

Direction des bibliothèques

AVIS

Ce document a été numérisé par la Division de la gestion des documents et des archives de l'Université de Montréal.

L'auteur a autorisé l'Université de Montréal à reproduire et diffuser, en totalité ou en partie, par quelque moyen que ce soit et sur quelque support que ce soit, et exclusivement à des fins non lucratives d'enseignement et de recherche, des copies de ce mémoire ou de cette thèse.

L'auteur et les coauteurs le cas échéant conservent la propriété du droit d'auteur et des droits moraux qui protègent ce document. Ni la thèse ou le mémoire, ni des extraits substantiels de ce document, ne doivent être imprimés ou autrement reproduits sans l'autorisation de l'auteur.

Afin de se conformer à la Loi canadienne sur la protection des renseignements personnels, quelques formulaires secondaires, coordonnées ou signatures intégrées au texte ont pu être enlevés de ce document. Bien que cela ait pu affecter la pagination, il n'y a aucun contenu manquant.

NOTICE

This document was digitized by the Records Management & Archives Division of Université de Montréal.

The author of this thesis or dissertation has granted a nonexclusive license allowing Université de Montréal to reproduce and publish the document, in part or in whole, and in any format, solely for noncommercial educational and research purposes.

The author and co-authors if applicable retain copyright ownership and moral rights in this document. Neither the whole thesis or dissertation, nor substantial extracts from it, may be printed or otherwise reproduced without the author's permission.

In compliance with the Canadian Privacy Act some supporting forms, contact information or signatures may have been removed from the document. While this may affect the document page count, it does not represent any loss of content from the document.

Université de Montréal

Nature-Culture et développement de l'anxiété chez l'enfant

par
Véronique Daneault

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 M. Sc. en anthropologie

février 2008

Véronique Daneault, © 2008



**Université de Montréal
Faculté des études supérieures**

**Ce mémoire intitulé :
Nature-Culture et développement de l'anxiété chez l'enfant**

**présenté par :
Véronique Daneault**

a été évalué par un jury composé des personnes suivantes :

**Bernard Chapais
président-rapporteur**

**Daniel Pérusse
directeur de recherche**

**Mario Beauregard
codirecteur**

**Gilles Bibeau
membre du jury**

Résumé

Dans le cadre de l'Étude des jumeaux nouveau-nés du Québec (ÉJNQ), et sur la base des méthodes en génétique quantitative, les tendances à l'anxiété de séparation et à l'anxiété généralisée ont été évaluées à l'aide du test auto-révélé *Le Dominique Interactif* chez 596 jumeaux monozygotes (MZ) et dizygotes (DZ) âgés de 8 ans. L'estimation de l'apport des composantes génétiques et environnementales aux deux phénotypes à l'étude a été réalisée dans la perspective du débat Nature-Culture. Les modèles obtenus suite à l'analyse de nos données permettent d'estimer la proportion des influences liées aux gènes à effets additifs (A), à l'environnement commun (C), à l'environnement unique à l'individu (E), et à des effets non génétiques liés à la zygote (Z), qui peuvent contribuer à une surestimation de l'héritabilité. Dans le cas de l'anxiété de séparation, c'est un modèle ZCE qui s'ajuste le mieux aux données, selon des proportions de $z^2 = 44,49 \%$, $c^2 = 26,77 \%$ et $e^2 = 28,74 \%$. Pour l'anxiété généralisée, le modèle retenu est un AE, avec des estimations d'influences génétiques (a^2) de 44,06 % et d'effets de l'environnement unique (e^2) de 55,94 %. Alors que l'anxiété de séparation ne semble donc pas influencée par des facteurs d'ordre génétique, l'anxiété généralisée paraît modérément modulée par ce type d'influence. Cependant, des données sur l'anxiété de séparation, l'anxiété et les troubles intériorisés ont également été recueillies à l'aide des questionnaires *BEH-mère*, *BEH-enseignant* et par la tâche *PEI*, qui permet une évaluation par les pairs des jumeaux à l'école. Les corrélations intra-classes révèlent la présence d'un important effet artéfactuel lié au degré de dépendance (jumeau-cojumeau) de l'informateur, ce qui entraîne une surestimation systématique de l'héritabilité. Il semble donc primordial de tenir compte de l'effet non génétique lié à la zygote (Z) dans les études de jumeaux. **Mots-clés** Génétique quantitative ; génétique du

comportement humain ; anthropologie biologique ; débat Nature-Culture ; émotions ;
anxiété de séparation ; anxiété généralisée.

Summary

The objective of this project was to estimate the genetic-environmental aetiology of separation and general anxiety in the context of the Nature-Nurture debate. Separation and general anxiety was measured in 596 8-year-old monozygotic (MZ) and dizygotic (DZ) twins belonging to the Quebec Newborn Twin Study (QNTS) using the self-report *Dominic Interactive*, *BEH*-mother, *BEH*-teacher questionnaires and with the *PEI* task addressed to peers of the twins in the school. Models obtained from our quantitative genetic analyses enable us to estimate the proportion of additive genetic effects (A), common environmental influences to both twins (C), unique environmental effects (E) to each twin, and artefactual non-genetic effects linked to zygosity (Z) for each phenotype. The best-fitting model for separation anxiety was a ZCE model, with percentage of explained phenotypic variance for $z^2 = 44.49\%$, $c^2 = 26.77\%$ and $e^2 = 28.74\%$. General anxiety yielded an AE model, with $a^2 = 44.06\%$ and $e^2 = 55.94\%$. While separation anxiety, as measured here did not seem to be under genetic influence, general anxiety appeared to be moderately heritable. However, other data from the *BEH* questionnaires to mothers and teachers and from the *PEI* peer-evaluation showed a major overestimation effect of twin-cotwin informant dependency on heritability. These last results suggest that a Z effect, which correspond to the artefactually inflated resemblance assessment for MZ compared to DZ twins, is present in the twin design. It therefore appears crucial to test for such an effect in twin studies.

Key words Quantitative genetics; human behaviour genetics; biological anthropology; Nature-Nurture debate; twin design; emotion; separation anxiety; general anxiety.

Table des matières

Résumé	iii
<i>Summary</i>	v
Liste des tableaux	x
Liste des figures	xii
Liste des sigles et des abréviations	xiii
Dédicace	xv
Remerciements	xvi

CHAPITRE 1 : INTRODUCTION

1.1 Introduction.....	2
1.2 Débat Nature-Culture.....	4
1.3 Sujet de la recherche.....	5
1.4 Cadre conceptuel.....	6
1.5 Le devis de jumeaux.....	12

CHAPITRE 2 : CONCEPTS CLÉS

2.1 Concepts clés.....	21
2.2 Émotions.....	21
2.3 Régulation émotionnelle.....	24
2.4 Stress, peur et anxiété.....	25
2.5 Anxiété.....	30
2.5.1 Anxiété d'état et anxiété de trait.....	31
2.5.2.Particularités liées à l'anxiété.....	32

2.5.3 Anxiété chez l'enfant et stades de développement psychosocial.	
.....	33
2.5.4 Anxiété normale et anxiété pathologique.....	34
2.5.5 Prévalences et caractéristiques des troubles anxieux.....	37
2.5.6 Anxiété de séparation.....	38
2.5.7 Anxiété généralisée.....	42

CHAPITRE 3 : Recension des écrits

3.1 Recension des écrits.....	45
3.2 Études animales.....	45
3.3 Études de jumeaux.....	49
3.3.1 Études de jumeaux sur l'anxiété.....	50
3.3.1.1 Informateur.....	50
3.3.1.2 Sexe.....	51
3.3.1.3 Âge.....	52
3.3.1.4 Proportions relatives des variables latentes.....	52
3.3.1.5 Anxiété et dépression.....	54
3.3.1.6 Pour conclure.....	55
3.4 Variables reliées à l'anxiété.....	56
3.4.1 Tempérament.....	56
3.4.2 Neuroticisme.....	57
3.4.3 Stress.....	58
3.4.4 Influences environnementales familiales.....	59
3.4.5 Influences environnementales : relation avec les pairs.....	61
3.4.6 Pour conclure.....	63

