.3. Unstandardized parameter estimates with 95% confidence interval of the biometric univariate growth curve models

Tableau A2.4. Unstandardized parameter estimates with 95% confidence interval of the biometric bivariate growth curve model

Tableau A2.5. Number of complete and incomplete pairs for each time point

Tableau A2.6. Number and proportion of pairs in the same classroom for each year

Figure A2.1. Distribution of Proactive Aggression Scales from 6 to 12 years of age

Figure A2.2. Distribution of Reactive Aggression Scales from 6 to 12 years of age

Équation A2.1. Equation for the multivariate growth curve model

Tableau 22.1. Full sample MZ / DZ covariance matrix

		DZ		Twin 1		Twin 2			
		PA	RA	PA	RA	PA	RA		
MZ	Twin 1	Part 1. Twin 1 T-matrix				Part 3. DZ Twin B-matrix			
	Twin 2	Part 2. MZ Twin B-matrix				Part 4. Twin 2 T-matrix			

Note: Each section of the full sample matrix are presented below.

Part 1. Twin 1 T-matrix

		DZ		Proactive					Reactive				
		6 y	7 y	9 y	10 y	12 y	6 y	7 y	9 y	10 y	12 y		
MZ	Proactive	6 y	-	.417	.159	.232	.181	.627	.287	.280	.207	.220	
	7 y	.476	-	.492	.332	.397	.421	.539	.506	.311	.392		
	9 y	.277	.472	-	.445	.283	.236	.379	.626	.433	.246		
	10 y	.125	.313	.634	-	.499	.226	.284	.471	.639	.317		
	12 y	.201	.384	.519	.614	-	.303	.333	.420	.416	.526		
Reactive	6 y	.572	.520	.397	.436	.298	-	.479	.389	.354	.370		
	7 y	.318	.650	.448	.310	.278	.539	-	.644	.473	.511		
	9 y	.332	.468	.646	.558	.436	.471	.480	-	.581	.425		
	10 y	.184	.369	.634	.677	.511	.403	.498	.622	-	.556		
	12 y	.065	.337	.478	.410	.564	.256	.386	.572	.461	-		

Part 2. MZ Twin B-matrix

		Twin 1 Proactive					Twin 1 Reactive				
		6 y	7 y	9 y	10 y	12 y	6 y	7 y	9 y	10 y	12 y
Twin 2 Proactive	6 y	.505	.450	.283	.246	.139	.358	.316	.248	.265	.055
	7 y	.192	.364	.409	.267	.358	.275	.369	.277	.349	.138
	9 y	.083	.341	.564	.331	.400	.204	.365	.458	.431	.288
	10 y	.206	.312	.490	.431	.395	.236	.300	.380	.421	.482
	12 y	.074	.195	.364	.506	.433	.359	.190	.227	.465	.325
Twin 2 Reactive	6 y	.282	.279	.299	.324	.173	.544	.306	.402	.126	.265
	7 y	.214	.357	.388	.245	.225	.414	.516	.378	.361	.271
	9 y	.257	.401	.504	.359	.300	.361	.447	.651	.527	.458
	10 y	.217	.372	.483	.486	.367	.386	.447	.483	.567	.469
	12 y	-.032	.181	.349	.387	.353	.330	.184	.327	.338	.488

Part 3. DZ Twin B-matrix

		Twin 1 Proactive					Twin 1 Reactive				
		6 y	7 y	9 y	10 y	12 y	6 y	7 y	9 y	10 y	12 y
Twin 2 Proactive	6 y	.277	.174	.011	.091	.189	.152	.111	.037	.075	.045
	7 y	.244	.240	.188	.160	.114	.181	.144	.130	.138	.170
	9 y	.096	.166	.187	.129	.237	.094	.115	.035	.087	.082
	10 y	.129	.174	.202	.175	.188	.044	.152	.184	.129	.104
	12 y	.056	-.011	.127	.050	.231	.081	.055	.049	.056	.120
Twin 2 Reactive	6 y	.240	.187	.040	.086	.112	.301	.241	.169	.138	.087
	7 y	.188	.256	.196	.251	.233	.184	.264	.249	.123	.187
	9 y	.072	.055	.206	.186	.241	.111	.201	.208	.178	.178
	10 y	.198	.171	.130	.296	.258	.153	.280	.249	.228	.175
	12 y	.069	.148	.170	.264	.271	.237	.193	.238	.302	.267

