

2m 11. 2767. 12

Université de Montréal

Influence du type de placentation sur la variabilité biométrique
et cognitive de jumeaux monozygotes et dizygotes de cinq mois

par

Jean-Michel Billette

Département d'Anthropologie

Faculté des arts et des sciences

Mémoire présenté à la Faculté des études supérieures
en vue de l'obtention du grade de
Maître ès sciences (M.Sc.)
en **Anthropologie**

septembre, 1999

© Jean-Michel Billette, 1999



GN

4

U54

2000

V.002

CHAPITRE IV

DISCUSSION

4.1 La variabilité morphologique

4.1.1 La fusion placentaire

Nous avons postulé, au début de ce mémoire, que la fusion placentaire agirait de façon à générer une plus grande variabilité interindividuelle au niveau des paires à placentas fusionnés qu'à celui des paires à placentas séparés pour l'ensemble des variables de nature anthropométrique.

Cette prédiction ne s'est pas avérée exacte pour la totalité des phénotypes retenus (puisque nos analyses concernant le poids et l'indice de masse corporelle à cinq mois n'aboutirent à aucun résultat significatif). Cependant, les cinq autres variables analysées font montre d'une certaine sensibilité au phénomène de fusion / séparation des placentas ; sensibilité qui va généralement dans le sens de nos prévisions.

Chez les monozygotes, les membres de paires à placentas fusionnés sont ou tendent à être plus différents de leur co-jumeau que ceux provenant de paires à placentas séparés pour l'ensemble de ces cinq variables. On peut observer le même phénomène chez les dizygotes de sexe identique pour le poids, la taille et l'indice de masse corporelle à la naissance.

Les mécanismes causaux responsables d'un tel état de faits sont encore inconnus dans la mesure où seulement trois études ont exploré le lien entre variabilité morphologique et fusion placentaire (Corey *et al*, 1979 ; Buzzard *et al*, 1983 ; Bogle *et al*, 1994) . Qui plus est, dans aucun de ces

Université de Montréal
Faculté des études supérieures

Ce mémoire intitulé :

Influence du type de placentation sur la variabilité biométrique
et cognitive de jumeaux monozygotes et dizygotes de cinq mois

présenté par :

Jean-Michel Billette

a été évalué par un jury composé des personnes suivantes :

Gilles Bibeau	:	président-rapporteur
Daniel Pérusse	:	directeur de recherche
Francis Forest	:	membre du jury

Mémoire accepté le : 00-01-20

SOMMAIRE

Le présent mémoire porte sur la relation étiologique potentielle unissant certaines caractéristiques de l'environnement prénatal propres aux grossesses gémellaires (partage différentiel de membranes chorioniques, fusion placentaire) et la variabilité phénotypique de sept caractères morphologiques et de six variables cognitives de nature spatio-visuelle chez des jumeaux âgés de cinq mois.

Les analyses portent sur deux facettes de cette variabilité phénotypique, la première étant le degré de ressemblance des individus au sein de la paire ; la seconde concernant les composantes de la variance totale aux niveaux interfamilial et interindividuel.

Des procédures d'ajustement de modèles génétiquement informatifs sont employées afin d'obtenir des estimations de l'ampleur de l'influence de chacun des paramètres classiques de la génétique comportementale (gènes, environnement commun et environnement unique) ainsi que de l'effet de l'hétérogénéité prénatale associée à la chorionicité sur la variabilité des caractères à l'étude.

Les résultats révèlent un effet négligeable de la chorionicité sur toutes les variables à l'exception du poids à la naissance, une hétérogénéité étiologique de la variabilité morphologique des nourrissons ainsi qu'une influence exclusive de l'environnement unique sur les différences cognitives interindividuelles à l'âge de cinq mois.

Mots-clés : Anthropologie biologique, génétique du comportement, morphologie, anticipation visuelle, chorionicité, fusion placentaire

TABLE DES MATIÈRES

LISTE DES TABLEAUX.....	i
CHAPITRE I	
INTRODUCTION.....	1
1.1 Problématique.....	1
1.2 Contexte théorique.....	2
1.2.1 les différents types de placentation.....	2
1.2.2 Prévalence de chacun des types.....	3
1.2.3 Les communications vasculaires.....	4
1.2.4 Les pathologies spécifiques à certains types de placentation.....	4
1.2.5 Placentation et phénotypes à variation continue.....	7
1.3 Hypothèses de travail.....	11
CHAPITRE II	
MATÉRIEL ET MÉTHODE.....	13
2.1 Description de l'échantillon.....	13
2.2 Groupes retenus.....	13
2.3 Effectifs des groupes étudiés.....	14
2.4 Description des variables retenues.....	14
2.5 Choix et description des méthodes statistiques.....	17
CHAPITRE III	
RÉSULTATS.....	22
3.1 La variabilité biométrique.....	22
3.1.1 Présentation des variables.....	22
3.1.2 Statistiques descriptives.....	23
3.1.3 Analyse de la variabilité intrapaire des sous-groupes retenus.....	24
3.1.4 Modélisation génétiquement informative.....	31
3.2 La variabilité cognitive.....	42
3.2.1 Présentation des variables.....	42
3.2.2 Statistiques descriptives.....	43

3.2.3 Analyse de la variabilité intrapaire des sous-groupes retenus.....	44
3.2.4 Modélisation génétiquement informative.....	50

CHAPITRE IV

DISCUSSION.....	71
4.1 La variabilité morphologique.....	71
4.1.1 La fusion placentaire.....	71
4.1.2 La chorionicité.....	73
4.2 La variabilité cognitive.....	75
4.2.1 La fusion placentaire.....	75
4.2.2 La chorionicité.....	77
CONCLUSION.....	80
RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	81
REMERCIEMENTS.....	viii

LISTE DES TABLEAUX**TABLEAU I**

DESCRIPTION DES VARIABLES MORPHOLOGIQUES. p. 22

TABLEAU II

STATISTIQUES DESCRIPTIVES. p.23

TABLEAU III

ANALYSE DE LA VARIABILITÉ INTRAPAIRE

DU POIDS À LA NAISSANCE. p.25

TABLEAU IV

ANALYSE DE LA VARIABILITÉ INTRAPAIRE

DE LA TAILLE À LA NAISSANCE. p.26

TABLEAU V

ANALYSE DE LA VARIABILITÉ INTRAPAIRE DE L'INDICE

DE MASSE CORPORELLE À LA NAISSANCE. p.27

TABLEAU VI

ANALYSE DE LA VARIABILITÉ INTRAPAIRE DU

PÉRIMÈTRE CRÂNIEN À LA NAISSANCE. p.28

TABLEAU VII

ANALYSE DE LA VARIABILITÉ INTRAPAIRE DU POIDS À 5 MOIS. p.29

TABLEAU VIII

ANALYSE DE LA VARIABILITÉ INTRAPAIRE DE LA TAILLE À 5 MOIS. . . . p.30

TABLEAU IX

ANALYSE DE LA VARIABILITÉ INTRAPAIRE

DE L'INDICE DE MASSE CORPORELLE À 5 MOIS. p.31

TABLEAU X

MODÈLE SATURÉ + CHORION (PDSN)

EFFETS FIXES. p.33

TABLEAU XI

MODÈLE SATURÉ + CHORION (PDSN)

EFFETS ALÉATOIRES. p.33

TABLEAU XII

MODÈLE ACE + CHORION (PDSN)

EFFETS FIXES. p.34

TABLEAU XIII

MODÈLE ACE + CHORION (PDSN)

EFFETS ALÉATOIRES. p.35

TABLEAU XIV

MODÈLE AE + CHORION (PDSN)

EFFETS FIXES. p.35

TABLEAU XV

MODÈLE AE + CHORION (PDSN)

EFFETS ALÉATOIRES. p.36

TABLEAU XVI

MODÈLE CE + CHORION (PDSN)

EFFETS FIXES. p.36

TABLEAU XVII

MODÈLE CE + CHORION (PDSN)

EFFETS ALÉATOIRE. p.37

TABLEAU XVIII

COMPARAISON DES MODÈLES CE. p.37

TABLEAU XIX

MODÈLE SATURÉ + CHORION (TAILN)

EFFETS FIXES. p.38

TABLEAU XX

MODÈLE SATURÉ + CHORION (TAILN)

EFFETS ALÉATOIRES. p.38

TABLEAU XXI MODÈLE ACE + CHORION (TAILN) EFFETS FIXES.	p.39
TABLEAU XXII MODÈLE ACE + CHORION (TAILN) EFFETS ALÉATOIRES.	p.39
TABLEAU XXIII MODÈLE AE + CHORION (TAILN) EFFETS FIXES.	p.40
TABLEAU XXIV MODÈLE AE + CHORION (TAILN) EFFETS ALÉATOIRES.	p.40
TABLEAU XXV MODÈLE CE + CHORION (TAILN) EFFETS FIXES.	p.41
TABLEAU XXVI MODÈLE CE + CHORION (TAILN) EFFETS ALÉATOIRES.	p.41
TABLEAU XXVII DESCRIPTION DES VARIABLES COGNITIVES.	p.42
TABLEAU XXVIII STATISTIQUES DESCRIPTIVES.	p.43
TABLEAU XXIX ANALYSE DE LA VARIABILITÉ INTRAPAIRE DU TEMPS DE RÉACTION DURANT LA PHASE D'AJUSTEMENT.	p.44
TABLEAU XXX ANALYSE DE LA VARIABILITÉ INTRAPAIRE DU TEMPS DE RÉACTION DURANT LA PHASE D'ALTERNANCE.	p.45

TABLEAU XXXI
ANALYSE DE LA VARIABILITÉ INTRAPAIRE DU
TEMPS DE RÉACTION DURANT LA PHASE ALÉATOIRE.p.46

TABLEAU XXXII
ANALYSE DE LA VARIABILITÉ INTRAPAIRE DU
NOMBRE D'ANTICIPATIONS RAPIDES.p.47

TABLEAU XXXIII
ANALYSE DE LA VARIABILITÉ INTRAPAIRE DU
NOMBRE D'ANTICIPATIONS MOYENNEMENT RAPIDES.. . . .p.48

TABLEAU XXXIV
ANALYSE DE LA VARIABILITÉ INTRAPAIRE DU NOMBRE
D'ANTICIPATIONS CORRECTES DURANT LA PHASE ALÉATOIRE.p.49

TABLEAU XXXV
MODÈLE SATURÉ + CHORION (TRAJU)
EFFETS FIXES.p.50

TABLEAU XXXVI
MODÈLE SATURÉ + CHORION (TRAJU)
EFFETS ALÉATOIRES.p.50

TABLEAU XXXVII
MODÈLE ACE + CHORION (TRAJU)
EFFETS FIXES.p.51

TABLEAU XXXVIII
MODÈLE ACE + CHORION (TRAJU)
EFFETS ALÉATOIRES.p.51

TABLEAU XXXIX
MODÈLE AE + CHORION (TRAJU)
EFFETS FIXES.p.52

TABLEAU XL
MODÈLE AE + CHORION (TRAJU)
EFFETS ALÉATOIRES.p.52

TABLEAU XLI

MODÈLE CE + CHORION (TRAJU)

EFFETS FIXES. p.53

TABLEAU XLII

MODÈLE CE + CHORION (TRAJU)

EFFETS ALÉATOIRES. p.53

TABLEAU XLIII

RÉSUMÉ p.54

TABLEAU XLIV

MODÈLE SATURÉ + CHORION (TRALT)

EFFETS FIXES. p.54

TABLEAU XLV

MODÈLE SATURÉ + CHORION (TRALT)

EFFETS ALÉATOIRES. p.55

TABLEAU XLVI

MODÈLE ACE + CHORION (TRALT)

EFFETS FIXES. p.55

TABLEAU XLVII

MODÈLE ACE + CHORION (TRALT)

EFFETS ALÉATOIRES. p.56

TABLEAU XLVIII

MODÈLE AE + CHORION (TRALT)

EFFETS FIXES. p.56

TABLEAU XLIX

MODÈLE AE + CHORION (TRALT)

EFFETS ALÉATOIRES. p.57

TABLEAU L

MODÈLE CE + CHORION (TRALT)

EFFETS FIXES. p.57

TABLEAU LI MODÈLE CE + CHORION (TRALT)	
EFFETS ALÉATOIRES.	p.57
TABLEAU LII	
RÉSUMÉ	p.58
TABLEAU LIII MODÈLE SATURÉ + CHORION (TRALE)	
EFFETS FIXES.	p.58
TABLEAU LIV MODÈLE SATURÉ + CHORION (TRALE)	
EFFETS ALÉATOIRES.	p.59
TABLEAU LV MODÈLE ACE + CHORION (TRALE)	
EFFETS FIXES.	p.59
TABLEAU LVI MODÈLE ACE + CHORION (TRALE)	
EFFETS ALÉATOIRES.	p.60
TABLEAU LVII MODÈLE AE + CHORION (TRALE)	
EFFETS FIXES.	p.60
TABLEAU LVIII MODÈLE AE + CHORION (TRALE)	
EFFETS ALÉATOIRES.	p.61
TABLEAU LIX MODÈLE CE + CHORION (TRALE)	
EFFETS FIXES.	p.61
TABLEAU LX MODÈLE CE + CHORION (TRALE)	
EFFETS ALÉATOIRES.	p.61
TABLEAU LXI	
RÉSUMÉ	p.62

TABLEAU LXII

MODÈLE SATURÉ + CHORION (ALT2)

EFFETS FIXES.p.63

TABLEAU LXIII

MODÈLE SATURÉ + CHORION (ALT2)

EFFETS ALÉATOIRES. p.63

TABLEAU LXIV

MODÈLE ACE + CHORION (ALT2)

EFFETS FIXES. p.63

TABLEAU LXV

MODÈLE ACE + CHORION (ALT2)

EFFETS ALÉATOIRES. p.64

TABLEAU LXVI

MODÈLE AE + CHORION (ALT2)

EFFETS FIXES. p.64

TABLEAU LXVII

MODÈLE AE + CHORION (ALT2)

EFFETS ALÉATOIRES. p.65

TABLEAU LXVIII

MODÈLE CE + CHORION (ALT2)

EFFETS FIXES. p.65

TABLEAU LXIX

MODÈLE CE +CHORION (ALT2)

EFFETS ALÉATOIRES.. . . . p.66

TABLEAU LXX

RÉSUMÉ p.66

TABLEAU LXXI

MODÈLE SATURÉ + CHORION (ALT3)

EFFETS FIXES.p.67

TABLEAU LXXII

MODÈLE SATURÉ + CHORION (ALT3)

EFFETS ALÉATOIRES. p.67

TABLEAU LXXIII

MODÈLE ACE + CHORION (ALT3)

EFFETS FIXES. p.67

TABLEAU LXXIV

MODÈLE ACE + CHORION (ALT3)

EFFETS ALÉATOIRES. p.68

TABLEAU LXXV

MODÈLE AE + CHORION (ALT3)

EFFETS FIXES. p.68

TABLEAU LXXVI

MODÈLE AE + CHORION (ALT3)

EFFETS ALÉATOIRES. p.69

TABLEAU LXXVII

MODÈLE CE + CHORION (ALT3)

EFFETS FIXES. p.69

TABLEAU LXXVIII

MODÈLE CE + CHORION (ALT3)

EFFETS ALÉATOIRES. p.69

TABLEAU LXXIX

RÉSUMÉ p.70

CHAPITRE I

INTRODUCTION

1.1 Problématique

Le fait qu'il soit aujourd'hui possible de distinguer, grâce à des modèles biométriques éprouvés sur des devis de jumeaux, les influences de type génétique de celles dites «environnementales» est maintenant accepté par la majorité des chercheurs oeuvrant dans le domaine des sciences comportementales. Étant donné que les jumeaux monozygotes partagent, au sein d'une même paire, la totalité de leur capital génétique, on peut aisément, en comparant leur covariance pour un phénotype déterminé à celle des jumeaux dizygotes, qui n'en partagent en moyenne que la moitié, obtenir une estimation de l'héritabilité de ce dernier. Seulement, cette comparaison ne peut être valable qu'à la condition que les environnements partagés par les deux types de jumeaux susmentionnés soient strictement équivalents. Autrement dit, pour être véritablement génétiquement informative, toute étude de jumeaux doit comparer des groupes d'individus dont le degré d'apparentement génétique diffère mais qui sont malgré tout soumis à la même gamme d'influences environnementales (c'est-à-dire que si l'on mesure l'étendue de ces environnements au sein des deux échantillons, on s'attend à retrouver des résultats homogènes).