3.5 Pertinence, objectifs et hypothèses de recherche.....	63
---	----

CHAPITRE 4 : MÉTHODOLOGIE

4.1 Méthodes d'évaluation.....	68
4.2 <i>Le Dominique Interactif</i>	68
4.3 <i>BEH</i> et <i>PEI</i>	71
4.4 Échantillon : Étude des jumeaux nouveau-nés du Québec (ÉJNQ)...	72
4.5 Cueillette des données.....	73
4.6 Méthodes statistiques.....	74

CHAPITRE 5 : RÉSULTATS

5. Résultats.....	82
5.1 Statistiques descriptives : <i>Le Dominique Interactif</i>	82
5.2 Corrélation entre les deux variables dépendantes.....	83
5.3 Analyses multi-niveaux : <i>Le Dominique Interactif</i>	83
5.3.1 Modèles saturés	83
5.3.2 Modèles saturés avec limitation par le sexe :	
moyennes et corrélation intra-classes.....	84
5.3.3 Modèles saturés sans limitation par le sexe :	
moyennes et corrélations intra-classes.....	86
5.4 Corrélations intra-classes : <i>BEH</i> et <i>PEI</i>	87
5.5 Comparaison des corrélations intra-classes selon la dépendance liée à l'informateur.....	91
5.6 Ajustement des modèles par variable : <i>Le Dominique Interactif</i> ...	94
5.6.1 Anxiété de séparation.....	95

5.6.2 Anxiété généralisée.....	98
--------------------------------	----

CHAPITRE 6 : DISCUSSION & CONCLUSION

6.1 Discussion.....	104
6.2 Limites de la recherche.....	111
6.3 Conclusion.....	113
6.4 Ouverture.....	114
Bibliographie.....	116
Annexes.....	128

Liste des tableaux

Tableau 1 : Corrélation entre l'anxiété de séparation et l'anxiété généralisée.	83
Tableau 2 : Analyse génétique des tendances à l'anxiété de séparation (SAD) mesurées par le <i>Dominique Interactif</i> , avec limitation par le sexe.....	84
Tableau 3 : Analyse génétique des tendances à l'anxiété généralisée (GAD) mesurées par le <i>Dominique Interactif</i> , avec limitation par le sexe.....	85
Tableau 4 : Analyse génétique des tendances à l'anxiété de séparation (SAD) mesurées par le <i>Dominique Interactif</i> , sans limitation par le sexe	86
Tableau 5 : Analyse génétique des tendances à l'anxiété généralisée (GAD) mesurées par le <i>Dominique Interactif</i> , sans limitation par le sexe.....	86
Tableau 6 : Analyse génétique des tendances à l'anxiété sur la base du <i>BEH</i> -mère, jumeaux dans la même classe.....	88
Tableau 7 : Analyse génétique des tendances à l'anxiété sur la base du <i>BEH</i> -mère, jumeaux dans des classes différentes.....	88
Tableau 8 : Analyse génétique des tendances à l'anxiété de séparation sur la base du <i>BEH</i> -enseignant jumeaux dans la même classe.....	89
Tableau 9 : Analyse génétique des tendances à l'anxiété de séparation sur la base du <i>BEH</i> -enseignant jumeaux dans des classes différentes.....	89
Tableau 10 : Analyse génétique des tendances à l'anxiété sur la base du <i>BEH</i> -enseignant jumeaux dans la même classe.....	90
Tableau 11 : Analyse génétique des tendances à l'anxiété sur la base du <i>BEH</i> -enseignant jumeaux dans des classes différentes.....	90
Tableau 12 : Analyse génétique des tendances envers les troubles intériorisés sur la base du <i>PEI</i> remplis par les pairs, jumeaux dans la même classe.....	91

Tableau 13 : Analyse génétique des tendances envers les troubles intériorisés sur la base du <i>PEI</i> remplis par les pairs, jumeaux dans des classes différentes.....	91
Tableau 14 : Modélisation multi-niveaux pour l'anxiété de séparation (SAD) (avec limitation par le sexe).....	96
Tableau 15 : Modélisation multi-niveaux pour l'anxiété de séparation (SAD) (différence de moyennes entre les MZ et DZ).....	96
Tableau 16 : Modélisation multi-niveaux pour l'anxiété de séparation (SAD) (avec limitation par le sexe et moyennes différentes pour MZ-DZ).....	97
Tableau 17 : Modélisation multi-niveaux pour l'anxiété de séparation (SAD) sans limitation par le sexe.....	98
Tableau 18 : Modélisation multi-niveaux pour l'anxiété généralisée (GAD) (avec limitation par le sexe).....	99
Tableau 19 : Modélisation multi-niveaux pour l'anxiété généralisée (GAD) (différence de moyennes entre les MZ et DZ).....	100
Tableau 20 : Modélisation multi-niveaux pour l'anxiété généralisée (GAD) (avec limitation par le sexe et moyennes différentes pour MZ-DZ).....	101
Tableau 21 : Modélisation multi-niveaux pour l'anxiété généralisée (GAD) sans limitation par le sexe.....	101
Tableau 22 : Tableau récapitulatif des modèles qui s'ajustent le mieux aux données.....	102

Liste des figures

Figure 1 : Histogramme des tendances à l'anxiété de séparation.....	82
Figure 2 : Diagramme Q-Q des tendances à l'anxiété de séparation.....	82
Figure 3 : Histogramme des tendances à l'anxiété généralisée.....	82
Figure 4 : Diagramme Q-Q des tendances à l'anxiété généralisée.....	82
Figure 5 : Graphique des corrélations intra-classes pour l'anxiété de séparation selon la dépendance de l'informateur.....	92
Figure 6 : Graphique des corrélations intra-classes selon la dépendance de l'informateur pour l'anxiété (<i>BEH</i>), l'anxiété généralisée (<i>Dominique Interactif</i>) et les troubles intériorisés (<i>PEI</i>).....	93

Liste des sigles et abréviations

ACE : modèle tenant compte de l'influence des gènes à effets additifs (A), de l'environnement commun (C) et de l'environnement unique (E)

ADE : modèle tenant compte de l'influence des gènes à effets additifs (A), des gènes à effets non additifs (D) et de l'environnement unique (E)

AE : modèle tenant compte de l'influence des gènes à effets additifs (A) et de l'environnement unique (E)

CE : modèle tenant compte de l'influence des facteurs de l'environnement commun (C) et de l'environnement unique (E)

DI : *Dominique Interactif*

DSM-IV : *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fourth Edition*

DZ : (jumeaux) dizygotes

E : modèle tenant compte uniquement de l'influence de l'environnement unique (E)

ÉJNQ : Étude des jumeaux nouveaux-nés du Québec

MZ : (jumeaux) monozygotes

SAD : *Separation Anxiety Disorder* (Trouble d'anxiété de séparation)

GAD : *Generalized Anxiety Disorder* (Trouble d'anxiété généralisée)

ZCE : modèle tenant compte de l'influence des effets de la zygote (Z), de l'environnement commun (C) et de l'environnement unique (E)

À mes parents,
Monique Antaya et Réjean Daneault,

Remerciements

Ce mémoire représente trois années d'apprentissage, de formation, de recherche et de travail qui ont alimenté chez moi une réflexion soutenue sur l'importance des émotions et leurs impacts dans notre vie au quotidien. Je prends ces quelques lignes pour remercier les personnes qui m'ont épaulée au cours de cette expérience et pour leur exprimer ma reconnaissance.