Part 4. Twin 2 T-matrix

MZ \ DZ		Proactive					Reactive				
		6 y	7 y	9 y	10 y	12 y	6 y	7 y	9 y	10 y	12 y
Proactive	6 y	-	.318	.286	.316	.206	.631	.236	.284	.165	.157
	7 y	.327	-	.338	.281	.263	.318	.653	.333	.275	.388
	9 y	.142	.458	-	.400	.292	.203	.290	.568	.368	.243
	10 y	.159	.293	.386	-	.425	.237	.345	.343	.587	.480
	12 y	.125	.425	.402	.316	-	.154	.261	.418	.420	.548
Reactive	6 y	.459	.251	.165	.193	.126	-	.396	.311	.262	.328
	7 y	.255	.663	.329	.314	.308	.372	-	.370	.366	.401
	9 y	.290	.313	.666	.437	.257	.367	.426	-	.531	.488
	10 y	.284	.420	.399	.608	.398	.233	.520	.474	-	.563
	12 y	-.013	.340	.526	.449	.574	.235	.379	.546	.446	-

Tableau A2.2. Fit statistics for the univariate latent growth models and standardized estimates (%) of genetic, shared and nonshared environmental factors in the univariate biometric latent growth curve models

		LL	AIC	BIC	CFI	RMSEA
Proactive	Phenotypic growth	-2376.00	4824.00	4979.48	.90	.05
	Biometric growth	-2377.29	4814.58	4944.15	.91	.05
Reactive	Phenotypic growth	-2888,24	5848.48	6003.96	.93	.05
	Biometric growth	-2889,86	5841.72	5975.61	.93	.05

		A ₁	A ₂	C ₁	C ₂	E ₁	E ₂
Proactive	intercept	68.3		17.7		14.0	
	slope	6.8	57.5	21.5	0	2.4	11.7
Reactive	intercept	78.2		5.6		16.2	
	slope	1.4	2.1	38.1	9.9	9.4	39.2

LL: Loglikelihood; AIC: Akaike Criterion Information; BIC: Bayesian Information Criterion; CFI: Comparative Fit Index; RMSEA: Root Mean Square Error of Approximation; A: Genetic factors; C: Shared environment factors; E: Nonshared environment factors.

We first tested for quadratic trends separately for each phenotype. In the univariate growth model of PA, the quadratic terms for the MZ ($b=-.002$; $p=.45$) and DZ ($b=-.004$; $p=.16$) groups were not significant and the linear growth model had a slightly better BIC (BIC=5092.49 for the linear model and BIC=5108.55 for the quadratic model). A likelihood ratio test comparing the linear growth model with the more general quadratic growth model also indicated the quadratic growth parameter could be dropped without a significant loss in fit (chisquare=9.2; $df=4$; $p=.06$). For the univariate growth model of RA, the quadratic terms were significant for both MZ ($b=-.011$; $p=.001$) and DZ ($b=-.00$; $p=.05$) twins. The BIC again indicated a very slight advantage for

the linear model (BIC=6160.69) over the quadratic model (BIC=6161.93). The likelihood ratio test suggested that the linear growth model had a significantly different fit compared to the quadratic model (chisquare=24.0; df=4; $p=.00$).

Even if the quadratic trend was significant for RA and close to significant for PA, we chose to use a linear model for few reasons. First, it is worth noting that linear only parameters and linear plus quadratic parameters can sometimes describe very similar trends in data when the curvature of the quadratic function is very long. With a sufficiently big sample, significant quadratic terms may be found even when the trend in the actual observed range is quasi-linear. In the case of RA, although the quadratic terms were significant, the trajectory curve was very shallow, making the trend covering the actual data points quasi-linear. Second, the BIC indicated the model of linear growth had (slightly) better fit compared to the quadratic growth. The BIC is a fit index that penalizes model complexity, it thus indicate that the quadratic term, even if statistically significant, does not produce a significant improvement to the model fit. Third, two of our main objectives needed to be tested with more complex models (multivariate growth and genetic decomposition) which weighted heavily to keep the model parcimonious. Based on the preliminary analyses, and considering our research objectives we selected a linear trend as the best growth model for the two outcome.