Or, cette prémisse relative à l'équivalence des environnements partagés pourrait se trouver partiellement invalidée par le fait qu'il existe, au niveau du milieu intra-utérin, une certaine hétérogénéité associée au partage des enveloppes embryonnaires chez les jumeaux fraternels et identiques. Le présent mémoire traite de la relation étiologique qui unit potentiellement cette hétérogénéité prénatale à la variabilité morphologique et cognitive des jumeaux monozygotes et dizygotes à l'âge de cinq mois. Plus précisément,

nous désirons savoir s'il existe une relation significative entre la fusion placentaire et la chorionicité d'une part et la ressemblance phénotypique intrapaire d'autre part. Nous souhaitons également quantifier l'ampleur de l'influence de chacun des paramètres classiques de la génétique comportementale ainsi que de l'effet chorionique sur la variance des phénotypes à l'étude .

1.2 Contexte théorique

1.2.1 Les différents types de placentation

Chez les jumeaux monozygotes, les différences de placentation dépendent du moment où survient la division des blastomères (Bulmer, 1970). Si la division a lieu dans les soixante-douze heures suivant l'implantation des cellules trophoblastiques dans l'endomètre, les jumeaux seront séparés à la fois par une membrane externe (le chorion) et par une membrane interne (l'amnios) et appartiendront à la catégorie des dichorioniques diamniotiques. Si la division a lieu entre le quatrième et le septième jour après l'implantation, les jumeaux partageront le même chorion mais croîtront dans des amnios séparés et appartiendront à la catégorie des monochorioniques diamniotiques. Si, enfin, la division est plus tardive les jumeaux partageront le même chorion et le même amnios et seront dits monochorioniques et monoamniotiques. Les jumeaux dizygotes, quant à eux, seront toujours dichorioniques et diamniotiques puisqu'ils proviennent d'ovules séparés.

L'ampleur de l'hétérogénéité environnementale prénatale n'est cependant pas confinée à la chorionicité et à l'amniotité puisqu'il existe un autre cas de partage différentiel de l'espace intra-utérin concernant spécifiquement les jumeaux dichorioniques. Les placentas dans lesquels ces

derniers croissent peuvent être fusionnés ou séparés et ce, peu importe leur zygote. Ce phénomène dépend essentiellement de la proximité d'implantation des blastomères.

En classant les jumeaux par type de placentation et par ressemblance génétique nous obtenons donc un total de six catégories : les monozygotes monochorioniques monoamniotiques (MZ-MCMA), les monozygotes monochorioniques diamniotiques (MZ-MCDA), les monozygotes dichorioniques à placentas fusionnés (MZ-DCF), les monozygotes dichorioniques à placentas séparés (MZ-DCS), les dizygotes dichorioniques à placentas fusionnés (DZ-DCF) et les dizygotes dichorioniques à placentas séparés (DZ-DCS). Pour notre étude, nous ne tiendrons compte que des cinq dernières catégories, le taux d'incidence de la monoamniotie étant trop faible pour permettre l'utilisation d'analyses statistiques¹.

1.2.2 Prévalence de chacun des types

Corney (1978) fait remarquer que la fréquence relative des naissances gémellaires monochorioniques varie, aux États-Unis et en Europe, entre 12% et 25%. Les recherches de Nylander (1970) et de Nylander et Corney (1977) menées au Nigéria et principalement chez les Yoruba aboutissent à des fréquences moyennes beaucoup plus réduites (autour de 5%) en raison du très fort taux de gémellité dizygote qui prévaut dans cette région. Dans un ordre d'idées similaire, Bulmer (1970) a recensé diverses études menées au sein de populations caucasiennes de jumeaux monozygotes. Les taux de dichorionicité y varient entre 20% et 43% avec une fréquence moyenne d'environ 32% soit, approximativement, le tiers.

¹ Les abréviations mises entre parenthèses seront fréquemment utilisées dans la suite du texte afin d'en alléger la teneur

La proportion de jumeaux monoamniotiques, quant à elle, ne dépasse généralement pas plus de 4% des naissances monozygotes totales (Bulmer, 1970 ; Corney *et al*, 1968). Finalement, en ce qui concerne les naissances dichorioniques, Strong et Corney (1967) ont observé qu'environ 43% des MZ-DC possédaient des placentas fusionnés alors qu'une fréquence équivalente caractériserait les DZ-DC.

1.2.3 Les communications vasculaires

L'un des corollaires les plus intéressants de la variabilité des formes de placentation est constitué par le fait qu'on puisse leur associer, avec une erreur de mesure plutôt faible, un type particulier d'arrangements vasculaires (Strong et Corney, 1967 ; Boyd et Hamilton, 1970). En effet, les paires de jumeaux monochorioniques jouissent d'un approvisionnement sanguin partagé (la troisième circulation) tandis que les dichorioniques sont dépourvus d'une telle source commune d'irrigation.

Cette troisième circulation est en quelque sorte générée par les anastomoses dont sont pourvus les placentas monochorioniques (Cameron, 1968 ; Benirschke et Driscoll, 1967 ; Boyd et Hamilton, 1970). La combinaison semblant être la plus fréquente est de type artério-artériel avec une forme de plexus artério-veineux (artère-veine ou veine-artère) alors que les combinaisons veineuses sont rares (Strong et Corney, 1967).

1.2.4 Les pathologies spécifiques à certains types de placentation

Plusieurs phénotypes morphologiques, physiologiques et comportementaux se sont avérés sensibles à l'influence du type de placentation. En premier lieu, on retrouve ceux qui en sont une conséquence directe et revêtent un caractère pathologique.

La plus fréquente de ces pathologies, le syndrome de transfusion gémellaire, est spécifique aux jumeaux monochorioniques et est diagnostiqué à partir des différences de concentrations sanguines d'hémoglobine entre les deux membres d'une même paire. Selon le critère de Rausen *et al* (1965), une différence de 5g/100ml constituerait le seuil critique à partir duquel on pourrait identifier la forme chronique de ce syndrome. Cette dernière serait due à une communication placentaire artério-veineuse qui engendrerait une relation donneur-receveur chez les jumeaux, contribuant ainsi à rendre le premier anémique et le second polycythémique (Benirschke, 1961). Étant donné que, en même temps que le sang, les nutriments sont transfusés entre les deux foetus, on observe généralement des différences pondérales intrapaires très marquées à la naissance.

Les recherches menées par le Dr Elizabeth Bryan durant les années '70 ont également permis de faire le lien entre cette pathologie et les taux différentiels de protéines plasmatiques chez les jumeaux d'une même paire. Les concentrations sanguines d'immunoglobuline G (Bryan et Slavin, 1974) et d'albumine (Bryan *et al*, 1976) sont encore une fois de beaucoup supérieures chez le receveur. Puisque l'IgG est une protéine d'origine maternelle, Bryan et Slavin (1974) ont suggéré que le syndrome de transfusion pouvait résulter d'un problème situé au niveau du transfert materno-foetal de cette immunoglobuline. Cette hypothèse serait partiellement confirmée par les études morphométriques d'Aherne *et al* (1968) qui démontrent que, bien que le gonflement de la surface placentaire du côté du donneur soit important, on ne peut noter aucune hyperplasie des villosités choriales. Qui plus est, le trophoblaste de cette région souffrirait de sous-maturation par rapport à celui associé au territoire du receveur. Ce sous-développement trophoblastique pourrait être relié au problème de transfert materno-foetal évoqué plus haut (Bryan, 1977).

L'acardie est une autre pathologie spécifique aux placentas monochorioniques où la survie d'un des foetus dépend d'une circulation sanguine commune avec l'autre jumeau. Puisqu'elle est associée aux anastomoses artério-artérielles et veino-veineuses et non aux communications artério-veineuses, James (1978) en a déduit que les grossesses monoamniotiques étaient plus à risque que les autres grossesses monochorioniques. Selon Mac Gillivray *et al* (1988) deux hypothèses sont actuellement défendues afin d'expliquer l'étiologie de l'acardie soit, en premier lieu, l'absence de développement des tissus cardiaques, et, en second lieu, l'atrophie du cœur à la suite d'une perfusion passive et d'un renversement de la circulation foetale. Cette dernière hypothèse reçoit un support indirect de la part des études de Gessner (1966) qui a manipulé mécaniquement des coeurs d'embryons de poulets au cours de leur développement.

Kaplan et Benirschke (1979) ont vu dans ce phénomène un exemple révélateur du haut degré de compétition qui caractérise les foetus devant partager un espace intra-utérin commun et limité. Cette assertion peut être vraie si la seconde hypothèse concernant l'étiologie de l'acardie est correcte. On pourrait alors dire qu'un des jumeaux a potentiellement «empêché» le cœur de l'autre de se développer normalement. Par contre, si la première hypothèse est vraie, il faudrait déduire que le jumeau non atteint sauve provisoirement la vie à son co-jumeau en lui permettant de survivre malgré l'absence de cœur. Également dans cette perspective, l'acardie ne serait pas une pathologie causée par le type spécifique de placentation qu'est la monochorionicité, mais uniquement un corollaire de celle-ci qui permettrait aux individus acardiaques de ne pas mourir instantanément.

Phénomène plus célèbre, le cas des jumeaux siamois est directement relié à la séquence chronologique menant à la séparation des

blastomères et ne concerne que les placentas monoamniotiques. Une division par trop tardive résulterait en une fusion partielle des embryons (Zimmerman, 1967 ; Potter et Craig, 1976). Dans la majorité des cas, les jumeaux atteints sont de sexe féminin (Milham, 1966), peut-être à cause d'un plus haut taux de mortalité précoce chez les embryons mâles (Stein *et al*, 1975) ou d'un sex ratio débalancé chez les jumeaux monoamniotiques (Derom *et al*, 1987).

La dernière pathologie associée à un type spécifique de placentation est le chimérisme qui se caractérise par la présence de deux groupes sanguins distincts chez le même individu. Ce phénomène se produit lorsque les placentas fusionnés de jumeaux dizygotes dichorioniques comportent des anastomoses artério-artérielles et veino-veineuses permettant les échanges sanguins entre les foetus. Nylander et Osunkoya (1970) ont observé de tels cas chez *H. sapiens* et ont fait remarquer que la survie des nouveau-nés dépendait d'un certain degré de tolérance immunologique à l'autre.

1.2.5 Placentation et phénotypes à variation continue

Le plus étudié parmi ces phénotypes est sans contredit le poids à la naissance qui s'est avéré relativement sensible à l'influence de la chorionicité, les variances intrapaires des MZ-MC étant plus grandes que celles des MZ-DC (Corney *et al*, 1972 ; Brown, 1977 ; Ramos-Arroyo *et al*, 1988 ; Spitz *et al*, 1996). Plusieurs chercheurs attribuent ces différences au syndrome de transfusion gémellaire (Fox, 1978 ; Boklage, 1981) bien que le taux de prévalence de cette pathologie soit plutôt faible. Par ailleurs, le phénomène de fusion/séparation des placentas semble également avoir une influence sur la variabilité intrapaire des jumeaux, qu'ils soient MZ ou DZ, les membres de paires à placentas fusionnés étant plus dissemblables que ceux provenant de placentas séparés (Corey *et al*, 1979 ; Buzzard *et al*, 1983)

D'autres mesures anthropométriques semblent subir les effets à long terme de la chorionicité : une étude récente effectuée sur des jumeaux monozygotes âgés entre 8 et 12 ans (Spitz *et al*, 1996) conclue que les MZ-MC sont moins corrélés entre eux et possèdent des carrés moyens intrapaires plus élevés pour la taille, le poids et l'indice de masse corporelle. Des résultats similaires sont rapportés par Vlietinck *et al* (1995) au sujet de jumeaux âgés entre 11 et 17 ans.

Les dermatoglyphes digitaux et palmaires qui, par ailleurs, sont caractérisés par de très fortes héritabilités (Reed *et al*, 1979) seraient également très sensibles à la chorionicité étant donné que la variation environnementale associée à ces phénotypes est entièrement d'origine prénatale (Mulvihill et Smith, 1969 ; Babler, 1978). Reed *et al* (1978) ont détecté une influence de la chorionicité sur 19 patterns dermatoglyphiques dont 8 pour lesquels les différences intrapaires de carrés moyens sont plus élevées chez les MZ-MC et 11 chez les MZ-DC.

Les mesures dont la variation intrapaire est supérieure chez les DC appartiennent à quatre régions palmaires (triradius axial distal, éminence hypothénar, pli simien droit et région ulnaire gauche) et comprennent deux patterns digitaux (nombre de crêtes du médus gauche et des régions radiales gauche et droite). Inversement, celles dont la variation intrapaire était plus élevée chez les MC relèvent d'une seule région palmaire (le thénar) ainsi que de trois régions digitales (le pouce, l'auriculaire et l'annulaire droits). La variable synthèse du nombre total de crêtes dermiques fait également partie de cette seconde catégorie bien qu'une étude subséquente (Melnick et Myrianthopoulos, 1978) ait obtenu des résultats inverses.

Le phénomène de fusion placentaire pourrait lui aussi être relié à la variabilité dermatoglyphique intrapaire des jumeaux, les DC à placentas

fusionnés variant plus que ceux à placentas séparés et ce, autant chez les MZ que chez les DZ (Bogle *et al*, 1994).

En ce qui concerne les phénotypes physiologiques influencés par la chorionicité, ce sont toujours les MZ-DC qui sont caractérisés par une plus grande variabilité intrapaire. C'est le cas du taux sanguin de cholestérol à la naissance (Corey *et al*, 1976), de celui de lipoprotéines à haute densité à l'âge adulte (Reed *et al*, 1991a) et de la durée de la période de latence entre les mouvements oculaires rapides (*saccadic eye movements*) à l'adolescence (Blekher *et al*, 1998). Ce dernier résultat s'avère particulièrement intéressant lorsque l'on sait qu'un lien clinique existe entre mouvements oculaires anormaux et schizophrénie (Clementz *et al*, 1994 ; Levy *et al*, 1993). Or, justement, chez les jumeaux MZ atteints de schizophrénie, le taux de concordance intrapaire est plus élevé chez les MC que chez les DC (Davis et Phelps, 1995 ; Davis *et al*, 1995)

En ce qui a trait aux mesures de la personnalité, Reed *et al* (1991b) ont détecté une influence significative de la chorionicité sur la plupart des items de l'échelle évaluant les comportements de type A (i.e. prédisposant aux maladies cardio-vasculaires) et, particulièrement, sur ceux relevant des attitudes adoptées dans certaines situations déterminées de la vie courante. Sokol *et al* (1995) ont, quant à eux, obtenu des résultats significatifs pour trois des quatre facteurs du *Personality Inventory for Children* (PIC). L'éventail de phénotypes reliés à ces facteurs comprend l'introversion sociale, l'irritabilité, l'impulsivité, l'incapacité de tolérer les frustrations, la gêne, la peur des étrangers et certains comportements antisociaux. Dans les deux cas précités, les jumeaux monochorioniques font preuve d'une plus grande convergence phénotypique que les dichorioniques.

Pour ce qui est des mesures de la cognition, les résultats sont beaucoup moins clairs que pour les phénotypes de nature biologique. Welch *et al* (1978) n'ont détecté aucun effet de la chorionicité sur la variabilité intrapaire de l'indice de développement mental de Bayley à 18 mois. Brown (1977) n'a guère eu plus de succès avec l'échelle de Stanford-Binet appliquée à des jumeaux de 4 ans. Une autre étude utilisant l'indice cognitif de Mac Carthy sur un échantillon d'enfants âgés entre 4 et 6 ans aboutit à une conclusion négative (Sokol *et al*, 1995). Par contre, Melnick *et al* (1977) ont obtenu des carrés moyens intrapaires plus élevés chez les MZ-DC pour le QI à 7 ans tel qu'évalué par le *Weschler Intelligence Scale for Children* (WISC). Rose *et al* (1981) ont obtenu des résultats semblables pour l'un des sous-tests du *Weschler Adult Intelligence Scale* (WAIS) nommé l'épreuve des cubes (*block design*) au sein d'un échantillon adulte.

Les résultats de Rose *et al* ont été répliqués à deux reprises, une fois sur des adultes (Beekmans *et al*, 1993) et une autre fois sur des enfants âgés entre 8 et 12 ans (Spitz *et al*, 1996) à partir du sous-test équivalent emprunté au WISC révisé. Mentionnons que trois autres tests cognitifs (*Iowa Screening Battery for Mental Decline*, épreuve d'état mental et test de substitution de symboles numériques) ont également été appliqués à des échantillons de jumeaux adultes sans toutefois mener à des résultats significatifs (Reed *et al*, 1991b)

Ces divers résultats laissent à penser que la chorionicité peut avoir un effet à long terme sur certaines aptitudes cognitives qui ne sont pas mesurées par tout l'éventail des échelles existantes. En fait, seules les deux versions de l'échelle de Weschler semblent faire montre d'une certaine sensibilité à la chorionicité bien que deux des sous-tests qui la composent ne semblent pas influencés par les différences de placentation (pour l'épreuve de

vocabulaire, voir Rose *et al*, 1981 ; pour celle de la substitution de symboles numériques, voir Reed *et al*, 1991b).