Tout d'abord, je tiens à remercier mon directeur de recherche, le docteur Daniel Pérusse, qui a su, tout au long de ce cheminement, me guider à travers les divers aspects de la recherche scientifique et me permettre d'approfondir plusieurs aptitudes nécessaires à l'accomplissement d'études supérieures. Il m'a offert l'occasion de m'initier à la recherche à ses côtés et j'ai eu la chance de profiter de ses excellents conseils et de son expérience. Je remercie également le docteur Mario Beauregard pour son intérêt envers mon développement intellectuel et pour ses suggestions qui m'ont permis de mener à bien mon projet de recherche.

Je remercie aussi monsieur Alain Girard qui m'a grandement aidée pour les analyses statistiques, et pour qui, les statistiques n'ont aucun secret.

Je remercie également les familles qui ont participé à l'Étude des jumeaux nouveau-nés du Québec (ÉJNQ) et qui ont permis, de par leur engagement dans ce programme longitudinal de recherche, l'avancement des sciences. Les membres du personnel du groupe de recherche sur l'inadaptation psychosociale chez l'enfant (GRIP) sont également à remercier puisque sans eux, le processus de recherche ne pourrait suivre son cours.

De plus, je ne peux passer sous silence l'importance du soutien que j'ai reçu de la part de ma famille et de mes proches. Je tiens donc à remercier mes parents qui ont, depuis le début de mes études universitaires, suivis mon parcours. De par leur présence, ils m'ont permis de mener à bien mes études en assurant, en plus d'un appui financier, un support affectif sans égal. Je les remercie de leurs encouragements et je leur exprime toute ma gratitude. Aussi, je tiens à remercier Éric Massé qui a été présent, et ce, inconditionnellement, tout au long de mon parcours. Sa rigueur d'esprit ainsi que l'omniprésence de son scepticisme m'ont obligée de pousser mon potentiel et mes aptitudes scientifiques à leur maximum. Merci de m'avoir critiquée puisque cela m'a aidé à faire avancer mes idées et à mieux les articuler. Je souligne également l'appui de mes deux sœurs, Ariane et Catherine, qui, de par leur présence et leur écoute, ont su m'encourager.

En terminant, je tiens à remercier les professeurs Michelle Drapeau, Jean-Michel Vidal, Jean Prud'homme et Bernard Chapais, sans oublier Daniel Pérusse et Mario Beauregard qui ont été pour moi des sources d'inspiration ainsi que des modèles à suivre.

CHAPITRE 1 : INTRODUCTION

1.1 Introduction

Les recherches sur la compréhension du comportement humain sont nombreuses et variées et requièrent aujourd'hui, selon la complexité du sujet, une approche pluridisciplinaire. Tel que souligné par le modèle écologique (1979) et ensuite bioécologique (1993) de Bronfenbrenner, ces recherches exigent la considération de divers niveaux d'influence et la mise en perspective de la nature complexe des interrelations qui unissent l'individu à son environnement. Lorsqu'il est question du développement psychologique et des phénotypes comportementaux liés aux aspects émotionnels et cognitifs, il est également profitable d'adopter un point de vue global.

Le domaine de l'anthropologie, de par son interdisciplinarité, permet l'étude de l'être humain tout en considérant l'importance de plusieurs types d'influences dont celles d'ordre génétique, biologique, psychologique, familial, social et culturel. Dans une tentative de compréhension de l'une ou l'autre des dimensions du comportement, un tel contexte de recherche favorise une interprétation systémique des phénomènes étudiés. Dans le présent mémoire, nous aborderons certains aspects affectifs du développement humain selon une perspective bio-anthropologique.

Les phénomènes émotionnels ont, de tout temps, suscités beaucoup d'intérêt. Il y a plus de deux mille ans, par l'élaboration de sa théorie des humeurs, Hippocrate (460-370 BC) démontrait une attention particulière envers les dimensions affectives du comportement. En 1872, Charles Darwin créait un courant évolutionniste relatif à l'étude des émotions en proposant une taxonomie de celles-ci (Darwin, 1890) et en soulignant l'universalité de l'expression de la colère, du dégoût, de la peur, de la joie, de la tristesse et de la surprise (Bril & Lehalle, 1988). Darwin proposa que les

émotions particulières et leurs expressions avaient persisté au cours de l'évolution parce qu'elles possédaient une valeur adaptative (Beck, 2000). William James (1884) fut ensuite parmi les premiers à élaborer une théorie de l'émotion (modèle James-Lange). Il expliquait les affects sur la base de leurs particularités physiologiques et par la participation du système nerveux et des réactions viscérales (Bear *et al*, 1997). Le neurologue James Papez proposa ensuite, en 1937, l'existence d'un système des émotions, le « circuit de Papez » (Beck, 2000). Papez faisait alors l'hypothèse qu'un groupe de circuits au centre du cerveau constituait un réseau neural sous-jacent à l'expérience émotionnelle et aux comportements (Beck, 2000). En 1952, le neuroanatomiste Paul MacLean donna naissance au concept de « système limbique », plus complexe que le « circuit de Papez », pour désigner les structures cérébrales engagées dans la réponse émotionnelle (Bear *et al*, 1997). Plus récemment, Izard (1977) mena certains travaux sur les variations culturelles de l'expression des affects. Suite à ses observations, il détermina l'existence d'émotions fondamentales, selon lui innées et universelles, envisagées selon trois niveaux de manifestations : le substrat neuronal, l'expression neuro-motrice essentiellement faciale et l'expérience subjective (Bril & Lehalle, 1988). Selon Izard (1977), les émotions fondamentales interagissent entre elles pour constituer des affects plus complexes et les facteurs culturels, en particulier la socialisation des enfants, jouent un rôle important lors de la conceptualisation de l'expression et de l'intensité des divers phénomènes émotionnels (Bril & Lehalle, 1988). Par son programme de recherche interculturel, Robert Ekman (1980) a également contribué à la compréhension des émotions (Beck, 2000). Qualifiant lui-même son projet de « neuroculturel », il a proposé que le système biologique et la culture influencent la réaction émotionnelle, les règles

appries affectant celle-ci, alors qu'elle est d'abord modelée par le programme inné des affects (Lutz & White, 1986).

Cette recension non exhaustive des perspectives par lesquelles les émotions peuvent être abordées met en évidence les nombreux points de vue à considérer dans l'étude de l'affectivité. Les recherches visant une meilleure compréhension des phénomènes émotionnels semblent donc avoir traversé le temps et les disciplines. Une telle attention envers les affects n'est toutefois pas surprenante puisque leur importance est généralement reconnue dans le développement comportemental. D'après le modèle écologique de Bronfenbrenner (1979, 1993), le système motivationnel, propriété de l'individu, lui-même compris à l'intérieur du réseau social, renferme certaines composantes clés à la base du comportement, dont les systèmes émotionnel et cognitif (Paquette & Ryan, 2001). Ces ensembles d'éléments structurés sont au cœur du comportement et de son développement. Les émotions feraient ainsi partie du système motivationnel de l'être humain en plus d'être une composante intégrante de la culture et de la socialisation (Izard, 1983). Une meilleure compréhension des différents phénomènes affectifs permettrait de mieux saisir les mécanismes de fonctionnement fondamentaux de la nature humaine.