Results of the phenotypic latent growth curve model of PA revealed a baseline level significantly different than zero ($I_{MZ}=.37$, CI 95% .32-.43; $I_{DZ}=.39$, CI 95% .34-.44) and a slight decline from 6 to 12 years of age ($S_{MZ}=-.02$, CI 95% -.04--.01; $S_{DZ}=-.02$, CI 95% -.03--.01). A small association between baseline level and systematic change ($COV_{IS-MZ}=-.01$, CI 95% -.02--.001; $COV_{IS-DZ}=-.01$, CI 95% -.02--.002) was also found, but only for MZ pairs. Intraclass correlations of baseline levels of PA were $r = .85$ for MZ and $r = .52$ for DZ, suggesting some shared environment factors associated with the baseline level of PA. For the slope of RA, intraclass correlations were .83 for MZ pairs and .51 for DZ pairs, suggesting genetic and some shared environmental factors. Standardized variance components (i.e. percentages of the overall variance due to each component) from the biometric latent growth curve model of PA are presented in S2B Table (unstandardized parameter estimates can be found in S3 Table of the accompanying supporting information). Genetic factors explain 68.3% of the variance of the baseline level of PA. Shared and nonshared environmental factors were also important, accounting respectively for 17.7% and 14% of the variance in the baseline level of PA. Genetic factors also affected the slope of PA but those were mostly independent from the ones associated with PA's intercept. As for environmental

factors, shared and nonshared environmental factors accounted for 21.5% and 14.1%, respectively, of the slope variance. The shared environmental effects on systematic change were the same factors that also influenced the baseline level of PA. On the other hand, the nonshared environmental factors associated with systematic change in PA were mostly distinct from the ones associated with the baseline level of PA. Overall, these results indicate that the genetic factors associated with the baseline level of PA at age 6 are not associated with systematic change in this behavior from age 6 to age 12. In fact, different genetic factors seem to be involved in systematic change of PA, suggesting two different genetic hypotheses are needed to explain the development of PA in childhood: a genetic continuity hypothesis and a genetic maturation hypothesis. Shared and nonshared environmental factors are also associated with both baseline level and systematic change of PA. The same shared environmental factors seem to be associated with both baseline level and systematic change, supporting a shared environment set point hypothesis. Finally, there are also nonshared environmental factors that are specific to baseline level and to the systematic change of PA, suggesting again two different hypotheses are needed: a first for baseline level and a second for systematic change. It is worth noting that because the residuals are time-specific, the nonshared environmental factors found on the baseline level and systematic change of PA are free of measurement error.

The results from the phenotypic latent growth curve of RA scores showed a baseline level significantly different from zero ($I_{MZ}=.51$, CI 95% .44-.58; $I_{DZ}=.56$, CI 95% .51-.62) and a systematic decline for MZ and DZ pairs from 6 to 12 years of age ($S_{MZ}=-.02$, CI 95% -.04--.004; $S_{DZ}=-.03$, CI 95% -.04--.02) as well as a small nonsignificant covariance between baseline level and slope ($COV_{IS-MZ}=-.01$, CI 95% -.02-.001; $COV_{IS-DZ}=-.01$ CI 95% -.02-0). The intraclass correlations between baseline levels of RA were $r = .82$ for MZ pairs and $r = .45$ for DZ pairs, suggesting strong association with genetic factors and the baseline level of RA at age 6 years. For the systematic change of RA, intraclass correlations were .50 for MZ pairs and .52 for DZ pairs, suggesting strong shared environmental factors. Standardized variance components (i.e. percentages of the overall variance due to each component) from the biometric latent growth curve model of RA are shown in S2B Table and indicate a somewhat simpler story than for PA. The baseline level of RA was largely associated with genetic (78.2%) and nonshared environmental (16.2%) factors. The systematic change of RA was merely associated with environmental factors, both shared (48%) and nonshared (48.6%). These results support a hypothesis of genetic

differentiation, as well as hypotheses of shared environment modulation and nonshared environment modulation.