1.3 Hypothèses de travail

Étant donné que nous procéderons à des analyses distinctes afin de tester les influences respectives de la chorionicité et de la fusion placentaire, nous émettrons des hypothèses séparées pour chacune de ces deux variables indépendantes.

Nous postulons, dans un premier temps, qu'il existe une relation statistique significative entre le phénomène de fusion/séparation des placentas et la variabilité pondérale des jumeaux à la naissance (les paires à placentas fusionnés ayant des moyennes absolues de différences intrapaires plus élevées que celles à placentas séparés) et ce, peu importe leur zygote. De tels résultats seraient conformes à ceux obtenus lors des études précédemment citées de Corey *et al* (1979) et de Buzzard *et al* (1983).

En ce qui concerne les autres variables anthropométriques prises à la naissance (taille, indice de masse corporelle et périmètre crânien) ainsi que celles mesurées à cinq mois, aucune étude antérieure ne nous permet de formuler d'hypothèses précises. Nous nous attendons cependant à détecter une relation statistique entre la fusion placentaire et la variabilité intrapaire de ces phénotypes puisqu'il semble logique que les effets de l'environnement prénatal ne se limitent pas qu'aux différences pondérales. Nous ne pensons pas, en revanche, obtenir de résultats significatifs en ce qui a trait au lien entre cette variable et les phénotypes à caractère cognitif évalués lors de la visite au laboratoire à l'âge de cinq mois.

Le cas de la chorionicité, plus richement documenté, nous permet d'émettre des hypothèses mieux fondées empiriquement. L'ensemble des variables de nature biométrique devrait s'avérer influencées par ce phénomène, les monozygotes dichorioniques faisant preuve d'une plus grande similarité intrapaire que les monochorioniques. Bien que Spitz *et al* (1996) n'aient détecté d'effet de la chorionicité que sur le poids à la naissance, nous croyons que les autres variables morphologiques y sont également sensibles et attribuons un tel résultat à la faible taille de leur échantillon (44 paires de MZ).

Pour ce qui est des données cognitives, toute prédiction est incertaine dans la mesure où il est difficile de savoir si l'influence de la chorionicité revêt un caractère ontogénique (effet détectable à partir de l'âge de sept ans uniquement) ou si les divers résultats obtenus reflètent des différences dans la nature des phénotypes évalués par chaque échelle cognitive. Si cette dernière supposition s'avère exacte, nous devrions détecter un effet significatif du partage différentiel de membranes puisque les variables que nous utilisons proviennent du paradigme de l'anticipation visuelle qui est fortement corrélé avec le WAIS (Benson *et al*, 1993 ; Cardon et Fulker, 1991 ; DiLalla *et al*, 1990).

CHAPITRE II

MATÉRIEL ET MÉTHODES

2.1 Description de l'échantillon

L'Étude des jumeaux nouveau-nés du Québec (Pérusse, 1995) a recruté ses sujets à partir de toutes les naissances gémellaires ayant eu lieu au Québec entre le 1^{er} avril 1995 et le 31 décembre 1998. Les coordonnées des mères ont été obtenues en collaboration avec le Bureau de la statistique du Québec et le recrutement a été effectué à travers différents contacts maintenus par le biais de la poste et des appels téléphoniques. Un total de 322 paires de jumeaux provenant de la région du Grand Montréal ont ainsi été évaluées pour différentes caractéristiques lors d'une visite au laboratoire à l'âge de cinq mois. Un second échantillon comportant 325 paires n'a pas participé aux évaluations en laboratoire mais a permis de recueillir certaines informations par l'entremise de visites à domicile. La totalité de ces 647 paires de jumeaux fait l'objet d'un suivi longitudinal basé sur un protocole similaire à 18 et 30 mois.

2.2 Groupes retenus

Nos critères de sélection des jumeaux ont été inspirés par l'aspect opératoire de notre recherche. Les données concernant la zygote, la chorionicité et la fusion placentaire devaient être disponibles pour les deux membres de la paire. Étant donné que la quasi-totalité de nos variables dépendantes proviennent de la visite au laboratoire, il nous a fallu nous restreindre à l'échantillon initial de 322 paires de jumeaux. Les paires de jumeaux dizygotiques de sexes opposés ont été incorporées dans notre échantillon mais feront l'objet d'analyses séparées lors de la mise en relation

des phénotypes avec la fusion placentaire afin d'identifier les apports respectifs du sexe et de la placentation sur la variabilité intrapaire des jumeaux dichorioniques.

Une seconde sélection fut ensuite opérée afin que les différents sous-groupes obtenus soient homogènes en termes d'âge gestationnel. Une telle précaution permettra par la suite d'inférer que les différences intergroupes sont bel et bien le produit du cloisonnement membranaire différentiel et non le reflet d'une hétérogénéité ontogénétique entre les sous-groupes.

2.3 Effectifs des groupes étudiés

L'échantillon retenu est composé d'un total de 233 paires réparties de la façon suivante : 50 paires de monozygotes monochorioniques diamniotiques, 25 paires de monozygotes dichorioniques à placentas séparés, 21 paires de monozygotes dichorioniques à placentas fusionnés, 68 paires de dizygotes dichorioniques à placentas séparés et, finalement, 69 paires de dizygotes dichorioniques à placentas fusionnés. Parmi les 96 paires de monozygotes, 56 sont de sexe féminin et 40 sont de sexe masculin. Chez les dizygotes, 37 paires sont de sexe féminin, 34 sont de sexe masculin et 66 sont composées d'un membre de chaque sexe.

2.4 Description des variables retenues

La zygote a été diagnostiquée à partir de deux méthodes indépendantes. La première consistait en une évaluation des similarités physiques (notamment au niveau de la morphologie faciale) des membres d'une même paire à cinq et à dix-huit mois. Des échantillons de cellules épithéliales provenant de frottis buccaux furent également collectés par les mères des jumeaux à l'âge de cinq mois afin que l'ADN puisse en être extrait

et traité par amplification génique. La zygote fut ensuite déterminée à partir de huit marqueurs génétiques possédant un degré élevé de polymorphisme. Une comparaison subséquente des deux méthodes a été appliquée au sein d'un sous-échantillon pris au hasard et les résultats suggèrent un très fort indice de fidélité pour chacune d'entre elles (Pérusse *et al*, s.d.).

Les données relatives à la chorionicité et à la fusion placentaire proviennent du rapport de l'examen anatomo-pathologique des placentas qui fait partie intégrante de tout formulaire obstétrical rempli au Québec. Certaines erreurs de diagnostic ont ainsi pu être corrigées eu égard à l'analyse histologique des membranes placentaires.

Les variables retenues pour le volet morphologique de notre étude sont les suivantes : poids (kg), taille (cm), périmètre crânien (cm) et indice de masse corporelle (kg/m^2) à la naissance. Les trois premières mesures proviennent des formulaires obstétricaux et la dernière a été calculée conformément à la formule suivante : $\text{IMC} = \text{poids} / \text{stature}^2$.

On retrouve les mêmes variables à 5 mois excepté le périmètre crânien qui ne faisait pas partie du protocole standard lors de la visite au laboratoire. Ces mesures ont été prises par des assistantes de recherche à l'aide d'instruments anthropométriques appropriés (toise et pèse-personne).

Les variables cognitives, quant à elles, proviennent du paradigme de l'anticipation visuelle (*visual expectancy paradigm*) tel qu'élaboré par Haith *et al* (1988). Le déroulement de cette tâche consiste à présenter aux enfants des images en couleur à la droite et à la gauche d'un point central situé sur un écran projecteur. La variable indépendante de base de cette procédure concerne les patterns reliés au nombre d'images et à leur situation physique sur l'écran (les séquences peuvent être de type gauche-gauche-droite ou encore droite-droite-droite-gauche-gauche, par exemple).

On présente d'abord à chaque enfant une série de huit images passant irrégulièrement d'un coin à l'autre de l'écran de façon à obtenir un indice des préférences visuelles du sujet ainsi que pour contrôler les variations intraindividuelles reliées à la durée de la période de latence entre les mouvements oculaires (phase d'ajustement). Ensuite, on projette à l'enfant une séquence d'images alternant de gauche à droite en fonction d'une règle spatio-temporelle qu'il leur est possible de découvrir s'ils sont en mesure de traiter les informations de natures séquentielle et directionnelle (phase d'alternance).

Au cours de la tâche, plusieurs séquences d'images variant en termes de complexité sont présentées à l'enfant. Les ratios peuvent être de 1 : 1 (alternance simple de gauche à droite), 2 : 1 (gauche-gauche-droite ou droite-droite-gauche) ou 3 : 1 (gauche-gauche-gauche-droite ou droite-droite-droite-gauche) . La dernière partie de la tâche est, quant à elle, caractérisée par une séquence irrégulière durant laquelle les images apparaissent de façon aléatoire à l'écran (phase aléatoire). Chaque mouvement oculaire jugé trop rapide pour être attribué au hasard, qui a lieu durant un intervalle de temps situé entre deux stimuli et qui est dirigé vers le coin de l'écran où apparaîtra la prochaine image est alors considéré comme une anticipation (Canfield, et Smith, 1996).

Les variables issues de cette procédure que nous retenons pour fins d'analyse sont au nombre de six : les temps de réaction durant les essais où aucune anticipation n'a lieu pour chacune des trois parties de la tâche (ajustement, alternance, hasard), le nombre d'anticipations se faisant en moins de 200 msec durant la phase d'alternance, le nombre d'anticipations se faisant en moins de 300 msec durant la phase d'alternance ainsi que le nombre d'essais durant lesquels le stimulus a été correctement localisé durant la phase aléatoire .

Les temps de réaction sont mesurés en millisecondes et très fortement négativement corrélés avec les aptitudes cognitives plus tardives évaluées par le WISC (Benson *et al*, 1993 ; DiLalla *et al*, 1990). Quant aux trois autres variables, elles devraient être positivement corrélées avec le quotient intellectuel à l'âge scolaire (Cardon et Fulker, 1991). Mentionnons que si nous retenons les deux variables concernant le nombre d'anticipations durant la phase d'alternance malgré le fait que l'une des deux soit subsumée par l'autre, c'est parce que nous désirons maximiser nos chances de détecter une influence du type de placentation sur la variabilité de ce genre de phénotypes et nous ignorons si nous y parviendrons en n'analysant que les anticipations les plus rapides.

2.5 Choix et description des méthodes statistiques

L'analyse statistique des données retenues se fera en deux temps. Dans un premier temps, nous nous concentrerons uniquement sur la variabilité intrapaire de chacun des sous-groupes séparés en fonction de la zygote, de la chorionicité et de la fusion placentaire. Nous aurons recours à l'analyse de variance de type II (corrélations intraclasse) afin de quantifier l'importance de la composante de variance interpaire (interfamiliale) pour chaque type précis de placentation.

Le *t* de Student sera également employé dans le but de comparer les moyennes de différences absolues intrapaires entre les groupes. L'utilisation de cette méthode, quoique fréquente dans la littérature, est biaisée par le fait que la mesure de la variabilité qu'elle fournit repose sur l'étendue au sein de la paire plutôt que sur une mesure de la variance. Nous l'incorporons tout de même à nos analyses dans le but de comparer les résultats qu'elle permet d'obtenir avec ceux provenant de l'utilisation d'autres méthodes. Les tests seront unidirectionnels pour les variables

morphologiques et bidirectionnels pour les variables cognitives puisque les études antérieures ne nous permettent de prédire le sens de l'effet placentaire que dans le premier cas. Étant donné que les effectifs sont parfois très limités (moins de 20 paires) et les cas d'hétéroscédasticité fréquents, nous procéderons à une correction du nombre de degrés de liberté en utilisant la formule de Satterthwaite (1946) :

$$dl = U^2 / [V^2 / n_a - 1] + [W^2 / n_b - 1],$$

où dl est le nombre de degrés de liberté, V représente le quotient de la variance et de l'effectif de l'échantillon a, W représente le quotient de la variance et de l'effectif de l'échantillon b et $U = V+W$.

Il importe de mentionner que nous ne séparerons pas les paires en fonction du sexe afin de ne pas réduire à outrance les effectifs de chaque sous-groupe. De toute façon, les différences intersexuelles, bien qu'agissant sur la distribution des phénotypes morphologiques, ne semblent pas avoir d'influence sur les différences intrapaires des variables retenues (toutes les probabilités sont supérieures à 0,16 pour les tests de t bidirectionnels entre les sexes pour chaque sous-groupe).

Dans un deuxième temps, nous ferons appel à la modélisation hiérarchique à effets aléatoires (*random effect modeling*) afin d'obtenir des estimations des paramètres classiques de la génétique quantitative (héritabilité étroite, environnement commun, environnement unique) et de l'effet chorionique (le phénomène de fusion placentaire ne sera pas abordé par le biais de tels modèles étant donné qu'il n'est pas caractéristique de la totalité de notre échantillon, les jumeaux monochorioniques ne possédant qu'un seul placenta).

Ce genre de méthodes permet, entre autres, d'utiliser dans un même modèle des effets fixes (moyennes, pentes, ordonnées à l'origine) et des effets aléatoires concernant les diverses composantes de la variance à chacun des niveaux d'organisation de la réalité. Nous distinguons ainsi deux niveaux, celui des individus (niveau 1) et celui des familles (ou des paires) dans lesquelles ces derniers sont nichés. Ces effets sont dits aléatoires dans la mesure où l'inclusion des jumeaux au sein de la paire n'obéit pas à une règle stricte (l'attribution du titre de jumeau #1 ou de jumeau #2 est due au hasard).

Alors que l'application des équations structurelles aux devis de jumeaux repose essentiellement sur une analyse de la variance interfamiliale avec un effectif échantillonnal égal au nombre de paires, les modèles hiérarchiques possèdent en plus un effectif égal au nombre d'individus pour la composante intrafamiliale de la variance. Un tel avantage permet de détecter une certaine hétérogénéité de niveaux reliée aux composantes de la variance (Pérusse et Boulerice, s.d.)

L'application de méthodes hiérarchiques à un devis de jumeaux se fait à partir d'un modèle « saturé » qui permet d'établir les moyennes et les variances interindividuelles et interfamiliales de façon séparée pour les monozygotes et les dizygotes. Les moyennes, variances et covariances estimées par ce modèle correspondent donc aux valeurs observées dans chacun des groupes. L'expression mathématique en est la suivante :

$$P_{ij} = \alpha_{MZ}MZ_j + \alpha_{DZ}DZ_j + \beta_{1j}^{MZ}MZ_j + \beta_{1j}^{DZ}DZ_j + \beta_{2_{ij}}^{MZ}MZ_j + \beta_{2_{ij}}^{DZ}DZ_j$$

où $P_{i,j}$ est le phénotype de l'individu i au sein de la j ème famille et MZ_j et DZ_j sont des variables indicatrices de la zygote. α_{MZ} est un paramètre fixe qui représente la valeur phénotypique moyenne pour l'ensemble des jumeaux monozygotes alors que α_{DZ} représente la valeur phénotypique moyenne pour la catégorie des dizygotes. Les paramètres aléatoires $\beta_{1_j}^{MZ}$ et $\beta_{1_j}^{DZ}$ varient exclusivement entre les paires (niveau j) et leur variance équivaut à la variance interfamiliale des MZ et des DZ. Parallèlement, les paramètres aléatoires $\beta_{2_{i,j}}^{MZ}$ et $\beta_{2_{i,j}}^{DZ}$ varient d'un individu à l'autre (niveau i) et leur variance équivaut à la variance intrafamiliale des MZ et des DZ.