1.2 Débat Nature-Culture

Malgré que le domaine de l'anthropologie permette une meilleure validité écologique du construit des émotions (Izard, 1983), la recherche sur ce sujet n'a pas échappé à la controverse entourant le débat Nature-Culture. En 1986, dans leur article intitulé « The Anthropology of Emotions », Catherine Lutz et Geoffrey M. White proposaient que la distinction Nature-Culture structure toujours de manière

improductive le discours anthropologique des émotions. Par le passé, ce débat, qui implique des points de vue divergents sur le rôle des influences de la nature (innées) et de la culture (acquises) quant au comportement et à son développement, a alimenté beaucoup de controverses et fait l'objet de discussions enflammées entre chercheurs d'orientations et d'intérêts divers. Aujourd'hui, les théories modernes du développement considèrent que les influences de la génétique et de l'environnement participent toutes deux à la croissance et à la maturation de l'être humain (Paquette & Ryan, 2001). Délimiter les apports respectifs de ces deux grandes catégories d'influences demeure toutefois une préoccupation omniprésente.

Depuis quelques années, certains chercheurs s'emploient à réunir les diverses perspectives entourant l'explication des émotions et proposent que, dorénavant, le grand défi consiste à concilier la variabilité culturelle des affects avec leurs bases biologiques universelles (Shore, 1993). Il semble ainsi profitable d'adopter le point de vue selon lequel « l'universalité et le relativisme culturel constituent deux aspects complémentaires d'une même problématique qui traduisent simultanément la profonde unité de l'espèce humaine et la richesse de sa diversité » (Damasio, 1995). Pour rendre compte de la complexité inhérente à l'être humain, une meilleure estimation des influences de la nature par rapport à celles de la culture pour de nombreux phénotypes est donc toujours d'actualité.

1.3 Sujet de la recherche

Dans la longue histoire de l'intérêt des hommes pour les émotions, l'étude de l'anxiété chez l'enfant a longtemps été négligée. Ce n'est qu'à la fin du 19^e et au début du 20^e siècle que certains chercheurs se sont intéressés au développement et

aux conséquences pathologiques de l'anxiété chez les jeunes (Klein & Last, 1989). Kierkegaard (1944) fut le premier à examiner les origines de ce phénomène affectif au cours du développement (Klein & Last, 1989). Il avait souligné que l'enfant expérimente un sentiment diffus et subjectif d'anxiété lorsqu'il devient conscient de lui-même, approximativement entre l'âge d'un et trois ans, soit au moment où il peut envisager sa liberté ainsi que les choix et les conflits qui en résultent (Klein & Last, 1989).

Dans la présente recherche, nous examinerons deux formes d'anxiété chez l'enfant, l'anxiété de séparation et l'anxiété généralisée. Notre objectif consistera à estimer, à l'aide du cadre conceptuel de la génétique du comportement et du devis de jumeaux, l'apport relatif des facteurs génétiques et environnementaux qui modèlent la variation interindividuelle des deux phénotypes à l'étude. Le courant théorique adopté et les fondements généraux du devis de jumeaux seront maintenant exposés.

1.4 Cadre conceptuel

Les anthropologues biologiques qui étudient la génétique du comportement humain tentent de départager les influences génétiques et environnementales qui contribuent à la variation interindividuelle. En effet, si tous les phénotypes se développent à partir de l'action conjointe des gènes et de l'environnement, la variation phénotypique peut être le résultat de différences génétiques, environnementales, ou les deux (Côté *et al*, 2007). Pour acquérir une compréhension plus juste des forces qui modèlent nos comportements, nous devons déterminer la part relative de la variation qui appartient à l'une ou l'autre des deux grandes catégories d'influences.

Dans l'étude des phénotypes, la génétique du comportement fait appel à la fois aux méthodes de la génétique quantitative et moléculaire (Plomins *et al*, 1999). En biologie du comportement, ce terme est pris au sens large, il englobe :

« l'ensemble des activités psychiques qui influencent ou régissent les interactions d'un organisme avec son environnement physique et social. Selon cette définition, la pensée, les émotions, les gestes, la parole ou les rapports sociaux sont autant de phénomènes comportementaux se manifestant à des moments particuliers de la séquence allant de l'activité neurale d'un organisme à ses interactions avec son milieu physique et social. » (Chapais & Pérusse, 1988).

Les phénotypes émotionnels feraient ainsi partie des nombreuses manifestations possibles du cerveau, substrat neurologique commun à tous les êtres humains (Chapais & Pérusse, 1988). Les diverses structures de l'encéphale sont par ailleurs considérées à titre d'invariants fonctionnels, de par leur présence partagée chez tous les membres de l'espèce (excepté en cas d'anomalie) et puisqu'elles possèdent les mêmes fonctions. Les « organes mentaux » possèderaient toutefois une capacité de plasticité qui se caractérise par une souplesse fonctionnelle. Cette flexibilité ne signifierait pas pour autant la possibilité d'une plasticité complète de l'encéphale, mais permettrait plutôt, l'utilisation d'afférences secondaires issus de zones adjacentes lorsque certaines afférences principales seraient inefficaces ou viendraient à disparaître (Gazzaniga, Ivry & Mangun, 2001).

D'après certains anthropologues biologiques, notre héritage phylogénétique ne serait pas limité aux phénotypes morphologiques et il existerait certaines constantes immanentes au psychisme humain (Chapais & Pérusse, 1988). D'ailleurs, rien ne porte à croire que les forces évolutives qui ont façonné nos mécanismes psychologiques soient fondamentalement différentes de celles qui ont modelé notre physiologie (Tooby & Cosmides, 1990). Plusieurs auteurs proposent ainsi l'existence

de modes universels du fonctionnement psychologique (Chapais & Pérusse, 1988; Tooby & Cosmides, 1990 ; Pérusse, 1993).

La nature humaine serait notamment composée d'un ensemble de dispositifs psychologiques et de « programmes » développementaux innés qui produiraient, suivant la particularité des influences environnementales, une variété considérable de manifestations comportementales (Chapais & Pérusse, 1988; Tooby & Cosmides, 1990). Chaque ensemble d'instructions cognitives posséderait un nombre spécifique de procédés interdépendants limitant la nature de la variation sans qu'il y ait violation de l'intégrité fonctionnelle des adaptations psychologiques (Tooby & Cosmides, 1990). Selon Pérusse (1993), le psychisme humain, à la manière d'un logiciel d'échecs, disposerait d'un plan qui lui permettrait la production d'*outputs* variés (comportements) suivant la particularité des *inputs* contextuels ou environnementaux. Notre programme comportemental renfermerait des règles générales (*general-purpose mechanism*) qui s'appliqueraient à divers domaines et posséderait des mécanismes fonctionnels spécifiques (*domain-specific mechanism*) (Pérusse, 1993). L'influence de certaines instructions préexistantes régirait, de concert avec les informations de l'environnement, la conduite individuelle sans pour autant induire des agissements mécaniques et automatiques (Chapais & Pérusse, 1988). À n'importe quel moment dans le temps, le psychisme d'un organisme dépendrait de principes adaptatifs devenus des processus psychologiques et développementaux innés retenus par l'évolution (Tooby & Cosmides, 1990). La sélection naturelle, processus majeur qui régit l'évolution biologique, retiendrait les phénotypes qui ont la propriété de promouvoir une coordination adaptative entre l'organisme et son environnement (Tooby et Cosmides, 1990). Certains autres

phénomènes tels que les mutations, recombinaisons, *hitch-hiking genes*, pléiotropie antagoniste, contraintes de construction et de co-évolution antagoniste influenceraient également les résultats de l'évolution (Tooby & Cosmides, 1990).

Une nature humaine qui comprend des processus psychologiques universels suppose que certains traits complexes ont été retenus par la sélection naturelle puisqu'ils avaient la qualité et la fonction, de par l'environnement dans lequel ils s'exprimaient, de promouvoir l'aptitude darwinienne (*fitness*), la propagation des gènes des individus (Mark & Nesse, 1994). Nos ancêtres n'auraient probablement pas été en mesure de résoudre le large éventail des problèmes qui nécessitent des interprétations adaptatives pour la survie et la reproduction, sans la présence de dispositifs complexes permettant un traitement fonctionnel et spécifique de l'information (Tooby & Cosmides, 1990). Précisons que ce n'est pas tant la survie en soi mais plutôt la rétention d'un certain *design* pour celle-ci, à travers les générations, qui résulte du processus évolutif (Williams, 1966 cité par Pérusse, 1994).