Tableau A2.3. Unstandardized parameter estimates with 95% confidence interval for the biometric univariate growth curve models

Phenotype	Biometric component	Parameter	Unstandardized estimate	95% Confidence interval
Proactive aggression	Genetic	a_{11}	0.277	(0.168 - 0.347)
		a_{21}	-0.015	(-0.042 - 0.023)
		a_{22}	0.045	(0.000 - 0.059)
	Shared environment	c_{11}	0.141	(-0.006 - 0.261)
		c_{21}	-0.027	(-0.051 - 0.026)
		c_{22}	0.000	(0.000 - 0.000)
	Nonshared environment	e_{11}	0.125	(0.022 - 0.186)
		e_{21}	-0.009	(-0.035 - 0.023)
		e_{22}	0.020	(0.000 - 0.038)
Reactive aggression	Genetic	a_{11}	0.385	(0.295 - 0.449)
		a_{21}	-0.007	(-0.030 - 0.025)
		a_{22}	-0.008	(-0.056 - 0.000)
	Shared environment	c_{11}	0.103	(-0.119 - 0.266)
		c_{21}	-0.036	(-0.062 - 0.002)
		c_{22}	0.018	(0.000 - 0.056)
	Nonshared environment	e_{11}	0.175	(0.076 - 0.256)
		e_{21}	-0.018	(-0.044 - 0.020)
		e_{22}	0.036	(0.007 - 0.054)

¹ Naming scheme of the parameters: The letter refers to the biometric component, the first number refers to the destination of an arrow, and the last number to the origin of an arrow. For example, a_{21} indicate a link from the 1st genetic component to the 2nd latent variable (here a slope).

Tableau A2.4. Unstandardized parameter estimates with 95% confidence interval of the biometric bivariate growth curve model

Biometric component	Parameter ¹	Unstandardized estimate	95% Confidence interval
Genetic	a ₁₁	0.268	(0.211 – 0.303)
	a ₂₁	0.352	(0.324 – 0.406)
	a ₃₁	-0.011	(-0.030 – -0.002)
	a ₄₁	-0.014	(-0.033 – -0.012)
	a ₂₂	-0.181	(-0.150 – -0.100)
	a ₃₂	0.000	(0.000 – 0.000)
	a ₄₂	0.000	(0.000 – 0.000)
	a ₃₃	0.037	(0.024 – 0.048)
	a ₄₃	0.021	(0.007 – 0.043)
	a ₄₄	0.000	(0.000 – 0.000)
Shared environment	c ₁₁	0.153	(0.148 – 0.227)
	c ₂₁	0.068	(-0.032 – 0.186)
	c ₃₁	-0.029	(-0.047 – -0.017)
	c ₄₁	-0.017	(-0.034 – 0.007)
	c ₂₂	0.053	(-0.047 – 0.114)
	c ₃₂	-0.007	(-0.018 – -0.003)
	c ₄₂	-0.022	(-0.020 – -0.004)
	c ₃₃	-0.014	(-0.028 – 0.000)
	c ₄₃	-0.020	(-0.031 – -0.010)
	c ₄₄	0.000	(0.000 – 0.000)
Nonshared environment	e ₁₁	0.128	(0.110 – 0.173)
	e ₂₁	0.137	(0.097 – 0.177)
	e ₃₁	-0.012	(-0.018 – -0.005)
	e ₄₁	-0.005	(-0.024 – 0.011)
	e ₂₂	-0.110	(-0.128 – -0.007)
	e ₃₂	0.001	(-0.021 – 0.020)
	e ₄₂	0.021	(0.000 – 0.031)
	e ₃₃	-0.023	(-0.025 – -0.006)
	e ₄₃	-0.034	(-0.038 – -0.031)
	e ₄₄	0.000	(0.000 – 0.000)

¹ Naming scheme of the parameters: The letter refers to the biometric component, the first number refers to the destination of an arrow, and the last number to the origin of an arrow. For example, a₃₁ indicate a link from the 1st genetic component to the 3rd latent variable (here, PA's slope).