Si l'on considère les sources de variation d'un phénotype déterminé tel que mesuré chez l'individu i dans la j ème famille en assumant une indépendance totale entre les influences génétiques et environnementales, nous obtenons ceci :

$$P_{ij} = \mu_p + g_j^{MZ}MZ_j + g_{1_j}^{DZ}DZ_j + g_{2_{i,j}}^{DZ}DZ_j + C_j + \varepsilon_{i,j}$$

où MZ_j et DZ_j sont des variables indicatrices de la zygote de la paire de jumeaux appartenant à la j ème famille et servent d'indices de ressemblance génétique. g_j^{MZ} et $g_{1_j}^{DZ}$ représentent la contribution à la variance phénotypique interfamiliale des effets génétiques communs aux membres de la paire. $g_{2_{i,j}}^{DZ}$ représente la contribution à la variance phénotypique interindividuelle des effets des facteurs génétiques non partagés par les membres de la paire. Étant donné que les jumeaux monozygotes sont identiques génétiquement, les effets génétiques sur la variance phénotypique ne peuvent être que communs. Il existe par contre, chez les jumeaux dizygotes, deux composantes génétiques contribuant dans la même mesure à leur variance phénotypique et correspondant respectivement aux effets

généétiques communs et uniques. De là découle la nécessité d'appliquer la contrainte suivante sur la variance des effets génétiques :

$$\text{Var}(g_{1j}^{DZ}) = \text{Var}(g_{2ij}^{DZ}) = \text{Var}(g_j^{MZ}) / 2$$

Il devient par la suite possible d'inclure d'autres variables dans le modèle (sexe, chorionicité...) et d'estimer leur influence sur la variabilité phénotypique simultanément avec les paramètres classiques de la génétique quantitative.

CHAPITRE III

RÉSULTATS

3.1 La variabilité biométrique

3.1.1 Présentation des variables

Dans le tableau I, nous présentons la liste des 7 variables de nature morphologique retenues pour l'analyse ainsi que leurs unités de mesure et les abréviations que nous utiliserons dans les tableaux de résultats.

TABLEAU I
DESCRIPTION DES VARIABLES MORPHOLOGIQUES

Variable	Description	Unité de mesure
PDSN	poids à la naissance	kilogramme
TAILN	taille à la naissance	centimètre
IMCN	indice de masse corporelle à la naissance	kilogrammes par mètre carré (kg / m ²)
PCN	périmètre crânien à la naissance	centimètre
PDS5	poids à cinq mois	kilogramme
TAIL5	taille à cinq mois	centimètre
IMC5	indice de masse corporelle à cinq mois	kilogrammes par mètre carré (kg / m ²)

3.1.2 Statistiques descriptives

Le tableau II fournit la liste des moyennes, erreurs types, écarts types, variances et indices de dissymétrie et d'aplatissement des distributions de ces 7 variables.

TABLEAU II
STATISTIQUES DESCRIPTIVES

	Moyenne + erreur type	Écart type	Variance	dissymétrie + erreur type	aplatissement + erreur type
PDSN	2,495 ± 0,022	0,534	0,286	-0,301 ± 0,102	0,330 ± 0,204
TAILN	47,228 ± 0,129	2,963	8,780	-0,487 ± 0,106	1,061 ± 0,212
IMCN	11,563 ± 0,089	1,223	1,496	0,604 ± 0,103	0,492 ± 0,207
PCN	32,901 ± 0,123	1,516	2,298	-0,501 ± 0,102	0,841 ± 0,210
PDS5	7,374 ± 0,046	1,074	1,153	0,133 ± 0,104	1,528 ± 0,225
TAIL5	64,173 ± 0,243	5,265	27,715	0,718 ± 0,113	0,564 ± 0,208
IMC5	17,806 ± 0,102	2,089	4,364	0,256 ± 0,105	0,516 ± 0,208

Si l'on examine les indices de dissymétrie et d'aplatissement du tableau II, on constate que toutes les variables peuvent être considérées

comme normalement distribuées. C'est d'ailleurs la raison pour laquelle nous n'avons effectué aucune transformation sur les distributions des données brutes lors de nos analyses statistiques.

3.1.3 Analyse de la variabilité intrapaire des sous-groupes retenus

Les premières analyses auxquelles nous avons procédé concernent la variabilité intrapaire de chacun des groupes séparés en fonction du type de placentation. Pour chaque phénotype, un total de quatre tests de t unidirectionnels ont été effectués afin de comparer les moyennes de différences absolues intrapaires (MZ-MC VS MZ-DC, MZ-DCF VS MZ-DCS, DZ-DCF de même sexe VS DZ-DCS de même sexe et DZ-DCF de sexes différents VS DZ-DCS de sexes différents). Les corrélations intraclasse sont également fournies pour chaque sous-groupe. Alors que la première de ces méthodes fournit un indice du degré moyen de ressemblance des membres d'une même paire, la seconde indique la valeur du ratio composante de la variance interfamiliale / variance totale.

TABLEAU III
ANALYSE DE LA VARIABILITÉ INTRAPAIRE DU POIDS À
LA NAISSANCE

	N	Moyenne	Erreur type	t	d l	p	r
MZ-MC	50	0,252	0,027	1,23	83,9	0,11	0,60
MZ-DC	46	0,212	0,038				0,89
MZ-DCF	21	0,245	0,049	1,52	36,7	0,06	0,76
MZ-DCS	25	0,185	0,030				0,87
DZ-DCF	36	0,364	0,037	2,86	51,0	0,01	0,57
DZ-DCS	35	0,267	0,031				0,75
DZ-DCF*	33	0,359	0,047	0,32	48,4	0,44	0,32
DZ-DCS*	33	0,340	0,050				0,54

Le symbole * indique que les membres de ces paires sont de sexes différents

Parmi les sous-groupes retenus, la seule comparaison statistiquement significative concerne les jumeaux dizygotes de même sexe. Ceux ayant des placentas séparés font preuve d'une plus grande similarité intrapaire que ceux ayant des placentas fusionnés. On observe cependant des tendances statistiques intéressantes pour les deux premières comparaisons : les monozygotes dichorioniques tendent à avoir des différences pondérales moins importantes que les monozygotes monochorioniques et le même état de faits semble caractériser les monozygotes dichorioniques à placentas séparés par rapport à ceux à placentas fusionnés.

TABLEAU IV
ANALYSE DE LA VARIABILITÉ INTRAPAIRE DE LA TAILLE À LA
NAISSANCE

	N	Moyenne	Erreur type	t	d l	p	r
MZ-MC	46	1.330	0.177	1.61	90.6	0.07	0.72
MZ-DC	48	1.027	0.199				0.81
MZ-DCF	23	1.252	0.235	2.16	51.8	0.02	0.81
MZ-DCS	25	0.820	0.166				0.85
DZ-DCF	34	1.928	0.286	1.32	71.3	0.08	0.52
DZ-DCS	35	1.600	0.211				0.75
DZ-DCF*	29	2.367	0.284	1.11	64.5	0.13	0.44
DZ-DCS*	32	2.069	0.254				0.56

Le symbole * indique que les membres de ces paires sont de sexes différents

Encore une fois, une seule comparaison s'avère statistiquement significative mais on remarque la tendance suivante dans tous les autres cas : plus le milieu prénatal est homogène (partage du même chorion ou fusion des placentas), plus les membres d'une même paire de jumeaux semblent différer en termes de taille. Les corrélations intraclasse montrent d'ailleurs (tout comme dans le tableau précédent) que la composante de la variance interfamiliale constitue un plus fort pourcentage de la variance phénotypique totale chez les jumeaux ayant évolué dans des environnements intra-utérins hétérogènes que chez les autres.

TABLEAU V
ANALYSE DE LA VARIABILITÉ INTRAPAIRE DE L'INDICE DE
MASSE CORPORELLE À LA NAISSANCE

	N	Moyenne	Erreur type	t	dl	p	r
MZ-MC	46	0.852	0.078	0.70	89.7	0.23	0.65
MZ-DC	48	0.764	0.153				0.65
MZ-DCF	23	0.869	0.178	1.30	44.9	0.10	0.60
MZ-DCS	25	0.669	0.130				0.72
DZ-DCF	34	1.115	0.146	2.31	64.0	0.01	0.47
DZ-DCS	35	0.808	0.120				0.48
DZ-DCF*	29	0.953	0.141	0.60	54.6	0.29	0.30
DZ-DCS*	32	0.875	0.120				0.62

Le symbole * indique que les membres de ces paires sont de sexes différents

Comme dans le cas de la variabilité pondérale, les dizygotes à placentas séparés de sexe identique sont significativement plus semblables que ceux à placentas fusionnés. Ce résultat était prévisible dans la mesure où la variation de l'indice de masse corporelle est directement proportionnelle à celle du poids. Une tendance similaire caractérise également les monozygotes séparés selon les mêmes critères.

TABLEAU VI
ANALYSE DE LA VARIABILITÉ INTRAPAIRE DU PÉRIMÈTRE
CRÂNIEN À LA NAISSANCE

	N	Moyenne	Erreur type	t	dl	p	r
MZ-MC	49	0.878	0.102	-0.36	92.5	0.52	0.73
MZ-DC	50	0.934	0.211				0.56
MZ-DCF	24	1.154	0.257	1.99	47.3	0.03	0.465
MZ-DCS	26	0.730	0.169				0.680
DZ-DCF	37	1.230	0.184	0.509	64.8	0.36	0.51
DZ-DCS	34	1.147	0.142				0.57
DZ-DCF*	33	0.894	0.147	-1.89	65.8	0.03	0.60
DZ-DCS*	35	1.171	0.145				0.55

Le symbole* indique que les membres de ces paires sont de sexes différents

Encore une fois, la fusion placentaire semble jouer un rôle différentiateur chez les monozygotes. Par contre, chez les dizygotes de sexes opposés, ce sont les individus provenant de paires ayant évolué dans des placentas fusionnés qui ont des périmètres crâniens semblables, ce qui va à l'encontre de nos prédictions.

TABLEAU VII
ANALYSE DE LA VARIABILITÉ INTRAPAIRE DU POIDS À 5 MOIS

	N	Moyenne	Erreur type	t	dl	p	r
MZ-MC	43	0.352	0.430	0.27	76.1	0.62	0.92
MZ-DC	37	0.284	0.083				0.84
MZ-DCF	17	0.266	0.072	-0.40	34.2	0.39	0.87
MZ-DCS	20	0.299	0.092				0.82
DZ-DCF	30	0.686	0.103	0.49	59.7	0.32	0.74
DZ-DCS	34	0.634	0.110				0.55
DZ-DCF*	21	0.645	0.119	-0.72	46.9	0.24	0.52
DZ-DCS*	29	0.736	0.135				0.58

Le symbole * indique que les membres de ces paires sont de sexes différents

Aucune influence de la chorionicité ou de la fusion placentaire n'est détectable sur la variabilité pondérale à l'âge de cinq mois. Deux interprétations alternatives peuvent être invoquées afin d'expliquer ce résultat. En premier lieu, il est logique de penser que, si ces influences sont détectables à la naissance, leurs effets ne se manifestent qu'à très court terme. Cette interprétation va cependant à l'encontre des observations de Spitz *et al* (1996) et de Vlietinck *et al* (1995) qui réussirent à détecter un effet chorionique sur la variance pondérale de jumeaux adolescents. Il est également possible d'imputer ces résultats à la faible taille de l'échantillon, le nombre de valeurs manquantes étant relativement élevé en ce qui concerne les variables morphologiques à cinq mois.

TABLEAU VIII
ANALYSE DE LA VARIABILITÉ INTRAPAIRE
DE LA TAILLE À 5 MOIS

	N	Moyenne	Erreur type	t	d l	p	r
MZ-MC	43	1.570	0.350	1.06	80.9	0.15	0.74
MZ-DC	37	1.162	0.420				0.68
MZ-DCF	17	1.559	0.609	1.69	41.3	0.05	0.41
MZ-DCS	20	0.825	0.260				0.46
DZ-DCF	28	1.375	0.298	-0.58	61.1	0.28	0.85
DZ-DCS	34	1.544	0.285				0.79
DZ-DCF*	21	1.952	0.345	-1.41	56.2	0.08	0.80
DZ-DCS*	29	2.500	0.432				0.73

Le symbole* indique que les membres de ces paires sont de sexes différents

Chez les monozygotes dichorioniques, la variabilité intrapaire de la taille à cinq mois se comporte de la même façon qu'à la naissance eu égard au critère de fusion placentaire. Les corrélations intraclasses caractérisant les paires de jumeaux appartenant à ce groupe sont par ailleurs beaucoup plus faibles que celles des autres catégories analysées ce qui signifie que plus de 50% de la variance totale observable au sein de chacun des deux sous-groupes relève de sa composante interindividuelle.

Autre fait à noter, l'épreuve de comparaison des moyennes intrapaires des dizygotes de sexes différents approche le seuil conventionnel de signification ($p = 0,08$) mais, dans le sens contraire de nos prédictions. Si un tel résultat n'est pas attribuable au hasard, il serait possible qu'il reflète les influences combinées du dimorphisme sexuel morphologique et de la proximité placentaire.

TABLEAU IX
ANALYSE DE LA VARIABILITÉ INTRAPAIRE DE L'INDICE DE
MASSE CORPORELLE À 5 MOIS

	N	Moyenne	Erreur type	t	dl	p	r
MZ-MC	43	0.994	0.162	-0.18	74.8	0.81	0.71
MZ-DC	37	1.040	0.346				0.59
MZ-DCF	17	1.208	0.360	0.89	38.6	0.19	0.66
MZ-DCS	20	0.899	0.335				0.50
DZ-DCF	28	1.654	0.275	1.15	62	0.13	0.74
DZ-DCS	34	1.366	0.246				0.63
DZ-DCF*	21	1.062	0.254	-0.41	46.1	0.42	0.72
DZ-DCS*	29	1.467	0.194				0.84

Le symbole * indique que les membres de ces paires sont de sexes différents.

Alors qu'à la naissance, les dizygotes de même sexe séparés en fonction du type de placentation présentaient un écart de moyennes considérable, à cinq mois on ne retrouve plus qu'une extrêmement faible tendance à une plus grande similarité intrapaire des DCS en ce qui a trait à l'indice de masse corporelle. Les autres comparaisons s'avèrent statistiquement non significatives.

3.1.4 Modélisation génétiquement informative

Dans cette section, nous tenterons d'estimer l'ampleur des effets génétiques, environnementaux et chorioniques en tant que déterminants causaux de la variabilité morphologique des nourrissons issus de grossesses gémellaires. Étant donné que nos analyses précédentes ne nous ont pas permis de déceler d'influence potentielle de la chorionicité sur aucune des

variables retenues, les modélisations à effets aléatoires focaliseront exclusivement sur les deux seuls phénotypes où la comparaison approchait le seuil conventionnel de signification : le poids et la taille à la naissance.

Les tableaux de résultats fournissent la valeur des estimations des parties fixe et aléatoire ainsi que l'erreur type de chaque paramètre. Dans la partie aléatoire, une estimation associée à chaque niveau de variance est également disponible pour chacun des paramètres. La qualité d'ajustement relative de chaque modèle est évaluée par le critère d'Akaike (1987) qui tient compte à la fois de son degré de vraisemblance et de son nombre de degrés de liberté. Étant donné que ce critère est basé sur le principe des moindres carrés, le modèle obtenant la valeur la plus faible sera considéré comme le mieux ajusté. En outre, il est à noter qu'un estimateur doit posséder une valeur au moins deux fois supérieure à sa propre erreur type pour être considéré significatif.

Les différents modèles qui seront successivement ajustés sont au nombre de quatre : saturé + effet chorionique, ACE + effet chorionique, AE + effet chorionique et CE + effet chorionique. Le premier de ces modèles est celui dans lequel aucune contrainte concernant la variance génétique et environnementale n'est fixée. Il sert de critère de référence lors de l'évaluation des autres modèles. Le modèle ACE comprend les paramètres relevant des gènes à effets additifs, de l'environnement commun et de l'environnement unique. Les modèles AE et CE sont des modèles nichés dans le modèle ACE qui présentent l'avantage d'être plus parcimonieux. Dans le premier, l'influence attribuable à l'environnement commun est fixée à zéro alors que, dans le second, les effets génétiques sont présumés non agissants.

TABLEAU X
MODÈLE SATURÉ + CHORION (PDSN)
EFFETS FIXES

Paramètre	Estimation	Erreur type
MZ	2530	75.63
DZ	2576	38.06
MC	-181.5	100.6

TABLEAU XI
MODÈLE SATURÉ + CHORION (PDSN)
EFFETS ALÉATOIRES

Niveau	Paramètre	Estimation	Erreur type
2	MZ	231 700	62 680
2	DZ	156 400	41 030
2	MC	-19 460	91 960
1	MZ	42 530	2086
1	DZ	83 460	16 520
1	MC	-8831	22 560

critère d'Akaike : 6313.8

Dans le tableau des effets fixes, les valeurs estimées des paramètres MZ et DZ fournissent les moyennes respectives (en grammes) de

chacun des deux groupes. La pseudo-variable MC indique l'effet de la chorionicité, les MC ayant un poids en moyenne plus faible que les DC. Cependant, en raison de la trop faible valeur de l'estimateur par rapport à son erreur type, cet effet n'est pas considéré significatif.