Une description détaillée du concept de programme comportemental passe, en conséquence, par l'acquisition d'une meilleure connaissance des phénomènes mentaux universels ayant des fonctions générales et spécifiques. Ces traits devenus adaptations se définiraient à la manière de dispositifs ou systèmes qui ont des propriétés retenues par la sélection naturelle parce qu'ils permettaient de résoudre des problèmes biologiques spécifiques posés par l'environnement physique, écologique et social rencontrés par nos ancêtres au cours de l'évolution (Tooby & Cosmides, 1990). Les émotions peuvent d'ailleurs être envisagées à la manière de patrons de réponses modelés, par la sélection naturelle, de façon adaptative dans des

conditions particulières (Mark & Nesse, 1994). Les réactions corporelles, comportementales et cognitives qui constituent les affects, seraient des ensembles préprogrammés de réponses qui augmenteraient l'habileté à faire face aux dangers ou à saisir certaines occasions devant ces derniers (Mark, & Nesse, 1994). Chaque émotion pourrait ainsi être conçue telle un logiciel informatique créé par la sélection naturelle pour accomplir des tâches ou fonctions spécifiques augmentant l'aptitude darwinienne (Nesse, 1990, cité par Mark & Nesse, 1994). Les affects seraient importants pour la survie et la reproduction, ils modèleraient la mémoire, faciliteraient la prise de décision, influenceraient l'apprentissage et provoqueraient l'apparition de certaines actions critiques en présence de dangers dans l'environnement (Davidson, 2002).

Tels des dispositifs de défense contre les événements coûteux, en terme d'aptitude darwinienne, les émotions négatives augmenteraient l'habileté à détecter un danger avant qu'il ne se produise et constitueraient une clé évolutive pour la survie (Gazzaniga, Ivry & Mangun, 2001 ; Kim & Gorman, 2005). La peur et l'anxiété représenteraient ainsi des mécanismes de défense naturels de « première ligne » (Kim & Gorman, 2005). L'anxiété normale aurait une fonction protectrice et permettrait d'augmenter l'aptitude darwinienne lors de situations dangereuses ou de toutes circonstances ou menaces qui pourraient entraîner une perte des ressources de reproduction, de survie et de santé, ainsi que de tout ce qui y est potentiellement lié (interactions sociales, propriété, statut) (Mark & Nesse, 1994). L'anxiété peut ainsi se concevoir comme un trait modelé par la sélection naturelle qui a évolué parce qu'il permettait de faire face efficacement aux dangers, l'existence des différents sous-types d'anxiété s'expliquant par les besoins de posséder des réactions

spécifiques devant divers dangers (Mark & Nesse, 1994). Une régulation efficace de l'anxiété serait d'autant plus importante puisqu'une réaction insuffisante conduirait à des comportements nuisibles pour la survie tandis qu'une réaction excessive deviendrait néfaste pour l'organisme (Mark & Nesse, 1994). Selon Randolph Nesse et Georges Williams, l'expression normale et pathologique des émotions se situerait d'ailleurs sur un même continuum, les manifestations problématiques des divers états mentaux révélant un dysfonctionnement du mécanisme normal (Gazzaniga, Ivry & Mangun, 2001).

Si on considère certains phénomènes mentaux tels des adaptations, nous devrions constater, selon qu'une sélection intense s'est opérée sur une longue période, peu de variation génétique pour les traits universels (Tooby & Cosmides, 1990). Malgré le fait que la variation génétique soit nécessaire au départ pour que la sélection ait lieu, cette dernière est un processus qui élimine ou qui tend à réduire la variation génétique (Tooby & Cosmides, 1990). Si l'on envisage que l'anxiété est une adaptation dotée de fonctions spécifiques, on doit supposer que sa variation phénotypique soit principalement attribuable à des influences environnementales.

Dans le présent mémoire, nous adhérons à cette notion selon laquelle tous les êtres humains partagent une même nature composée entre autres de certains mécanismes universels de fonctionnement mental. Nous suivons les objectifs des travaux de Eaves *et al* (1997), Topolski *et al* (1999), Eley & Stevenson (1999) et Ehringer *et al* (2006) de départager l'apport relatif des influences génétiques et environnementales quant à l'anxiété de séparation et l'anxiété généralisée. L'estimation du rôle des deux grands types d'influences nous permettra de vérifier si ces phénotypes complexes

représentent des mécanismes psychologiques universels et des adaptations spécifiques du psychisme humain. Pour évaluer l'action respective des gènes et de l'environnement sur les traits comportementaux complexes de l'espèce humaine, il existe deux types de devis non invasifs : les études d'adoption et les études de jumeaux (Plomin *et al*, 1999). Dans le cadre de ce mémoire, nous aurons recours au devis de jumeaux.

1.5 Le devis de jumeaux

Tout d'abord, pour faire des inférences sur la base des résultats des études de jumeaux, il faut connaître la représentativité des jumeaux par rapport à la population générale. En fait, ces derniers ne seraient pas si exceptionnels puisque environ 1 naissance sur 85 serait de ce type et que jusqu'à 20 % des fœtus humains seraient gémellaires (Plomin *et al*, 1999). Par contre, les jumeaux seraient généralement prématurés de 3 à 4 semaines, pèseraient environ 30 % de moins que les nouveau-nés uniques (différence qui disparaît au milieu de l'enfance), se développeraient un peu moins vite au plan du langage et obtiendraient des scores un peu moins élevés aux tests d'aptitudes verbales que les non-jumeaux (Plomin *et al*, 1999). Par rapport au langage et aux tests d'aptitudes verbales, certains chercheurs diront qu'il s'agirait davantage d'effets liés aux influences environnementales post-natales que de conséquences liées à la prématurité (Plomin *et al*, 1999). Toutefois, ils préciseront qu'une grande partie de ces déficits serait maîtrisée dès les premières années de scolarité (Plomin *et al*, 1999). Lorsqu'il est question des traits de personnalité ou des troubles psychopathologiques, il est généralement reconnu que les jumeaux ne sont pas significativement différents des enfants uniques et on considère qu'ils sont représentatifs de la population (Plomin *et al*, 1999).

Le devis de jumeaux repose sur les différences d'apparement génétique entre les jumeaux monozygotes et dizygotes. Les vrais jumeaux, appelés monozygotes (MZ), sont originaires des mêmes ovule et spermatozoïde et sont donc génétiquement identiques. Les faux jumeaux, ou dizygotes (DZ), partagent environ 50 % de leurs gènes, au même titre que deux individus de la même fratrie, et se développent à partir de deux ovules fécondés séparément (Plomin *et al*, 1999). Le devis de jumeaux consiste à comparer, pour un phénotype donné, le degré de ressemblance des vrais jumeaux par rapport à celui des faux jumeaux de manière à évaluer l'ampleur des influences génétiques et environnementales sur la variance phénotypique (Plomin *et al*, 1999). Suivant notre connaissance de la similarité génétique des deux types de jumeaux, et à partir de la covariance phénotypique des MZ par rapport aux DZ, le devis de jumeaux permet de calculer la contribution relative des facteurs génétiques et environnementaux agissant sur la variation interindividuelle d'un trait. La proportion de la variation totale d'un phénotype attribuée aux gènes à effets additifs s'appelle l'héritabilité, tandis que celle liée aux influences de l'environnement réfère à l'environnementalité (Boomsma, Busjahn, & Peltonen, 2002).