Tableau A2.5. Number of complete and incomplete pairs for each time point

Part 1. Number of complete pairs with data on 1,2,3,4 or 5 occasions

	Proactive	Reactive
5 occasions	120	118
4	163	164
3	100	100
2	96	96
1	68	69
0 occasion	8	8
Total	555	555

Part 2. Number of individual twins and complete pairs for proactive and reactive aggression per year

	6 years	7 years	9 years	10 years	12 years
Proactive					
Individual twins	786	838	754	773	625
Pairs with data on both twins	386	410	361	372	283
Pairs with data on one twin	14	18	32	29	59
Pairs with no data	155	127	162	154	213
Reactive					
Individual twins	783	838	753	772	625
Pairs with data on both twins	383	410	360	371	283
Pairs with data on one twin	17	18	33	30	59
Pairs with no data	155	127	162	154	213

Tableau A2.6. Number and proportion of pairs in the same classroom for each year

	6 years		7 years		9 years		10 years		12 years	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
Same class	119	30.3	95	22.8	89	22.6	109	28.7	151	39.5
Different classes	274	69.7	321	77.2	304	77.4	271	71.3	231	60.5

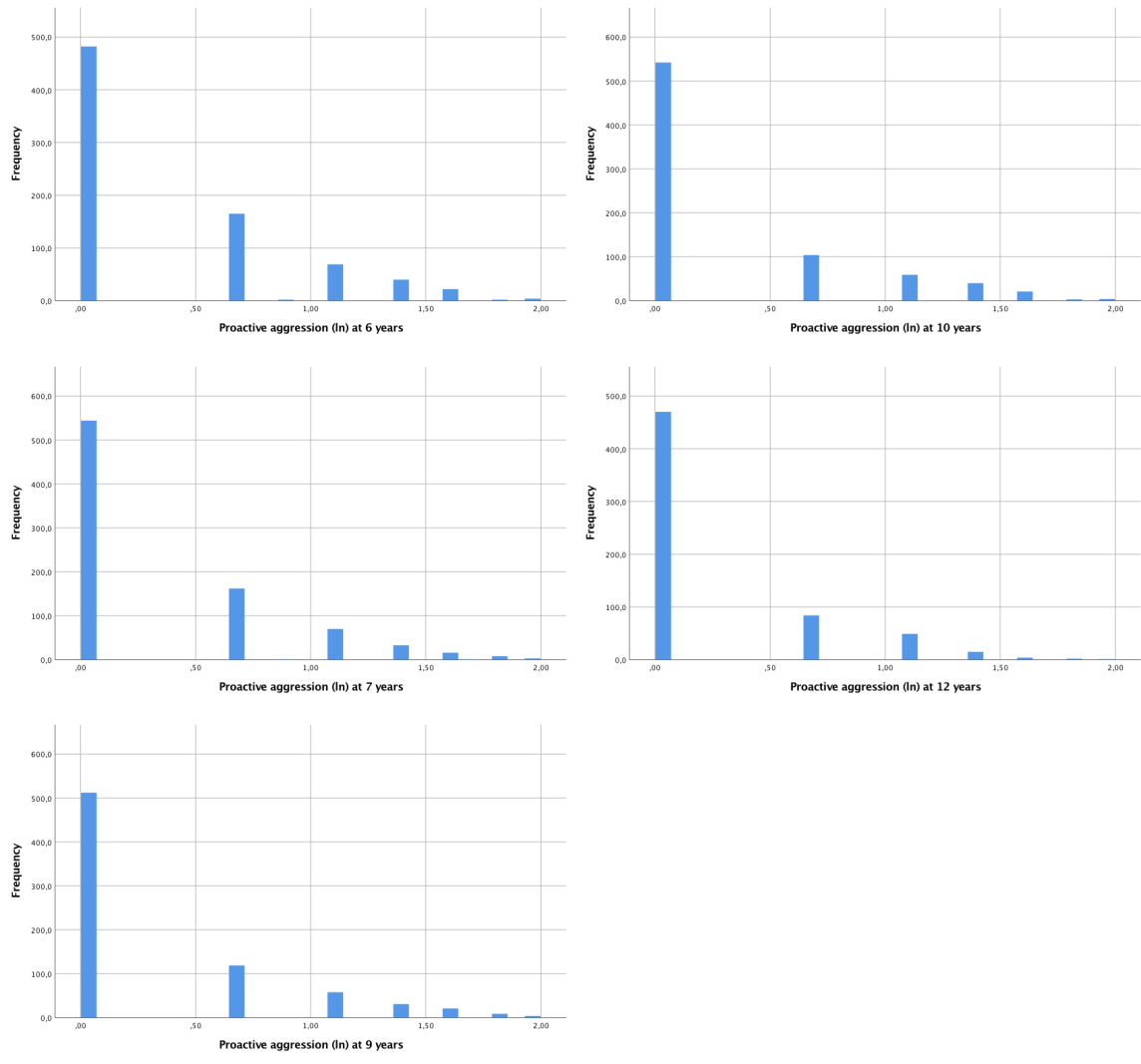


Figure A2.1. Distribution of Proactive Aggression Scales from 6 to 12 years of age