Le tableau XI fournit la liste des composantes aléatoires de la variance pour chaque niveau, le niveau 2 représentant la variance interfamiliale et le niveau 1, la variance interindividuelle. Toutes les composantes peuvent être considérées significatives sauf celle interindividuelle de la chorionicité qui possède une erreur type presque trois fois supérieure à sa propre valeur. Ce résultat concorde avec nos analyses précédentes où la différence absolue de moyennes intrapaires était relativement faible et les corrélations intraclases plutôt élevées.

La contribution relative de la monozygotie à la variance interfamiliale est de 56.85%, celle de la dizygotie est de 38.37% et celle de la chorionicité est de 4.78%. Notons cependant que la valeur négative du coefficient de cette dernière composante indique qu'il s'agit d'un effet principalement attribuable à la dichorionicité. Au niveau interindividuel, 66.24% de la variance provient de l'ensemble des jumeaux dizygotés et 33,76% de celui des jumeaux monozygotés.

TABLEAU XII
MODÈLE ACE + CHORION (PDSN)
EFFETS FIXES

Paramètre	Estimation	Erreur type
CONS	2567	33.912
MC	-218.6	74.47

TABLEAU XIII
MODÈLE ACE + CHORION (PDSN)
EFFETS ALÉATOIRES

Niveau	Paramètre	Estimation	Erreur type
2	MZ	194 146	39 551
2	DZ	97 072	19 775
2	C	0	0
2	MC	18 073	78 061
1	DZ	97 072	19 775
1	E	35 603	19 862
1	MC	-1907	21 640

critère d'Akaike : 6323.1

Le modèle ACE ajusté ici est en fait un modèle AE étant donné qu'aucun effet imputable à l'environnement commun n'est détecté. En ce qui concerne la chorionicité, seul son effet fixe peut être considéré significatif et va dans le même sens que dans le modèle saturé. La totalité de la variance interfamiliale provient de différences génétiques alors que la variance interindividuelle relève essentiellement de deux composantes : les différences génétiques (72%) et l'environnement unique (28%).

TABLEAU XIV
MODÈLE AE + CHORION (PDSN)
EFFETS FIXES

Paramètre	Estimation	Erreur type
CONS	2567	33.912
MC	-218.6	74.471

TABLEAU XV
MODÈLE AE + CHORION (PDSN)
EFFETS ALÉATOIRES

Niveau	Paramètre	Estimation	Erreur type
2	MZ	194 147	39 551
2	DZ	97 073.5	19 775
2	MC	18 072	78 055
1	DZ	97 073.5	19 775
1	E	35 602	35 601
1	MC	-1906	21 640

Critère d'Akaike : 6321.1

Ce modèle est, à toutes fins pratiques, identique au précédent étant donné que, dans ce dernier, l'estimation de la composante de la variance attribuée à l'environnement commun équivalait à zéro. Le critère d'Akaike indique d'ailleurs que le modèle AE s'ajuste mieux aux données que le modèle ACE en raison de sa plus grande parcimonie.

TABLEAU XVI
MODÈLE CE + CHORION (PDSN)
EFFETS FIXES

Paramètre	Estimation	Erreur type
CONS	2566	34.169
MC	-217.774	74.558

TABLEAU XVII
MODÈLE CE + CHORION (PDSN)
EFFETS ALÉATOIRES

Niveau	Paramètre	Estimation	Erreur type
2	C	174 859	34 518
2	MC	37 362	75 632
1	E	73 371	13 634
1	MC	- 39 676	16 113

Critère d'Akaike : 6314.1

Le modèle CE est celui qui apparaît le mieux ajusté avec une valeur à peine supérieure à celle du modèle saturé pour le critère d'Akaike. Il s'agit également du seul modèle pour lequel la chorionicité constitue une part non négligeable de la variance interindividuelle (principalement attribuable aux dichorioniques). En termes de proportions de la variance totale, l'environnement commun représente 66.3%, l'environnement unique 22.5% et la chorionicité, 12.2%. L'héritabilité du poids à la naissance serait, quant à elle, négligeable. Ce modèle, comme l'indique le tableau XVIII, s'avère mieux ajusté que le modèle CE ne tenant pas compte de l'effet chorionique.

TABLEAU XVIII
COMPARAISON DES MODÈLES CE

Modèle	Effets	Vraisemblance	d l	Akaike	C	E	Chorion
I	CE + chorion	6302,1	6	6314,1	66,3%	22,5%	12,2%
II	CE	6312,1	3	6318,1	71,7%	28,3%	-

Nous passons maintenant à la modélisation génétiquement informative de la taille à la naissance.

TABLEAU XIX
MODÈLE SATURÉ + CHORION (TAILN)
EFFETS FIXES

Paramètre	Estimation	Erreur type
MZ	47.145	0.4021
DZ	47.582	0.2147
MC	-0.7872	0.5816

TABLEAU XX
MODÈLE SATURÉ + CHORION (TAILN)
EFFETS ALÉATOIRES

Niveau	Paramètre	Estimation	Erreur type
2	MZ	6.629	1.892
2	DZ	4.858	1.156
2	MC	1.627	3.994
1	MZ	1.068	0.4054
1	DZ	2.848	0.4859
1	MC	0.7328	0.9428

Critère d'Akaike : 1960.4

En l'absence de toute contrainte reliée à la variance génétique, l'ensemble des paires de monozygotes est responsable de 50.5% de la variance interfamiliale et de 22.9% de la variance interindividuelle. Celui des paires de dizygotes obtient des valeurs respectives de 37% et de 74.1% pour ces deux mêmes paramètres. Les effets fixe et aléatoire de la chorionicité sont, quant à eux, non significatifs.

TABLEAU XXI
MODÈLE ACE + CHORION (TAILN)
EFFETS FIXES

Paramètre	Estimation	Erreur type
CONS	47.49	0.1894
MCH	-1.132	0.461

TABLEAU XXII
MODÈLE ACE + CHORION (TAILN)
EFFETS ALÉATOIRES

Niveau	Paramètre	Estimation	Erreur type
2	MZ	6.303	0.984
2	DZ	3.152	0.492
2	C	0	0
2	MC	1.952	3.653
1	DZ	3.152	0.492
1	E	0.9421	0.3946
1	MC	0.8586	0.9382

Critère d'Akaike : 1965.8

Comme dans le cas de la variabilité pondérale à la naissance, aucune influence de l'environnement commun n'est détectée et seul l'effet fixe du chorion atteint le degré de signification désiré (les DC sont plus grands que les MC). La totalité de la variance interfamiliale et la majeure

partie de la variance interindividuelle (63.6%) sont attribuables à la composante génétique du modèle.

TABLEAU XXIII
MODÈLE AE + CHORION (TAILN)
EFFETS FIXES

Paramètre	Estimation	Erreur type
CONS	47.49	0.1894
MC	-1.132	0.461

TABLEAU XXIV
MODÈLE AE + CHORION (TAILN)
EFFETS ALÉATOIRES

Niveau	Paramètre	Estimation	Erreur type
2	MZ	6.302	0.9839
2	DZ	3.151	0.4919
2	MC	1.954	3.653
1	DZ	3.151	0.4919
1	E	0.9427	0.3947
1	MC	0.858	0.9382

Critère d'Akaike : 1963.8

Si l'on excepte, les effets aléatoires de la chorionicité qui sont non significatifs, la totalité de la variance interfamiliale ainsi que la majeure partie de la variance interindividuelle dépendent des gènes. Si ce modèle était retenu, l'héritabilité de la taille à la naissance serait estimée à 89% et l'influence de l'environnement unique à 11%.

TABLEAU XXV
MODÈLE CE + CHORION (TAILN)
EFFETS FIXES

Paramètre	Estimation	Erreur type
CONS	47.48	0.1899
MC	-1.125	0.4612

TABLEAU XXVI
MODÈLE CE + CHORION (TAILN)
EFFETS ALÉATOIRES

Niveau	Paramètre	Estimation	Erreur type
2	C	5.312	0.9849
2	MC	2.943	3.654
1	E	2.411	0.39
1	MC	-0.6109	0.9362

Critère d'Akaike : 1965.9

Encore une fois, les effets aléatoires de la composante chorionique possèdent de trop grandes erreurs types pour être retenues. Dans ce modèle, 73% de la variance totale serait imputable à l'environnement commun et 27% à l'environnement unique.

Le modèle le plus vraisemblable, en fonction de la comparaison des critères d'Akaike, serait donc le modèle AE dans lequel seul l'effet fixe du chorion est retenu. Alors que dans le cas du poids à la naissance l'influence des gènes apparaissait négligeable, dans celui de la taille, elle revêt une importance considérable (89% de la variance totale). De tels résultats

suggèrent l'existence d'une hétérogénéité étiologique de la variabilité morphologique à la naissance.

3.2 La variabilité cognitive

3.2.1 Présentation des variables

Encore une fois, nous présentons la liste des variables retenues avec leurs unités de mesure et leurs abréviations.

TABLEAU XXVII
DESCRIPTION DES VARIABLES COGNITIVES

Variable	Description	Unité de mesure
TRAJU	temps de réaction durant la phase d'ajustement	milliseconde
TRALT	temps de réaction durant la phase d'alternance	milliseconde
TRALE	temps de réaction durant la phase aléatoire	milliseconde
ALT 2	nombre d'anticipations de moins de 200 msec durant la phase d'alternance	aucune
ALT3	nombre d'anticipations de moins de 300msec durant la phase d'alternance	aucune
NBESS	nombre d'essais où le stimulus a été correctement anticipé (phase aléatoire)	aucune

3.2.2 Statistiques descriptives

TABLEAU XXVIII
STATISTIQUES DESCRIPTIVES

	Moyenne \pm erreur type	Écart type	Variance	Dissymétrie \pm erreur type	Aplatissement \pm erreur type
TRAJU	462.864 \pm 4.563	84.992	7223.627	0.308 \pm 0.131	0.392 \pm 0.261
TRALT	442.759 \pm 3.274	61.853	3825.776	0.279 \pm 0.129	1.145 \pm 0.257
TRALE	454.982 \pm 3.048	57.662	3324.906	0.670 \pm 0.129	1.713 \pm 0.257
ALT2	3.911 \pm 0.131	2.468	6.093	0.580 \pm 0.129	-0.063 \pm 0.257
ALT3	5.391 \pm 0.163	3.086	9.522	0.644 \pm 0.129	0.620 \pm 0.257
NBESS	13.846 \pm 0.273	5.155	26.579	-0.047 \pm 0.129	-0.362 \pm 0.257

Toutes les variables cognitives obéissent à une distribution quasi-normale comme en témoignent les indices de dissymétrie et d'aplatissement. Encore une fois, aucune transformation logarithmique ne s'est avérée nécessaire. Nos analyses porteront donc sur les données brutes.

3.2.3 Analyse de la variabilité intrapaire des sous-groupes retenus

Les tableaux adoptent la même forme que lors des analyses biométriques mais les tests de t sont maintenant bidirectionnels étant donné qu'aucune raison théorique particulière ne nous permet de prédire avec certitude le sens des résultats.

TABLEAU XXIX
ANALYSE DE LA VARIABILITÉ INTRAPAIRE DU TEMPS DE
RÉACTION DURANT LA PHASE D'AJUSTEMENT

	N	Moyenne	Erreur type	t	dl	p	r
MZ-MC	23	91.804	13.108	1.71	47.4	0.09	0.20
MZ-DC	27	69.733	12.746				0.38
MZ-DCF	11	59.070	9.980	-1.46	25.9	0.16	0.69
MZ-DCS	16	77.013	14.648				0
DZ-DCF	12	91.640	15.994	-0.32	27.2	0.81	0.01
DZ-DCS	16	98.689	27.895				0
DZ-DCF*	15	118.575	17.297	-0.44	21.7	0.65	0.08
DZ-DCS*	10	128.585	28.488				0

le symbole * indique que les membres de ces paires sont de sexes différents

Seule la comparaison effectuée entre les monozygotes séparés en fonction de la chorionicité approche le seuil de signification de 0.05, les MZ-MC étant plus semblables que les MZ-DC. Ce résultat apparaît conforme à

ceux précédemment rapportés concernant le lien existant entre chorionicité et cognition. Il importe de noter que les valeurs des corrélations intraclasse sont beaucoup plus faibles que dans le cas des variables de nature biométrique, ce qui indique que la majeure partie de la variance de ce phénotype relève du niveau interindividuel. Les valeurs fixées à zéro signifient que la valeur du numérateur de l'équation est négative, l'estimation ponctuelle de la composante de la variance intragroupe étant supérieure à celle de la composante intergroupe. Dans de tels cas, on doit conclure que la corrélation équivaut à zéro (Jolicoeur, 1991).

TABLEAU XXX
ANALYSE DE LA VARIABILITÉ INTRAPAIRE DU TEMPS DE
RÉACTION DURANT LA PHASE D'ALTERNANCE

	N	Moyenne	Erreur type	t	dl	p	r
MZ-MC	23	59.465	9.133	1.81	46	0.07	0.31
MZ-DC	27	43.906	8.068				0.33
MZ-DCF	11	47.351	10.899	0.68	25.2	0.5	0.47
MZ-DCS	16	41.541	6.125				0.26
DZ-DCF	12	79.708	15.997	-1.59	25.7	0.15	0.11
DZ-DCS	16	107.554	18.935				0
DZ-DCF*	15	73.313	12.852	1.86	21.1	0.06	0.05
DZ-DCS*	10	48.540	13.811				0

Le symbole * indique que les membres de ces paires sont de sexes différents

La comparaison MZ-MC vs MZ-DC approche encore le seuil de signification, de même que celle entre les dizygotes de sexes différents. Dans les deux cas, l'homogénéité de l'environnement prénatal semble associée à une plus grande variabilité intrapaire. Les corrélations intraclasse montrent

cependant que l'on retrouve une plus forte proportion de variance interfamiliale chez les jumeaux monozygotes que chez les dizygotes.

TABLEAU XXXI
ANALYSE DE LA VARIABILITÉ INTRAPAIRE DU TEMPS DE
RÉACTION DURANT LA PHASE ALÉATOIRE

	N	Moyenne	Erreur type	t	dl	p	r
MZ-MC	23	63.574	7.211	2.62	47.4	0.01	0.23
MZ-DC	27	42.490	8.850				0.37
MZ-DCF	11	38.841	8.402	-0.70	24.2	0.48	0.46
MZ-DCS	16	44.995	9.157				0.31
DZ-DCF	12	75.025	18.176	2.22	20.6	0.04	0
DZDCS	16	44.564	9.259				0
DZ-DCF*	15	90.843	17.747	-0.33	19.4	0.89	0.06
DZ-DCS*	10	99.284	33.497				0

Le symbole* indique que les membres de ces paires sont de sexes différents.

Un résultat similaire à celui des deux tableaux précédents caractérise le groupe des MZ séparés en fonction de la chorionicité. Chez les dizygotes de même sexe, ceux à placentas fusionnés sont également plus variables que ceux à placentas séparés. Les corrélations intraclasse sont, quant à elles, à peu près constantes pour l'ensemble des temps de réaction.

TABLEAU XXXII
ANALYSE DE LA VARIABILITÉ INTRAPAIRE DU NOMBRE
D'ANTICIPATIONS RAPIDES (MOINS DE 200 MSEC)

	N	Moyenne	Erreur type	t	dl	p	r
MZ-MC	23	2.696	0.410	1.79	47.6	0.09	0.33
MZ-DC	27	2.000	0.368				0.27
MZ-DCF	11	1.455	0.312	-2.56	23.9	0.02	0.42
MZ-DCS	16	2.375	0.407				0
DZ-DCF	12	1.917	0.452	-2.34	24.7	0.03	0.46
DZ-DCS	16	3.000	0.474				0.14
DZ-DCF*	15	3.400	0.653	-0.30	21.4	0.90	0
DZ-DCS*	10	3.600	0.686				0

Le symbole * indique que les membres de ces paires sont de sexes différents

Le tableau XXXII est particulièrement intéressant en ceci qu'il fait apparaître un contraste entre les effets de la chorionicité et ceux de la fusion placentaire. Alors que, pour la première, la proximité intra-utérine semble associée à une plus grande variabilité intrapaire, pour la seconde, les résultats semblent dénoter une relation inverse. C'est à tout le moins le cas pour les MZ et les DZ de même sexe. Il est cependant intéressant de noter que, chez ces derniers, une forte différence de corrélations intraclasse existe entre les paires à placentas fusionnés et celles à placentas séparés pour lesquelles la composante interfamiliale de la variance est, à toutes fins utiles, nulle.