Les variables qui prennent part à la variation se subdivisent en influences génétiques additives (A) qui se rapportent à l'effet cumulatif d'un certain nombre d'allèles (un allèle étant une forme d'un gène à un locus donné) et en influences génétiques non additives (D) qui reposent sur l'interaction entre allèles aux mêmes locus (dominance) ou entre plusieurs locus (épistasie) (Forget-Dubois, 2003). Les influences environnementales se répartissent de leur côté en influences de l'environnement familial ou commun (C) aux deux membres d'une même paire, et de l'environnement unique (E) qui correspond aux effets spécifiques à chaque individu.

Le devis de jumeaux consiste à évaluer un ensemble de modèles théoriques stipulant diverses combinaisons de composantes génétiques et environnementales de la variance d'un phénotype donné au sein d'un échantillon représentatif de la population. Si les facteurs génétiques sont importants quant à un caractère donné, les vrais jumeaux devraient se ressembler davantage que les faux jumeaux quant à son expression (Plomin *et al*, 1999). Dans les cas où l'environnement partagé serait le seul facteur en cause dans la variation phénotypique, les corrélations MZ et DZ devraient être équivalentes. D'un autre côté, si les corrélations MZ et DZ sont toutes deux non significatives, il y a absence d'agrégation familiale (génétique et environnementale) et l'environnement unique devient le seul facteur participant à la variation phénotypique (Topolski *et al*, 1999).

Le modèle de base, appelé ACE, teste l'hypothèse que les influences génétiques additives (A), environnementales communes (C) et uniques (E) expliquent la variance du phénotype à l'étude. Les différents modèles - ADE, AE, CE et E - seront successivement comparés à l'ajustement du modèle de base ACE, et le modèle qui s'ajuste le mieux au patron de variance-covariances MZ et DZ sera retenu. Le modèle AE teste par exemple l'hypothèse selon laquelle les influences génétiques additives et les influences de l'environnement commun rendent complètement compte de la variance du comportement étudié. Le modèle CE pose l'hypothèse radicalement différente que les influences environnementales communes et uniques expliquent à elles seules la variance et qu'il y a donc absence complète d'héritabilité du phénotype. Enfin, le modèle E teste l'hypothèse que les influences environnementales uniques rendent complètement compte de la variance et qu'il y a absence d'agrégation familiale. Il est à noter que la variable E contient également

l'erreur de mesure et est donc toujours incluse dans les modèles. Mentionnons que plusieurs chercheurs excluent les effets de dominance (D) de leurs analyses puisque peu de faits indiquent leur présence (Eley & Stevenson, 1999) et qu'ils semblent avoir un effet négligeable en matière de phénotypes complexes (Forget-Dubois, 2003).

Le devis de jumeaux se base sur l'hypothèse des environnements égaux (*Equal Environment Assumption, EEA*). Cette prémisse suppose que les deux membres d'une paire de jumeaux élevés à l'intérieur de la même famille sont exposés à des environnements similaires peu importe leur zygote (MZ ou DZ) (Plomin *et al*, 1999). Elle ne signifie pas que les environnements des jumeaux de chaque paire sont les mêmes, mais plutôt que la similarité de l'environnement est la même pour les deux types de jumeaux. Dans l'éventualité où les vrais jumeaux partageraient un environnement plus semblable que les faux jumeaux, cela aurait pour effet d'augmenter l'évaluation de l'influence génétique (Pérusse *et al*, en préparation). En contrepartie, si les MZ font l'expérience d'environnements moins similaires que les DZ, la méthode des jumeaux sous-estimerait l'héritabilité (Plomin *et al*, 1999).

La prémisse des environnements égaux est critiquée et certains chercheurs reconnaissent la présence de différences environnementales liées à la zygote des jumeaux (Pérusse & Gendreau, 2005 ; Pérusse, 2006). En effet, des données indiquent qu'avant de naître, les vrais jumeaux feraient l'expérience d'une compétition prénatale plus intense que les faux jumeaux. Cette rivalité, liée au partage du même chorion, ferait en sorte que les jumeaux MZ seraient exposés à de plus grandes différences environnementales que les jumeaux DZ (Plomin *et al*,

1999). Aussi, il pourrait y avoir des « effets non génétiques liés à la zygote (Z) » qui provoqueraient des comportements et attitudes plus semblables envers les jumeaux MZ par rapport aux jumeaux DZ (Pérusse & Gendreau, 2005 ; Pérusse, 2006 ; Pérusse *et al*, en préparation). Une étude sur le comportement des mères révèle que ces dernières auraient tendance à traiter plus semblablement les MZ que les DZ, ce qui entraînerait une surestimation de l'héritabilité (Pérusse *et al*, en préparation). Tel que rapporté par Pérusse *et al* (en préparation), cette influence non génétique liée à la zygote (Z) pourrait aussi affecter le comportement du père, des frères et sœurs, des professeurs, des pairs ainsi que de toute personne fréquentant les jumeaux. Cette tendance comportementale entraînerait une violation de la prémisse des environnements égaux puisque les vrais jumeaux feraient l'expérience d'environnements sociaux plus semblables que les faux jumeaux (Pérusse *et al*, en préparation). L'effet Z serait particulièrement applicable aux phénotypes complexes qui, eux, seraient plus sensibles aux influences sociales que les phénotypes morphologiques (Pérusse *et al*, en préparation).

De nombreuses critiques ont été formulées quant aux bases conceptuelles de la génétique du comportement humain. Parmi celles-ci, certaines remettent en doute le respect de la prémisse des environnements égaux tandis que d'autres reprochent au devis de jumeaux de ne pas contribuer à la connaissance des facteurs environnementaux qui influencent les phénotypes étudiés (Forget-Dubois, 2003). Une critique récemment formulée renvoie au problème de la « dépendance des informateurs » (Pérusse & Gendreau, 2005). En effet, il semblerait que les résultats obtenus dans le cadre des études de jumeaux seraient influencés par le degré de dépendance des informateurs interrogés, soit par le fait de consulter le même

informateur pour les deux jumeaux d'une même paire. Ce problème méthodologique pourrait engendrer un effet non génétique de zygote (Z) (Pérusse *et al.*, en préparation).

La notion de dépendance des informateurs définit trois catégories : 1) une dépendance complète lorsque le même répondant (par exemple un parent ou un enseignant) évalue les jumeaux d'une même paire quant à un phénotype donné; 2) une dépendance partielle, où un jumeau rapporte par exemple de l'information sur lui-même tout en connaissant son co-jumeau ; et finalement 3) une absence de dépendance, lorsque des informateurs différents répondent pour chaque jumeau d'une même paire (Pérusse & Gendreau, 2005). L'héritabilité estimée dans les études de jumeaux semble fortement influencée par la dépendance des informateurs (Pérusse & Gendreau, 2005). Dans leur recherche sur l'agressivité, Pérusse et Gendreau (2005) ont ainsi souligné des différences importantes par rapport à l'héritabilité estimée selon le degré de dépendance des informateurs. Lorsqu'il y a dépendance complète, l'héritabilité de l'agressivité est estimée à 45 %, contre 29 % lorsque la dépendance est partielle et seulement 5 % quand elle est absente (Pérusse & Gendreau, 2005). Ce problème soulève plusieurs interrogations sur les méthodes liées aux études de jumeaux, et sur la validité des estimations d'héritabilité pour des centaines de phénotypes comportementaux. La dépendance liée à l'informateur pourrait faire en sorte que l'héritabilité soit systématiquement surestimée dans les études de jumeaux.