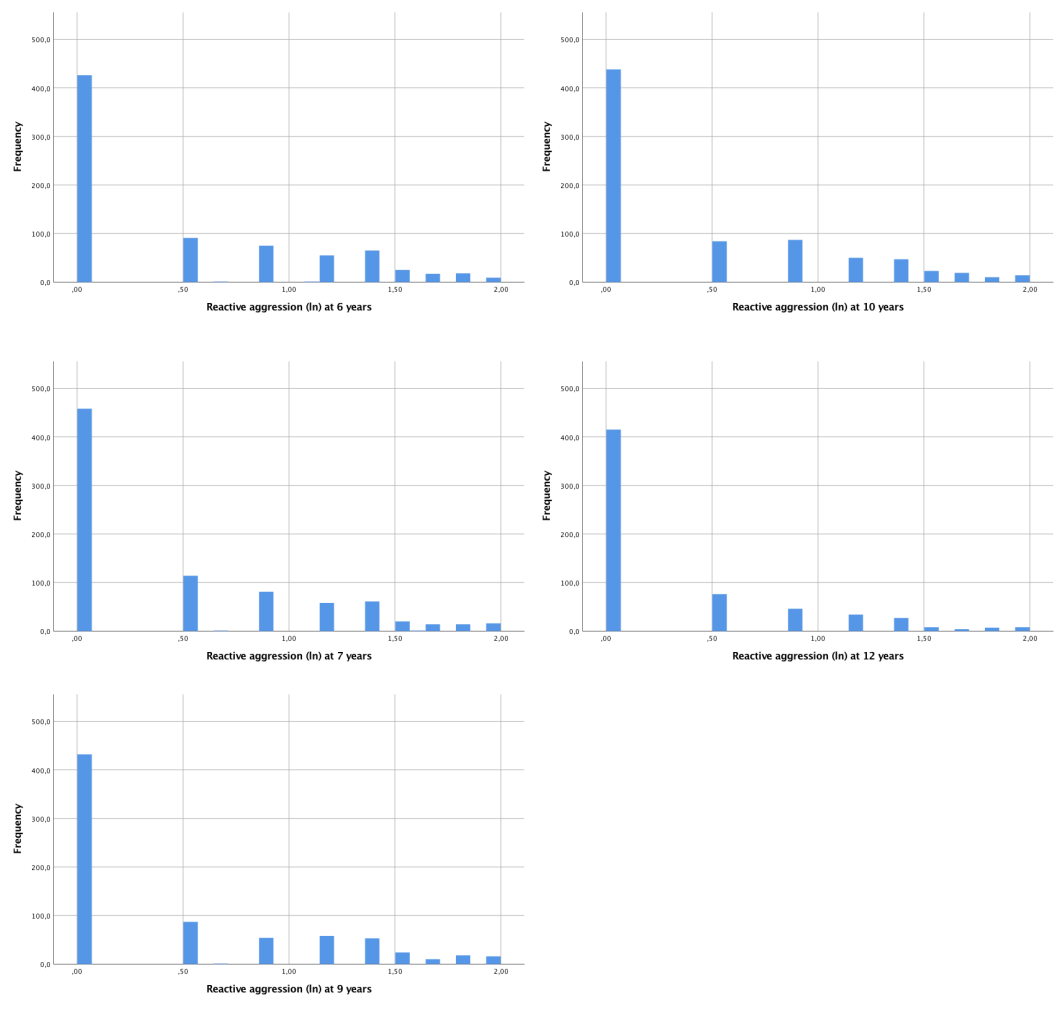


Figure A2.2. Distribution of Reactive Aggression Scales from 6 to 12 years of age