TABLEAU XXXIII
ANALYSE DE LA VARIABILITÉ INTRAPAIRE DU NOMBRE
D'ANTICIPATIONS MOYENNEMENT RAPIDES
(MOINS DE 300 MSEC)

	N	Moyenne	Erreur type	t	dl	p	r
MZ-MC	23	3.739	0.496	1.68	46.8	0.10	0.31
MZ-DC	27	2.815	0.607				0.21
MZ-DCF	11	2.182	0.698	-1.72	23.9	0.10	0.33
MZ-DCS	16	3.250	0.544				0
DZ-DCF	12	3.750	0.889	0.46	25.3	0.68	0.19
DZ-DCS	16	3.375	0.730				0.02
DZ-DCF*	15	3.733	0.859	-1.88	23.2	0.07	0
DZ-DCS*	10	5.800	1.340				0

Le symbole * indique que les membres de ces paires sont de sexes différents

On ne peut relever que des tendances dans le tableau XXXII, mais elle sont cependant révélatrices. Les monochorioniques ressemblent moins à leur co-jumeau, en moyenne, que les dichorioniques et les membres issus de paires à placentas fusionnés sont plus similaires que ceux provenant de placentas séparés, sauf dans le cas des dizygotes de même sexe. Encore une fois, dans tous les cas, la majeure partie de la variance phénotypique totale pour chacun des sous-groupes semble relever du niveau interindividuel si l'on se fie aux faibles valeurs des corrélations intraclasse.

TABLEAU XXXIV
ANALYSE DE LA VARIABILITÉ INTRAPAIRE DU NOMBRE
D'ANTICIPATIONS RÉUSSIES DURANT LA PHASE ALÉATOIRE

	N	Moyenne	Erreur type	t	dl	p	r
MZ-MC	23	5.174	0.605	0.94	46.8	0.37	0.25
MZ-DC	27	4.445	0.950				0.27
MZ-DCF	11	4.636	1.230	0.33	25.1	0.82	0.32
MZ-DCS	16	4.313	0.757				0.26
DZ-DCF	12	5.833	1.347	-0.85	25.5	0.40	0.06
DC-DCS	16	6.938	1.243				0
DZ-DCF*	15	4.933	1.293	-2.26	21.7	0.03	0.29
DZ-DCS*	10	7.600	1.067				0

Le symbole * indique que les membres de ces paires sont de sexes différents

La variabilité du nombre d'anticipations correctes durant la phase aléatoire ne semble pas être associée aux facteurs placentaires retenus. Seuls les dizygotes de sexes différents semblent faire montre d'une certaine sensibilité au phénomène de fusion placentaire, les paires ayant évolué dans des placentas séparés étant caractérisés par une plus grande moyenne de différences absolues que les autres. Un tel résultat peut être relié à un phénomène d'interaction sexe * fusion placentaire ou à un effet du hasard étant donné la faible taille de l'échantillon.

3.2.4 Modélisation génétiquement informative

Puisque toutes les variables cognitives retenues à l'exception de la dernière franchissaient ou approchaient le seuil de signification en ce qui a trait à la comparaison MZ-DC vs MZ-MC, nous éprouverons les différents modèles pour chacune d'entre elles.

TABLEAU XXXV
MODÈLE SATURÉ + CHORION (TRAJU)
EFFETS FIXES

Paramètre	Estimation	Erreur type
MZ	447.9	11.09
DZ	472.7	7.952
MC	8.79	17.33

TABLEAU XXXVI
MODÈLE SATURÉ + CHORION (TRAJU)
EFFETS ALÉATOIRES

Niveau	Paramètre	Estimation	Erreur type
2	MZ	1554	1279
2	DZ	-8.31	1302
2	MC	-734.3	2327
1	MZ	3540	1178
1	DZ	8492	2337
1	MC	2977	2314

Critère d'Akaike : 2441.0

Dans le modèle saturé, aucun des estimateurs des paramètres composant la variance interfamiliale n'est significatif, ce qui laisse à penser que la totalité de la variance serait d'origine interindividuelle. Si tel est vraiment le cas, ce résultat coïnciderait avec les faibles valeurs obtenues pour les corrélations intraclasse pour l'ensemble des variables cognitives.

TABLEAU XXXVII
MODÈLE ACE + CHORION (TRAJU)
EFFETS FIXES

Paramètre	Estimation	Erreur type
CONS	466.5	6.676
MC	-9.838	14.9

TABLEAU XXXVIII
MODÈLE ACE + CHORION (TRAJU)
EFFETS ALÉATOIRES

N	Paramètre	Estimation	Erreur type
2	MZ	6238.894	3947
2	DZ	3123.138	1974
2	C	-3884.094	3117
2	MC	-1461.114	2371
1	DZ	3116.509	1974
1	E	4697.894	1394
1	MC	1819.378	2430

Critère d'Akaike : 2442.5

Dans le modèle ACE, les effets fixes et aléatoires du chorion, de même que l'ensemble des estimateurs à l'exception de l'environnement unique peuvent être considérés non significatifs. Si de tels résultats persistent dans les modèles subséquents, il nous faudra conclure que la totalité de la variance de ce phénotype est d'origine environnementale et relève du niveau interindividuel.

TABLEAU XXXIX
MODÈLE AE + CHORION (TRAJU)
EFFETS FIXES

Paramètre	Estimation	Erreur type
CONS	464.782	6.593
MC	-8.127	14.859

TABLEAU XL
MODÈLE AE + CHORION (TRAJU)
EFFETS ALÉATOIRES

Niveau	Paramètre	Estimation	Erreur type
2	MZ	968.3	1240
2	DZ	484.2	619.8
2	MC	-148.49	2306
1	DZ	484.2	619.8
1	E	5984	1636
1	MC	533.7	2577

Critère d'Akaike : 2443.8

TABLEAU XLI
MODÈLE CE + CHORION (TRAJU)
EFFETS FIXES

Paramètre	Estimation	Erreur type
CONS	464.438	6.594
MC	-7.784	14.859

TABLEAU XLII
MODÈLE CE + CHORION (TRAJU)
EFFETS ALÉATOIRES

N	Paramètre	Estimation	Erreur type
2	C	101.23	1021
2	MC	718.191	718
1	E	6841.218	1648
1	MC	-323.926	2584

Critère d' Akaike : 2444.4

Pas plus dans le modèle AE que dans le modèle CE n'existe-t-il d'autres composantes significatives de la variance hormis l'environnement unique. Le modèle E sans influence de l'effet chorionique bénéficie ainsi, de façon résiduelle, du plus fort degré d'ajustement. Le tableau XLIII fournit un résumé de la démarche d'ajustement de modèles ainsi qu'un test du modèle E.

TABLEAU XLIII**RÉSUMÉ**

Modèle	Effets	Vraisemblance	d l	Akaike	A	C	E	chorion
I	chorion	2423,0	9	2441,0	-	-	-	21,4%*
II	ACE + chorion	2428,5	7	2442,5	51,3%*	15,9%*	19,3%	13,5%*
III	AE + chorion	2431,8	6	2443,8	22,5%*	-	69,6%	7,9%*
IV	CE + chorion	2432,4	6	2444,4	-	1,3%*	85,7%	13,0%*
V	E	2433,9	2	2437,9	-	-	100%	-

Le symbole * indique que ces estimations sont non significatives

Voyons maintenant ce qu'il en est pour les temps de réaction durant les autres phases.

TABLEAU XLIV**MODÈLE SATURÉ + CHORION (TRALT)****EFFETS FIXES**

Paramètre	Estimation	Erreur type
MZ	436.4	8.018
DZ	440.4	6.522
MC	24.83	13.39

TABLEAU XLV
MODÈLE SATURÉ + CHORION (TRALT)
EFFETS ALÉATOIRES

N	Paramètre	Estimation	Erreur type
2	MZ	1047	669.4
2	DZ	-194	664.3
2	MC	-58.34	1192
1	MZ	1377	407.9
1	DZ	4982	1372
1	MC	1932	1470

Critère d'Akaike : 2322.2

Nous retrouvons dans les tableaux XLIV et XLV des résultats similaires à ceux obtenus lors de l'analyse génétiquement informative du temps de réaction durant la phase d'ajustement. En l'absence de contrainte portant sur la variance génétique, les estimateurs des paramètres MZ et DZ ne semblent significatifs qu'au niveau interindividuel. Nous ferons défiler successivement les trois prochains modèles afin de voir si la totalité de la variance de ce phénotype relève également du paramètre E.

TABLEAU XLVI
MODÈLE ACE + CHORION (TRALT)
EFFETS FIXES

Paramètre	Estimation	Erreur type
CONS	439.1	5.146
MC	22.06	11.89

TABLEAU XLVII
MODÈLE ACE + CHORION (TRALT)
EFFETS ALÉATOIRES

Niveau	Paramètre	Estimation	Erreur type
2	MZ	1062	578.5
2	DZ	531	289.3
2	C	0	0
2	MC	-73.08	1143
1	DZ	531	289.3
1	E	2976	824.2
1	MC	333.4	1635

Critère d'Akaike : 2330.1

TABLEAU XLVIII
MODÈLE AE + CHORION (TRALT)
EFFETS FIXES

Paramètre	Estimation	Erreur type
CONS	439.1	5.146
MC	22.06	11.89

TABLEAU XLIX
MODÈLE AE + CHORION (TRALT)
EFFETS FIXES

Niveau	Paramètre	Estimation	Erreur type
2	MZ	1062	578.5
2	DZ	531	289.3
2	MC	-73.08	1143
1	DZ	531	289.3
1	E	2976	824.2
1	MC	333.4	1635

Critère d'Akaike : 2328.1

TABLEAU L
MODÈLE CE + CHORION (TRALT)
EFFETS FIXES

Paramètre	Estimation	Erreur type
CONS	439	5.108
MC	22.15	11.88

TABLEAU LI
MODÈLE CE + CHORION (TRALT)
EFFETS ALÉATOIRES

Niveau	Paramètre	Estimation	Erreur type
2	C	223.3	509.7
2	MC	765.6	1110
1	E	3780	962.4
1	MC	-471	1709

Critère d'Akaike : 2329.4

Le modèle retenu est encore une fois composé du seul paramètre E, l'héritabilité, la partie commune de l'environnementalité ainsi que l'effet chorionique obtenant chacun des estimations négligeables. Le tableau LII résume les résultats obtenus.

TABLEAU LII
RÉSUMÉ

Modèle	Effets	Vraisemblance	d l	Akaïke	A	C	E	chorion
I	chorion	2304,2	9	2322,2	-	-	-	20,8%*
II	ACE + chorion	2316,1	7	2330,1	38,6%*	0%	54%	7,4%*
III	AE + chorion	2316,1	6	2328,1	38,6%*	-	54%	7,4%*
IV	CE + chorion	2317,4	6	2329,4	-	4,3%*	72,1%	23,6%*
V	E	2311,1	2	2315,1	-	-	100%	-

Le symbole * indique que ces estimations ne sont pas significatives

Nous passons maintenant aux analyses concernant les temps de réaction durant la phase aléatoire.

TABLEAU LIII
MODÈLE SATURÉ + CHORION (TRALE)
EFFETS FIXES

Paramètre	Estimation	Erreur type
MZ	456.1	7.384
DZ	452	6.112
MC	-6.482	11.63

TABLEAU LIV
MODÈLE SATURÉ + CHORION (TRALE)
EFFETS ALÉATOIRES

Niveau	Paramètre	Estimation	Erreur type
2	MZ	760.4	475.5
2	DZ	-607.5	948.5
2	MC	-70.58	1127
1	MZ	1424	493.8
1	DZ	5249	1979
1	MC	911.6	928.4

Critère d'Akaike : 2298.3

TABLEAU LV
MODÈLE ACE + CHORION (TRALE)
EFFETS FIXES

Paramètre	Estimation	Erreur type
CONS	453	4.939
MC	-3.373	10.25

TABLEAU LVI
MODÈLE ACE + CHORION (TRALE)
EFFETS ALÉATOIRES

Niveau	Paramètre	Estimation	Erreur type
2	MZ	3084	2302
2	DZ	1551	1151
2	C	-2170	2081
2	MC	-289.6	1139
1	DZ	1521	11.51
1	E	2926	924.3
1	MC	-591.1	1212

Critère d'Akaike : 2305.1

TABLEAU LVII
MODÈLE AE + CHORION (TRALE)
EFFETS FIXES

Paramètre	Estimation	Erreur type
CONS	453.3	4.733
MC	-3.697	10.18

TABLEAU LVIII
MODÈLE AE + CHORION (TRALE)
EFFETS ALÉATOIRES

Niveau	Paramètre	Estimation	Erreur type
2	MZ	195.4	701.9
2	DZ	97.71	350.9
2	MC	494.3	1239
1	DZ	97.71	350.9
1	E	3632	1344
1	MC	-1297	1557

Critère d'Akaike : 2306.1

TABLEAU LIX
MODÈLE CE + CHORION (TRALE)
EFFETS FIXES

Paramètre	Estimation	Erreur type
CONS	453.3	4.765
MC	-3.709	10.17

TABLEAU LX
MODÈLE CE + CHORION (TRALE)
EFFETS ALÉATOIRES

Niveau	Paramètre	Estimation	Erreur type
2	C	-147.7	663.9
2	MC	837.5	1218
1	E	3974	1360
1	MC	-1639	1570

Critère d'Akaike : 2306.0

TABLEAU LXI
RÉSUMÉ

Modèle	Effets	Vraisemblance	d l	Akaike	A	C	E	chorion
I	chorion	2280,3	9	2298,3	-	-	-	10,9%*
II	ACE + chorion	2291,1	7	2305,1	50,8%*	17,9%*	24,1%	7,1%*
III	AE + chorion	2294,1	6	2306,1	6,7%*	-	62,5%	30,8%*
IV	CE + chorion	2294,0	6	2306,0	-	2,2%*	60,2%	37,6%*
V	E	2283,6	2	2287,6	-	-	100%	-

Le symbole* indique que ces estimations sont non significatives

Comme dans le cas des temps de réaction associés aux autres phases, il s'avère impossible pour ce phénotype de détecter l'influence d'un autre paramètre que l'environnement unique. Peut-être en sera-t-il autrement avec les deux prochaines variables dont la nature diffère singulièrement de celle des temps de réaction. Les faibles corrélations intraclasses qui les caractérisent donnent toutefois à penser que l'importance de la variance interfamiliale est tout aussi réduite pour le nombre d'anticipations durant la phase d'alternance qu'elle l'est pour les temps de réaction.

TABLEAU LXII
MODÈLE SATURÉ + CHORION (ALT2)
EFFETS FIXES

Paramètre	Estimation	Erreur type
MZ	3.148	0.224
DZ	3.944	0.2456
MC	1.069	0.5246

TABLEAU LXIII
MODÈLE SATURÉ + CHORION (ALT2)
EFFETS ALÉATOIRES

Niveau	Paramètre	Estimation	Erreur type
2	MZ	-0.096	0.9126
2	DZ	-0.021	1.24
2	MC	2.571	2.317
1	MZ	2.815	1.297
1	DZ	6.556	1.528
1	MC	2.663	2.341

Critère d'Akaike : 958.01

TABLEAU LXIV
MODÈLE ACE + CHORION (ALT2)
EFFETS FIXES

Paramètre	Estimation	Erreur type
CONS	3.684	0.1849
MC	0.5339	0.5107

TABLEAU LXV
MODÈLE ACE +CHORION (ALT2)
EFFETS ALÉATOIRES

Niveau	Paramètre	Estimation	Erreur type
2	MZ	0.2865	1.087
2	DZ	0.1432	0.5437
2	C	0	0
2	MC	2.188	2.391
1	DZ	0.1432	0.5437
1	E	5.118	1.265
1	MC	0.3599	2.323

Critère d 'Akaike : 970.55

TABLEAU LXVI
MODÈLE AE +CHORION (ALT2)
EFFETS FIXES

Paramètre	Estimation	Erreur type
CONS	3.684	0.1849
MC	0.5339	0.5339

TABLEAU LXVII
MODÈLE AE + CHORION (ALT2)
EFFETS ALÉATOIRES

Niveau	Paramètre	Estimation	Erreur type
2	MZ	0.2865	1.087
2	DZ	0.1432	0.5437
2	MC	2.188	2.391
1	DZ	0.1432	0.5437
1	E	5.118	1.265
1	MC	0.3599	2.323

Critère d'Akaike : 968.55

TABLEAU LXVIII
MODÈLE CE +CHORION (ALT2)
EFFETS FIXES

Paramètre	Estimation	Erreur type
CONS	3.679	0.1842
MC	0.5384	0.5105

TABLEAU LXIX
MODÈLE CE + CHORION (ALT 2)
EFFETS ALÉATOIRES

Niveau	Paramètre	Estimation	Erreur type
2	C	0.0945	0.91
2	MC	2.38	2.316
1	E	5.309	1.141
1	MC	0.1696	2.258

Critère d'Akaike : 968.58

TABLEAU LXX
RÉSUMÉ

Modèle	Effets	Vraisemblance	d1	Akaike	A	C	E	chorion
I	chorion	940,0	9	958,0	-	-	-	35,0%*
II	ACE + chorion	956,5	7	970,5	6,9%*	0%	62,1%	31,0%*
III	AE + chorion	956,5	6	968,5	6,9%*	-	62,1%	31,0%*
IV	CE + chorion	956,6	6	968,6	-	1,2%*	66,8%	31,9%*
V	E	947,3	2	951,3	-	-	100%	-

Le symbole * indique que ces estimations sont non significatives

Force est de constater que la variance du nombre d'anticipations rapides durant la phase d'alternance relève exclusivement de l'environnement unique tout comme les temps de réaction pour chacune des phases puisqu'aucun modèle n'obtient d'estimations significatives pour quelque

autre paramètre. Il semble donc passablement logique de s'attendre à des résultats similaires pour la dernière variable cognitive retenue.