Ces études présenteraient ainsi certaines limites conceptuelles et méthodologiques telles que le non-respect de la prémisse des environnements égaux, le problème de la

dépendance des informateurs et l'imitation ou la compétition entre jumeaux d'une même paire (Pérusse, 2006). Ces biais apparaissent comme autant de facteurs pouvant compromettre la validité des résultats. Même si le devis de jumeaux présente certaines limites, il demeure l'un des meilleurs outils que l'on possède, à l'heure actuelle, pour étudier le comportement humain en tenant compte de l'influence des facteurs génétiques et environnementaux (Forget-Dubois, 2003). De manière à améliorer le potentiel explicatif des études de jumeaux, certains ajustements conceptuels et méthodologiques pourraient toutefois y être intégrés. Une reconnaissance des biais pourrait permettre certains ajustements rendant l'estimation de l'apport respectif des gènes et de l'environnement plus proche de la réalité.

Notre recherche sera donc menée à l'aide du cadre conceptuel des études en génétique du comportement et du devis de jumeaux. Nous étudierons les phénotypes de l'anxiété de séparation et de l'anxiété généralisée chez les enfants dans le but d'estimer les proportions relatives des composantes de la variance à partir des variances phénotypiques inter-paires et intra-paires des jumeaux MZ par rapport à celles des DZ. Trois outils de mesure seront utilisés, un instrument de mesure principal, le questionnaire auto-révélé *Le Dominique Interactif*, ainsi que deux autres tests d'évaluation du comportement de l'enfant, le *BEH* adressé aux mères et aux enseignants et le *PEI (Peer Evaluation Inventory)* destiné aux pairs. L'avantage d'avoir recours à plusieurs outils de mesure et à différents informateurs réside dans le fait que nous pourrons comparer les résultats de chacune des méthodes et ainsi, déceler la présence ou l'absence du problème de la dépendance liée à l'informateur en relation avec les études de jumeaux. Le degré de dépendance liée à l'informateur

spécifique à chacun de nos outils de mesure sera précisé au quatrième chapitre, en même temps que la description détaillée de ceux-ci.

Dans les prochains chapitres, nous définirons les concepts clés de la recherche et recenserons les connaissances actuelles quant aux influences génétiques et environnementales des états anxieux. À la fin du troisième chapitre, nous exposerons la pertinence du présent travail ainsi que nos objectifs et hypothèses de recherche. Par la suite, nous présenterons la méthodologie du projet, les résultats et analyses, et nous compléterons ce mémoire à l'aide d'une discussion liée à nos résultats et d'une conclusion générale.

CHAPITRE 2 : CONCEPTS CLÉS

2.1 Concepts clés

L'anxiété est un phénomène émotionnel complexe et plusieurs concepts y sont reliés. Dans ce chapitre, nous verrons des notions qui permettent une meilleure compréhension de cet affect. Nous discuterons d'abord des émotions en général et de la régulation émotionnelle, pour proposer ensuite, quelques similarités et distinctions entre le stress, la peur et l'anxiété. Nous enchaînerons avec les définitions de l'anxiété, de l'anxiété chez l'enfant et des stades de développement psychosociaux. Enfin, nous aborderons ce qui permet de différencier l'anxiété normale de l'anxiété pathologique et nous terminerons avec une description de l'anxiété de séparation et de l'anxiété généralisée.

2.2 Émotions

Tel qu'énoncé plus tôt, les affects peuvent être envisagés à la manière de patrons de réponses modelés par la sélection naturelle, avec pour résultat d'offrir des avantages sélectifs dans des conditions particulières (Mark & Nesse, 1994). Les émotions semblent d'ailleurs avoir été retenues au cours de l'évolution suivant leur capacité à coordonner adéquatement les réactions des divers systèmes (cognitif, subjectif, physiologique et comportemental) qui caractérisent la nature multidimensionnelle des émotions (Beauregard *et al*, 2004 ; Lévesque *et al*, 2004). Certains diront qu'elles sont utiles et qu'elles seraient, chez l'être humain, un facteur important d'adaptation dans les processus de prises de décision (Cabanac, 1999).

Les émotions apparaîtraient lors de la petite enfance, soit entre deux mois et demi et sept mois (Dugas, 2006). Sans pour autant avoir une conscience de l'expérience affective, dès les premières semaines de la vie, les enfants seraient toutefois en

mesure d'imiter les expressions faciales des adultes (Goldschmidt, 1993). Cette capacité d'imitation chez les nouveau-nés mettrait en valeur l'existence d'une possible « préparation » génétique à la discrimination des affects, cette dernière étant essentielle à l'acquisition de la culture (Goldschmidt, 1993).

Les réactions émotionnelles se produiraient suite à l'exposition à des stimulus externes, internes, ou conséquemment à l'activation de représentations mentales particulières (Ochsner & Gross, 2005). Elles émergeraient en présence d'un stimulus possédant des propriétés affectives intrinsèques ou suivant l'apparition d'un stimulus ayant acquis, suite à un apprentissage, une valeur émotionnelle (Ochsner & Gross, 2005). Les émotions feraient intervenir plusieurs processus d'évaluation dans l'attribution de la signification d'un stimulus et elles dépendraient de différents réseaux neuraux (Ochsner & Gross, 2005). Les affects fondamentaux qui sont le plus souvent reconnus sont la joie, la surprise, la tristesse, la colère et la peur (Isard *et al*, 1995, cités par Dugas, 2006). Puisqu'ils sont reliés à des objets ou à des événements déclencheurs identifiables, les phénomènes affectifs seraient aussi distincts des humeurs (Ochsner & Gross, 2005).

Il est possible de diviser les affects en deux catégories, primaires et secondaires (Damasio, 1995). Les émotions primaires sont considérées comme innées ou préprogrammées et dépendraient de circuits neuronaux appartenant au système limbique, au sein duquel l'amygdale et le cortex cingulaire auraient les rôles les plus importants (Damasio, 1995). Plusieurs preuves de l'intervention cruciale de l'amygdale dans les réactions affectives préprogrammées ont été obtenues chez l'être humain et chez l'animal (Ledoux, 2000 ; Maren, 2001). Recevant des informations

de toutes les modalités sensorielles et communiquant avec plusieurs parties corticales et sous-corticales, l'amygdale est connue pour être le centre des directives émotionnelles (Kim & Gorman, 2005). Les émotions primaires ne rendraient toutefois pas compte de la gamme complète des réactions affectives, elles représenteraient le mécanisme de base. Au cours du développement individuel, viendraient ensuite les émotions secondaires qui se manifesteraient à partir du moment où l'on est en mesure de percevoir certaines relations systématiques entre divers types de phénomènes et les émotions primaires. Résultant d'une mise en rapport d'un contenu cognitif complexe avec un type donné d'état du corps préprogrammé, les émotions secondaires reposeraient ainsi sur les primaires et seraient modulées par l'expérience et par des états cognitifs spécifiques (Damasio, 1995). Pour répondre aux exigences des procédés liés aux émotions secondaires, les structures limbiques seraient par contre insuffisantes et le réseau exigerait l'intervention des cortex préfrontaux et somatosensoriels (Damasio, 1995).

L'étude des réseaux neuronaux engagés dans les réactions émotionnelles a aussi mis en relief l'existence de deux systèmes fondamentaux, l'un pour l'affect positif et l'autre pour l'affect négatif (Davidson, 2002). À la manière d'un facilitateur des comportements liés à l'approche, le système lié aux émotions positives s'activerait lors des tentatives pour atteindre un but désiré tandis que celui lié au retrait et aux affects négatifs faciliterait plutôt le repli de l'organisme devant une source de stimulation aversive ou en présence d'indices liés à une menace (Davidson, 2002). Certaines données de neuroimagerie cérébrale indiquent que ces systèmes s'accompliraient à l'intérieur de réseaux neuronaux partiellement indépendants et que le cortex préfrontal gauche serait engagé plus activement lors de l'affect positif

tandis que son homologue droit serait réquisitionné de manière plus prononcée lors d'émotions négatives (Davidson, 2002).