TABLEAU LXXI
MODÈLE SATURÉ + CHORION (ALT3)
EFFETS FIXES

Paramètre	Estimation	Erreur type
MZ	4.685	0.3476
DZ	5.5	0.33
MC	0.7931	0.7199

TABLEAU LXXII
MODÈLE SATURÉ + CHORION (ALT3)
EFFETS ALÉATOIRES

Niveau	Paramètre	Estimation	Erreur type
2	MZ	0.3824	1.536
2	DZ	-1.472	2.198
2	MC	4.345	4.507
1	MZ	5.759	2.195
1	DZ	14.7	4.032
1	MC	3.067	3.448

Critère d'Akaike : 1101.4

TABLEAU LXXIII
MODÈLE ACE + CHORION (ALT3)
EFFETS FIXES

Paramètre	Estimation	Erreur type
CONS	5.221	0.2513
MC	0.257	0.6787

TABLEAU LXXIV
MODÈLE ACE + CHORION (ALT3)
EFFETS ALÉATOIRES

Niveau	Paramètre	Estimation	Erreur type
2	MZ	-0.8104	1.863
2	DZ	-0.4052	0.9316
2	C	0	0
2	MC	5.538	4.629
1	DZ	-0.4052	0.9316
1	E	11.83	3.142
1	MC	-3.006	4.117

Critère d'Akaike : 1109.8

TABLEAU LXXV
MODÈLE AE + CHORION (ALT3)
EFFETS FIXES

Paramètre	Estimation	Erreur type
CONS	5.221	0.2513
MC	0.2569	0.6787

TABLEAU LXXVI
MODÈLE AE + CHORION (ALT3)
EFFETS ALÉATOIRES

Niveau	Paramètre	Estimation	Erreur type
2	MZ	-0.8088	1.863
2	DZ	-0.4044	0.9315
2	MC	5.537	4.629
1	DZ	-0.4044	0.9315
1	E	11.83	3.142
1	MC	-3.004	4.116

Critère d'Akaike : 1107.8

TABLEAU LXXVII
MODÈLE CE + CHORION (ALT3)
EFFETS FIXES

Paramètre	Estimation	Erreur type
CONS	5.228	0.2523
MC	0.2499	0.679

TABLEAU LXXVIII
MODÈLE CE + CHORION (ALT3)
EFFETS ALÉATOIRES

Niveau	Paramètre	Estimation	Erreur type
2	C	-0.7065	1.54
2	MC	5.434	4.509
1	E	11.72	2.863
1	MC	-2.896	3.908

Critère d'Akaike : 1107.6

TABLEAU LXXIX

RÉSUMÉ

Modèle	Effets	Vraisemblance	d l	Akaike	A	C	E	chorion
I	chorion	1083,4	9	1101,4	-	-	-	25,1%*
II	ACE + chorion	1095,8	7	1109,8	7,3%*	0%	54%	38,7%*
III	AE + chorion	1095,8	6	1107,8	7,3%*	-	54%	38,7%*
IV	CE + chorion	1095,6	6	1107,6	-	3,4%*	56,5%	40,1%*
V	E	1095,8	2	1099,8	-	-	100%	-

Le symbole * indique que ces estimations sont non significatives

Subséquentement à cette analyse, nous pouvons affirmer que la variation d'aucune de nos variables cognitives n'est tributaire d'autre paramètre que de l'environnement unique. Les conséquences d'une telle étiologie seront systématiquement abordées lors de la discussion.

articles une quelconque hypothèse n'est émise afin de tenter d'expliquer la nature des résultats obtenus. Machin *et al* (1995) suggèrent que le phénomène de fusion peut interférer avec le fonctionnement physiologique normal d'un des deux placentas. Nous pensons, pour notre part, que la question de la distance interfoetale pourrait également être mise en cause.

Kemphorne et Osborne (1961) avaient suggéré, abordant la question de la proximité embryonnaire et foetale, que l'exploitation commune d'un environnement physique limité devrait nécessairement mener à une certaine forme de compétition intra-utérine. L'existence d'un tel phénomène pourrait éventuellement générer des différences morphologiques tangibles au sein des paires de jumeaux toutefois, son application aux MZ pose un problème dans la mesure où des individus génétiquement identiques ne devraient pas *a priori* développer de stratégies émulateurs.

Deux comparaisons vont néanmoins à l'encontre de nos prédictions et concernent le même sous-groupe : les dizygotes de sexes différents. Chez ces derniers, les membres de paires à placentas fusionnés font preuve d'une plus grande ressemblance que ceux issus de paires à placentas séparés pour le périmètre crânien à la naissance et la taille à cinq mois. Il est tentant d'invoquer la possibilité d'androgénisation des individus de sexe féminin afin d'interpréter ce type de résultats cependant, l'absence de communications vasculaires entre les placentas rend cette hypothèse improbable. Les données obtenues par Rydhström (1994) dans le cadre de la comparaison des taux de mortalité prénatale de jumeaux de même sexe et de ceux de sexes différents suggèrent que nos résultats peuvent être le fruit d'une mortalité sélective s'opérant, au niveau populationnel, sur les paires de sexes différents accusant une discordance pondérale par trop marquée.

4.1.2 La chorionicité

La relation étiologique unissant chorionicité et variabilité biométrique est plus abondamment documentée (Corney *et al*, 1972 ; Brown, 1977 ; Ramos-Arroyo *et al*, 1988 ; Vlietinck *et al*, 1989 ; Spitz *et al*, 1996). Nos résultats concernant le poids et la taille à la naissance concordent avec ceux rapportés dans la littérature bien que, du point de vue statistique, nous n'obtenions que des tendances.

Le recours à la modélisation génétiquement informative nous a permis de quantifier chacune des composantes de la variance du poids à la naissance. L'environnement commun compterait pour 66,3% de cette variance alors que l'environnement unique et l'effet chorionique obtiendraient respectivement des valeurs de 22,5% et 12,2%.

La seule autre étude relatant les résultats d'une procédure d'ajustement de modèles sur la variance du poids à la naissance et tenant compte de la chorionicité est celle de Vlietinck *et al* (1989). Les résultats obtenus concordent de façon surprenante avec les nôtres pour ce qui est de l'environnement unique (22,8%) et de la chorionicité (12,2%). Leur modèle le mieux ajusté comportait toutefois une partie génétique (22,5%) et ne détectait pas d'influence de l'environnement commun.

Il est par contre important de mentionner que deux paramètres dont nous n'avons pas tenu compte ont été incorporés à leurs analyses. Il s'agit de l'âge gestationnel et de l'âge maternel qui équivalent respectivement à 41,8% et 0,7% de la variance phénotypique totale. Or, ces deux variables relèvent de l'environnement commun. La majeure partie de notre variable latente C est donc, fort probablement, imputable à l'âge gestationnel.

Deux autres faits surprenants caractérisent nos résultats : il s'agit, dans un premier temps, de la nature entièrement interindividuelle de l'effet chorionique et, dans un second temps, de l'attribution de cet effet à la dichorionicité. Vlietinck *et al* (1989), bien qu'utilisant des équations structurelles et ne travaillant, par voie de conséquence, qu'à un seul niveau d'analyse avaient cependant noté que les jumeaux monochorioniques présentaient des corrélations intraclasses plus faibles et étaient moins variables que les dichorioniques. Or, l'ensemble des articles publiés sur le sujet aboutit à des conclusions contraires.

La présence d'anastomoses vasculaires, la possibilité d'être atteint du syndrome de transfusion gémellaire, les taux plus élevés d'insertions marginales et vélamenteuses du cordon ombilical (Mensier *et al*, 1993) et d'hydramnios (Machin *et al*, 1996) constituent pourtant autant de variables qui devraient potentiellement être associées avec une plus grande discordance pondérale. L'interprétation de ces résultats relève, à notre avis, de la dualité des niveaux de variance.

Certes, l'ensemble des facteurs mentionnés ci-haut contribue sans doute à accroître la variabilité pondérale intrapaire des jumeaux monochorioniques en créant un environnement intra-utérin plus défavorable pour l'un des individus que pour l'autre. Cependant, les fréquences respectives de ces phénomènes, bien que plus élevées au sein des paires de MZ-MC que chez celles de MZ-DC, deviennent relativement faibles lorsque considérées par rapport à l'ensemble des grossesses gémellaires. Or justement, les procédures d'ajustement de modèles sont appliquées sur la totalité de l'échantillon.

Si, chez les MZ, la dichorionicité semble fortement associée à la variance interfamiliale (corrélation intraclasse = 0,89) cela ne signifie en rien

que les résultats seront identiques lors de la comparaison MZ-MC vs (MZ-DC + DZ-DC). La dichorionicité apparaît donc probablement liée à la variance interindividuelle du poids à la naissance dans le modèle CE + chorion en raison du fait que la composante interfamiliale au sein de l'ensemble des jumeaux dichorioniques est, toutes proportions gardées, beaucoup plus faible que celle au sein de celui des MZ-DC.

Dans un autre ordre d'idées, le cas de la taille à la naissance est révélateur d'une certaine hétérogénéité étiologique relative à la variabilité morphologique à la naissance. La très forte héritabilité de ce phénotype (0,89%) suggère que l'influence de l'âge gestationnel sur la variance biométrique des mesures verticales est, somme toute, négligeable. On peut voir dans ces résultats une certaine explication de la supériorité des corrélations staturales parents-enfants par rapport à celles concernant la ressemblance intergénérationnelle du poids (Schreider, 1964).

4.2 La variabilité cognitive

4.2.1 La fusion placentaire

Nous ne nous attendions pas *a priori* à obtenir des résultats significatifs en éprouvant l'hypothèse d'une relation statistique unissant fusion placentaire et variabilité cognitive. L'absence de littérature sur le sujet rend par ailleurs notre interprétation plus ardue.

Chez les dizygotes, les moyennes absolues de différences intrapaires des temps de réaction présentent une tendance à être plus faibles chez les paires issues de placentas séparés. Il en va par contre autrement pour celles des nombres d'anticipations qui présentent la tendance inverse aussi bien chez les dizygotes que chez les monozygotes.

On peut voir dans ces résultats un artefact de l'application de tests statistiques paramétriques à des groupes à effectifs réduits. Deux faits principaux soutiennent cette interprétation :

- 1-les valeurs extrêmement faibles ou carrément nulles caractérisant la totalité des corrélations intraclasses
- 2-l'importante variabilité des résultats obtenus d'un phénotype à l'autre pour chacun des sous-groupes concernés

Si nous considérons malgré tout les résultats comme significatifs, deux conclusions doivent s'imposer. Premièrement, une certaine hétérogénéité étiologique de la variance cognitive interindividuelle devrait exister puisque les effets de la proximité placentaire diffèrent entre les temps de réaction, d'une part et, les nombres d'anticipations, d'autre part.

Deuxièmement, l'hypothèse du mauvais fonctionnement physiologique de l'un des deux placentas dans les cas de fusion (Machin *et al*, 1995) deviendrait partiellement caduque dans la mesure où elle présuppose une plus grande discordance intrapaire chez les jumeaux issus de placentas fusionnés pour tout phénotype considéré ce qui n'est, de toute évidence, pas le cas.

En fait, la question même de l'influence différenciatrice de la proximité placentaire serait à reconsidérer étant donné que l'effet de la fusion pour les nombres d'anticipations semble produire des résultats différents de ceux de la chorionicité. Or, de tous les sous-groupes considérés, ce sont quand même les jumeaux monochorioniques qui possèdent la plus petite distance interfoetale.

4.2.2 La chorionicité

Seule la comparaison MZ-MC vs MZ-DC obtient des résultats à peu près constants pour cinq des six mesures cognitives retenues, les monochorioniques apparaissant plus variables que les dichorioniques. Ces résultats ne peuvent par contre être considérés significatifs eu égard à ceux de l'analyse génétiquement informative. Il est néanmoins intéressant de noter qu'ils vont à l'encontre de ceux précédemment publiés sur le sujet à deux points de vue : l'âge des sujets et le sens de l'effet. Aucune influence de l'effet chorionique n'a été détectée sur des mesures de la cognition avant l'âge de sept ans (Welch *et al*, 1978 ; Brown, 1977 ; Sokol *et al*, 1995) et, à partir de cet âge, si on découvre un phénotype qui y est sensible, ce seront toujours les jumeaux monochorioniques qui feront montre d'une plus grande similarité au niveau de la paire.

La modélisation génétiquement informative nous apprend cependant un détail d'une importance primordiale : la totalité de la variance phénotypique des variables extraites du paradigme de l'anticipation visuelle est imputable aux effets de l'environnement unique. Une telle étiologie semble également caractériser l'imitation de placement d'objet (Alp, 1994), une autre tâche cognitive administrée au même échantillon de jumeaux de cinq mois (Baillargeon, communication personnelle).

L'environnement unique serait donc associé à divers aspects de la cognition en bas âge en tant que déterminant causal exclusif. Ce constat apparaît passablement contre-intuitif pour deux raisons précises. En premier lieu, parce que l'héritabilité de cette tâche qui est consacrée comme l'un des meilleurs précurseurs du quotient intellectuel tel qu'évalué par les échelles de Bayley, Stanford-Binet, et Weschler (Cardon et Fulker, 1991 ; Benson *et al*,

1993), est considérée négligeable. En second lieu, parce que la quasi-totalité des influences environnementales auxquelles sont exposés des enfants de cet âge proviennent du milieu familial qui devrait, en toute logique, relever de l'environnement commun.

Il est possible que cette très forte influence de l'environnement unique soit partiellement attribuable au niveau intraindividuel de la variance qui n'a pas été considéré lors de nos analyses étant donné que nous n'avions pas accès à des mesures répétées des mêmes variables. La faible répétabilité d'une épreuve peut aisément contribuer à générer de l'erreur de mesure ; or, dans le modèle classique de la génétique quantitative, c'est justement au paramètre correspondant à l'environnement unique qu'échoit la proportion de la variance phénotypique totale attribuable à l'erreur de mesure. Canfield *et al* (1995) ont déjà fait remarquer que les variables concernant le nombre d'anticipations par phase possèdent un coefficient de stabilité inter-séances extrêmement faible. Les temps de réaction devraient par contre, selon cette même étude varier peu d'une séance à l'autre.

Le seul article faisant mention de l'influence des facteurs environnementaux sur la variabilité de phénotypes provenant du paradigme de l'anticipation visuelle est celui de Jacobson (1998) qui a étudié les effets de la consommation d'alcool et de cocaïne durant la grossesse. La première de ces substances semble diminuer la vitesse des temps de réaction alors que la seconde aurait un effet inverse.

Les habitudes de vie de la mère durant la grossesse pourraient donc avoir un certain potentiel explicatif au niveau de l'étiologie de la variabilité cognitive à cinq mois. Seulement, un tel facteur, tout comme le traitement parental, relève de l'environnement commun.

La distinction conceptuelle entre source environnementale commune et effets de l'environnement introduite par Pérusse et Boulerice (s.d.) s'avère fort utile pour résoudre ce genre de problèmes. Les auteurs arguent que l'adéquation empirique entre ces deux concepts ne s'avère que très rarement parfaite puisque les effets mesurables relevant d'une source environnementale commune varieront en fonction du degré d'exposition à ladite source. Par exemple, dans le cas qui nous préoccupe, bien la consommation d'alcool de la mère soit un facteur environnemental commun pour les deux membres de la paire, ses effets peuvent être différents sur chacun des deux jumeaux en raison des caractéristiques physiologiques reliées à l'approvisionnement sanguin d'origine maternelle, la position du fœtus ou quelque autre mécanisme susceptible de générer une exposition différentielle à cette source environnementale commune.

Le cas du traitement parental est similaire dans la mesure où la source commune (le milieu familial) génère des différences interindividuelles via l'exposition différentielle de chaque enfant à la gamme des comportements parentaux adoptés. Or, en l'absence de mesures de ces sources environnementales communes, la procédure de modélisation des influences de chacun des paramètres classiques de la génétique quantitative attribuera de tels effets à l'environnement unique puisque l'environnement commun ne peut, selon toute vraisemblance, générer des différences phénotypiques chez des individus appartenant à la même famille.

CONCLUSION

En conclusion, il semble que l'effet de la chorionicité soit négligeable pour la totalité des phénotypes retenus à l'exception du poids à la naissance sur lequel elle n'agit qu'au niveau de la variance interindividuelle. Ce résultat ne remet pas en cause l'importance de l'environnement prénatal mais dénote une influence restreinte du partage différentiel de membranes placentaires sur le vaste éventail de phénotypes mesurables chez les jumeaux durant la première année de vie.

Quant au phénomène de fusion / séparation des placentas, il apparaît possible qu'il joue un rôle non négligeable au niveau de la variabilité intrapaire de la plupart des caractères anthropométriques considérés. Le cas de la relation qu'il entretient avec les variables extraites du paradigme de l'anticipation visuelle est moins précis et possiblement attribuable au hasard.

En ce qui concerne l'influence des paramètres classiques de la génétique comportementale, l'environnement commun apparaît très important dans l'étiologie du poids à la naissance de même que l'héritabilité dans celle de la taille à la naissance. L'ensemble des variables cognitives, quant à elles, sont influencées par un paramètre unique : l'environnement non partagé. Nous postulons que ces influences proviennent des effets de l'exposition différentielle à une source environnementale commune plutôt que de facteurs environnementaux différents.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- Aherne, W., Strong, S.J. & Corney, G. (1968). «The structure of the placenta in the twin transfusion syndrome». *Biology of the Neonate*. 12 : 121-35.
- Akaike, H. (1987). «Factor analysis and AIC». *Psychometrika*. 52 : 317-22.
- Alp, I. E. (1994). «Measuring the size of working memory in very young children : the imitation sorting task» . *International Journal of Behavioral Development*. 17 : 125-141
- Babler, J.W., (1978). «Prenatal origins of dermatoglyphics». *American Journal of Physical Anthropology* 48: 21-8.
- Beekmans, K., Thiery, E., Derom, C., Vernon, P.A., Vlietinck, R., & Derom, R. (1993). «Relating type of placentation to later intellectual development in monozygotic (MZ) twins (abstr.)». *Behavior Genetics* 23: 547-8
- Benirschke, K. (1961). «Accurate recording of twin placentation. A plea to the obstetrician ». *Obstetrical Gynecology*. 18: 334-47.
- Benirschke, K. & Driscoll, S.G. (1967). *The Pathology of the Human Placenta*. New-York. Springer-Verlag.
- Benson, J.B., Cherny, S.S., Haith, M.M. & Fulker, D.W. (1993). Rapid assessment of infant predictors of adult IQ : Midtwin midparent analyses». *Developmental Psychology*. 29 (3) : 434-47.
- Blekher, T., Christian, J. C., Abel, L.A. & Yee, R.D. (1998). Influences of chorion type on saccadic eye movements in twins. *Investigative Ophthalmology and Visual Science*. 39 : 2186-90.
- Bogle, A.C., Reed, T., Norton, J.A. (1994). «Within-pair differences in a-b ridge count asymmetry in monozygotic twins: evidence for a placental proximity effect ». *Human Heredity* 44: 162-168.
- Boklage, C.E. (1981). « On the timing of monozygotic twinning events ». *Twin Research 3: Twin Biology and Multiple Pregnancy*. New York, Alan R. Liss, pp.155-65.
- Bourne, G.H. (1963). *The Human Amnion and Chorion*. London. Lloyd-Duke.
- Boyd, J.D. & Hamilton, W.J. (1970). *The Human Placenta*. Cambridge. Heffer.
- Brown, B. (1977). «Placentation effects on birthweight and I.Q. in MZ twins». Paper presented at the meeting of the Society for Research in Child Development, New Orleans.

- Bryan, E.M. (1977). « IgG deficiency in association with placental oedema ». *Early Human Development* 1: 133-43.
- Bryan, E.M. & Slavin, B. (1974). « Serum IgG levels in feto-fetal transfusion syndrom » *Archives of Diseases in Childhood*. 49: 908-10.
- Bryan, E.M., Slavin, B. & Nicholson, E. (1976). « Serums Immunoglobulins in multiple pregnancy. *Archives of Diseases in Childhood*. 51: 354-9.
- Bulmer, M.G. (1970). *The Biology of Twinning in Man*. Oxford. Clarendon Press.
- Buzzard, I.M., Uchida, I.A., Norton, J.A. & Christian, J.C. (1983). « Birth weight and placental proximity in like-sexed twins ». *American Journal of Human Genetics*. 35: 318-23.
- Cameron, A.H. (1968). « The Birmingham twin survey ». *Proceedings of the Royal Society of Medicine*. 61: 229-34.
- Canfield, R. L. & Smith, E. G. (1996). «Number-based expectations and sequential enumeration by 5-month-old infants». *Developmental Psychology*. 32 (2) : 269-79.
- Canfield, R. L., Wilken, J & Schmerl, L. (1995). «Age-related change and stability of individual differences in infant saccade reaction time». *Infant Behavior and Development*. 18 (3) : 351-358.
- Cardon, L.R. & Fulker, D.W. (1991) «Sources of continuity in infant predictors of later IQ». *Intelligence*. 15 (3) : 279-293.
- Clementz, B.A., Mc Dowell, J.E. & Zisook, S. (1994). Saccadic system functioning among schizophrenia patients and their first-degree biological relatives. *Journal of abnormal Psychology*. 103 : 277-87.
- Corey, L.A., Nance, W.E., Kang, K.W. & Christian, J.C. (1979). « Effects of type of placentation on birthweight and its variability in monozygotic and dizygotic twins». *Acta Genetica Medicae et Gemellologicae*. 28: 35-40.
- Corney, G. (1975). « Placentation ». in *Human Multiple Reproduction*, MacGillivray, I., Nylander, P.P.S. & Corney, G., Chapitre 3, pp.40-76. London. W.B. Saunders
- Corney, G. (1978) « Twin placentation and some effects on twins of known zygosity ». *Twin Research I: Biology and Epidemiology*, Alan R. Liss, New York, pp.9-16.
- Corney, G., Robson, E.B. & Strong, S.J. (1972). «The effect of zygosity on the birth weight of twins ». *Annals of Human Genetics*. 36: 45-59

- Davis, J. O. & Phelps, J. A. (1995) «Twins with schizophrenia : genes or germs». *Schizophrenia Bulletin*. 21 (1) : 13-18.
- Davis, J.O., Phelps, J. A. & Bracha, S. (1995). «Prenatal development of monozygotic twins and concordance for schizophrenia». *Schizophrenia Bulletin*. 21 (3) : 357-366.
- Derom, C., Derom, R., Vlietinck, R., Van Den Berghe, H. & Thiery, M. (1987). «Increased monozygotic twinning rate after ovulation induction ». *Lancet*, i, 1236.
- DiLalla, L. F., Thompson, L.A., Plomin, R., Phillips, K., Fagan, J.F., Haith, M. M., Cyphers, L.H. & Fulker, D.W. (1990). «Infant predictors of preschool and adult IQ : a study of infant twins and their parents». *Developmental Psychology* . 26 : 759-69.
- Fox, H. (1978). *The Placenta in multiple Pregnancy : Pathology of the placenta*. Philadelphie, P.A. Saunders.
- Fujikura , T. & Froehlich, L. (1971).« Twin placentation and zygosity ». *Obstetrical Gynecology* 37: 34-43
- Gessner, I.H. (1966). «Spectrum of congenital cardiac anomalies produced in chicks embryos by mechanical interference with cardiogenesis ». *Circulation Research*. 18: 625-33.
- Goldstein, H. (1995). *Statistical Multilevel Models*. Londres, Edward Arnold.
- Haith, M.M., Hazdan, C. & Goodman, G.S. (1988). «Expectation and anticipation of dynamic visual events by 3.5-month-old babies». *Child Development*. 59 : 467-79.
- Hyttén, F.E. & Leitch, I. (1964). *The Physiology of Human Pregnancy*. Oxford. Blackwell.
- Jacobson, S.W. (1998). «Specificity of neurobehavioral outcomes associated with prenatal alcohol exposure». *Alcoholism : Clinical & Experimental Research*. 22 : 313-320
- James, W.H. (1978). « A note on the epidemiology of acardiac monsters ». *Teratology*. 16: 211-6.
- Jolicoeur, P. (1991). *Introduction à la biométrie*. Montréal, Décarie.
- Kaplan, C. & Benirschke, K. (1979). «The acardiac anomaly : new case reports and current status». *Acta Genetica Medicae et Gemellologicae*. 28: 51-9.
- Kempthorne, O. & Osborne, R.H. (1961). «The interpretation of twin data». *American Journal of Human Genetics*. 13: 320-39.
- Levy, D. L., Holzman, P.S., Matthyse, S. & Mendell , N.R. (1993). «Eye tracking dysfunction and schizophrenia : a critical perspective». *Schizophrenia Bulletin*. 19 : 461-536

- MacGillivray, I., Campbell, D.M., Thompson, B. (1988). *Twinning and Twins*. John Wiley and sons Ltd. New York.
- Machin, G., Bamforth, F., Innes, M. & Mc Nichol, K. (1995). «Some perinatal of monozygotic twins who are dichorionic». *American Journal of Medical Genetics* . 55 : 71-76.
- Machin, G., Still, K. & Lalani, T. (1996). «Correlations of placental vascular anatomt and clinical outcomes in 69 twin pregnancies». *American Journal of Medical Genetics*. 61 : 229-236
- Melnick, M. & Myriantopoulos, N.C. (1979). «The effects of chorion type on normal and abnormal developmental variation in monozygous twins». *American Journal of Medical Genetics* .4: 147-56.
- Melnick, M., Myriantopoulos, N.C. & Christian, J.C. (1978). «The effects of chorion type on variation in IQ in the NCPP twin population». *American Journal of Human Genetics*. 30: 425-33.
- Mensier, , A., Lopes, P. & Boog, G. (1993) «Echographie et Gémellité». *Revue Française de Gynécologie et d'Obstétrique*. 2 : 69-71.
- Milham, S. (1966) «Symmetrical conjoined twins : an analysis of the birth records of 22 sets». *Journal of Peditry*. 69: 643-7.
- Mulvihill, J.J., & Smith, D.W. (1969). «The genesis of dermatoglyphics». *Journal of Peditry* 75: 579-89.
- Nylander, P.P.S. (1970).« Placental forms and zygoty determination of twins in Ibadan, Western Nigeria». *Acta Genetica Medicae et Gemellologicae* .19: 49-54.
- Nylander, P.P.S. & Corney, G. (1977). «Placentation and zygoty of twins in northern Nigeria». *Annals of Human Genetics* 40: 323-9.
- Nylander, P.P.S. & Osunkoya, B.O. (1970). «Unusual monochorionic placentation with heterosexual twins». *Obstetrical Gynecology* 36:621-5.
- Pérusse, D. (1995). «The Quebec Longitudinal Twin Study of Infant Temperament». *American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*. New Orleans
- Pérusse, D. & Boulerice, B. (s.d.). «Rethinking the influence of the family environment in genetically informed models of human behavior». Soumis à *Behavioral and Brain Sciences*
- Pérusse, D., Malo, J., Turecki, G., Rouleau, G., Tremblay, M., Héroux, D., Boivim, M. & Tremblay, R. (s.d.). «Diagnosing zygoty in infant twins : parent report, DNA analysis, blood typing and chorionicity».

- Potter, E.L. & Craig, J.M. (1976). *Pathology of the Fetus and the infant, 3e édition*. Yearbook Medical Publishers, Chicago, pp.220-1.
- Ramos-Arroyo, M.A., Ulbright, T.M., Yu, P.L. & Christian, J.C. (1988). Twin study: Relationship between birthweight, zygosity, placentation and pathologic placental changes». *Acta Genetica et Medicae Gemellologicae*. 37: 229-38.
- Rausen, A.R., Seki, M. & Strauss, L. (1965). «Twin transfusion Syndrome. A review of 19 cases studied at one institution». *Journal of Pediatrics*, 66: 613-28.
- Reed, T., Uchida, I.A., Norton, J.A. & Christian, J.C. (1978). «Comparisons of dermatoglyphic patterns in monochorionic and dichorionic monozygotic twins». *American Journal of Human Genetics* 30: 383-391.
- Reed, T., Evans, M.M., Norton, J.A. & Christian, J.C. (1979). «Maternal effects on fingertip dermatoglyphics». *American Journal of Human Genetics* 31: 315-23.
- Reed, T., Christian, J.C., Wood, P.D. & Schaefer, E.J. (1991a). «Influence of placentation on high density lipoproteins in adult males : the NHLBI twin study». *Acta Geneticae Medicae et Gemellologiae*. 26 :83-86.
- Reed, T., Carmelli, D., Rosenman, R.H. (1991b).« Effects of placentation on selected Type A behaviors in adult males in the National Heart, Lung, and Blood Institute (NHLBI) Twin Study ». *Behavior Genetics* 21: 9-19.
- Rose, R.J., Uchida, I.A., & Christian, J.C. (1981). «Placentation effects on cognitive resemblance of adult monozygotes». *Twin Research 3: Intelligence, Personality and Development*. Alan R. Liss, New York, pp. 35-42.
- Rhydström, H. (1994). Discordant birthweight and late fetal death in like-sexed and unlike-sexed twin pairs : a population-based study. *British Journal of Obstetrics and Gynaecology*. 101 : 765-9.
- Satterthwaite, F. E. (1946). «An approximate distribution of estimates of variance components». *Biometrics Bulletin*. 2 : 110-114.
- Schreider, E. (1964).« Recherches sur la stratification des caractères biologiques». *Biotypologie*. 25 : 105-135.
- Sokol, D.S., Moore, C.A., Rose, R.J., Williams, C.J., Reed, T., & Christian, J.C. (1995). «Intrapair differences in personality and cognitive ability among young monozygotic twins distinguished by chorion type». *Behavior Genetics*. 25: 457-66.

- Spitz, E., Carlier, M., Vacher-Lavenu, M.-C., Reed, T., Moutier, R., Busnel, M.-C. & Roubertoux, P. (1996). «Long-term effect of prenatal heterogeneity among monozygotes». *Canadian Psychology*, 15 (3): 283-308.
- Strong, S.J. & Corney, G. (1967). *The Placenta in Twin Pregnancy*. Oxford. Pergamon Press
- Vlietinck, R., Derom, C., Beunen, G., Thiery, E., Carels, C., Danckerts, M., Fagard, R., Thomis, M. & Derom, R. (1995). «The influence of prenatal factors on the assumptions of the heritability estimates». Paper read at 8th International Congress on Twin Studies, Richmond, Virginia, May 28-June 1.
- Vlietinck, R., Derom, C., Neale, M.C., Maes, H., Van Loon, H., Derom, C. & Thiery, M. (1989). «Genetic and environmental variation in the birth weight of twins». *Behavior Genetics* 19: 51-61.
- Welch, P., Black, K.N., & Christian, J.C. (1978). «Placental type and Bayley Development Scores in 18-month-old twins». *Twin Research 1: Psychology and Methodology*. Alan R. Liss. New York, pp.145-150.
- Zimmerman, A.A. (1967). «Embryologic and anatomic considerations of conjoined twins». *Birth Defects: Original Articles Series*, II(1), 18-27.

REMERCIEMENTS

Je tiens à remercier mon directeur de recherche, le Dr Daniel Pérusse, pour son support intellectuel, technique et financier au cours des dernières années.

J'adresse également de sincères remerciements au Dr Raymond Baillargeon et au Dr David Laplante du GRIP pour m'avoir permis d'accéder aux données cognitives ainsi qu'au Dr Bernard Boulerice pour m'avoir initié à la modélisation hiérarchique à effets aléatoires.

D'autres remerciements vont au Dr Francis Forest, qui fut pour moi d'un secours considérable depuis le tout début de ma maîtrise. Merci également aux amis, François Guimont, Martin Latreille, David Bernier et Luc Sigouin pour les discussions stimulantes et les commentaires constructifs.

Merci enfin à ma famille : mes parents, Claudette Charlebois et Jean-Yves Billette, mon frère, Patrick et, tout spécialement, ma compagne Isabelle dont le soutien constant fut plus qu'apprécié.