Tel que déjà rapporté, les phénotypes affectifs font partie du système motivationnel de l'être humain (Izard, 1983). Les études sur les phénomènes émotionnels seront donc toujours d'actualité puisqu'une compréhension approfondie de ceux-ci ne pourra qu'améliorer notre connaissance des mécanismes de fonctionnement fondamentaux de la nature humaine.

2.3 Régulation émotionnelle

La régulation affective est un concept intimement lié aux émotions et correspond à l'initiation d'une nouvelle réaction émotionnelle ou à l'altération de celle en cours à travers l'action de processus régulateurs (Ochsner & Gross, 2005). Lévesque *et al* (2004) diront qu'elle implique le fait de générer, de maintenir, de diminuer ou d'augmenter les affects positifs et négatifs. La gestion des affects se ferait par l'intermédiaire de la régulation behaviorale et cognitive, processus qui nécessiteraient des interactions entre le cortex préfrontal, les systèmes de contrôle cingulaire, corticaux et sous-corticaux générant les émotions (Kalin & Shelton, 2003 ; Ochsner & Gross, 2005). D'après Goldsmith et Lemery (2000), l'efficacité du mécanisme de régulation émotionnelle jouerait un rôle important quant à l'expression normale ou pathologique des affects.

La régulation émotionnelle serait également primordiale dans le développement moral et la socialisation, et ce processus psychologique dépendrait de la maturation du cortex préfrontal (Beauregard *et al*, 2004). Au cours de la neuronogenèse et

synaptogenèse du cerveau, soit pendant les premières décennies de la vie, certains changements fonctionnels et structurels feraient d'ailleurs leurs apparitions. En effet, certains phénomènes tels que la myélinisation et la croissance dendritiques se produiraient plus tard au niveau des régions du cortex préfrontal que pour d'autres régions corticales (Beauregard *et al*, 2004 ; Lévesque *et al*, 2004). Les enfants présenteraient ainsi plus d'interférences et de plus grandes difficultés à inhiber les réactions émotionnelles inappropriées que les adultes (Beauregard *et al*, 2004 ; Lévesque *et al*, 2004). Lors des situations où les processus de gestion affective seraient sollicités, les enfants manifesteraient également plus d'activations que les adultes. Selon Beauregard et collègues (2004 ; Lévesque *et al*, 2004), ce phénomène refléterait l'immaturation des connexions entre les structures préfrontales et sous-corticales chez l'enfant. La régulation émotionnelle serait donc être un mécanisme important de la modulation des réactions affectives.

2.4 Stress, peur et anxiété

Avant de définir les manifestations anxieuses, nous pensons qu'il est pertinent d'aborder au préalable les similarités et distinctions entre les concepts de stress, de peur et d'anxiété.

Tel que mentionné par Mark et Nesse (1994), il est peu probable que divers sous-types d'une fonction plus générale présentent des patrons de réactions comportementales complètement indépendants. Les phénomènes comportementaux liés au stress, à la peur et à l'anxiété partagent d'ailleurs une fonction commune liée à la défense de l'organisme et à la mobilisation de ressources pour faire face aux

menaces. Ces trois notions possèdent toutefois certaines particularités qui seront maintenant exposées.

Le stress est une réaction biologique qui se déclenche lorsqu'un organisme détecte une menace potentielle dans son environnement. Les agents stressants sont divers, ils peuvent référer à la chaleur, au froid, à des toxines présentes dans l'environnement, à une hémorragie intense ou encore à des manifestations émotives intenses (Grabowski & Tortora, 1995). Au moment où un individu détecte la présence d'un danger, l'hypothalamus, structure sous-corticale, s'active et déclenche le syndrome général d'adaptation (Grabowski & Tortora, 1995). La stimulation de l'hypothalamus initie l'excitation de la boucle HPA (HPA i.e. hypothalamus-pituitaire-adrénocortical) qui agit par l'intermédiaire de deux axes, la voie LC-NE (LC = locus coeruleus ; NE = norépinéphrine ou noradrénaline) qui induit immédiatement un ensemble d'effets appelé réaction d'alarme, et la voie CRF-ACHT-cortisol (CRF = facteur de libération de corticostéroïde ; ACHT = hormone produite par la glande pituitaire) qui entraîne des manifestations moins rapides et à plus long terme (Grabowski & Tortora, 1995).

L'activation de l'axe LC-NE recrute des régions plus primitives de l'encéphale et génère la réaction du « *flight or fight* » (Kim & Gorman, 2005). Cette réaction augmente les chances de survie lors d'une situation d'attaque ou de danger en permettant la mobilisation des ressources nécessaires pour une activité physique immédiate telle la fuite ou la lutte (Tortora & Grabowski, 1995). Suite à l'activation du locus coeruleus, certaines informations biochimiques seront acheminées vers les glandes surrénales qui, elles, libéreront à leur tour des catécholamines telles que l'adrénaline et la noradrénaline (Tortora & Grabowski, 1995). Les manifestations

physiologiques de l'axe LC-NE sont l'augmentation de la fréquence cardiaque, l'accélération de la respiration ainsi que la dilatation des voies respiratoires et des vaisseaux sanguins qui alimentent le cerveau et les muscles squelettiques (Tortora & Grabowski, 1995). La réaction d'alarme apporte des quantités énormes de glucose et d'oxygène aux organes qui participent à l'action de combattre un danger en plus de permettre une meilleure circulation du sang et un catabolisme plus efficace afin de produire davantage d'énergie (Tortora & Grabowski, 1995).

L'hypothalamus active également l'axe CRF-ACHT-cortisol qui intervient au niveau du système neuroendocrinien du corps et de l'encéphale (Kim & Gorman, 2005). Le CRF, qui devient l'hormone de libération corticotrophine (CRH), contrôle en retour la production d'ACTH de la glande pituitaire. L'ACTH se dirige ensuite, via la circulation sanguine, vers les glandes surrénales qui entraînent à leur tour la libération de corticostéroïdes tel le cortisol ; ces hormones réguleront par la suite les niveaux de glucose sanguin et agiront entre autre sur le système immunitaire, les fonctions cardiaques et la réparation cellulaire (Kim & Gorman, 2005). Le mécanisme du stress fait ainsi intervenir l'hypothalamus et la boucle HPA, et certains changements neuroendocriniens et sympathiques sont ensuite déclenchés par l'intermédiaire de l'activation des voies LC-NE et CRF-ACHT-cortisol (Kim & Gordan, 2005).

Les manifestations physiologiques relatives au stress seraient des réactions végétatives et endocriniennes apparues au cours de l'évolution et permettant aux vertébrés de s'adapter et de survivre (Gazzaniga, Ivry & Mangun, 2001). Plusieurs émotions auraient le potentiel d'exciter cette réaction biologique, dont la peur et

l'anxiété (Gazzaniga, Ivry & Mangun, 2001). Malgré le fait qu'un individu puisse devenir anxieux lorsqu'il est stressé, certains autres états affectifs y sont aussi associés; le stress n'engendre donc pas nécessairement l'anxiété (Brown, 1981). Plusieurs données sur l'anxiété à l'enfance réfèrent à l'engagement de l'axe HPA et du cortisol. Les individus souffrant de trouble anxieux posséderaient des niveaux d'activation et de désactivation de l'axe HPA anormaux en plus d'afficher des taux de cortisol inhabituels (Kim & Gordan, 2005). Conséquemment, les taux de cortisol seraient de bons indicateurs des niveaux de stress et d'anxiété (Sallee & March, 2001).

La peur et l'anxiété sont des émotions défensives qui se distinguent sur la base de certains critères. La peur réfère à une réaction devant un stimulus menaçant explicite, accompagnée d'un comportement d'évitement et de fuite selon la proximité par rapport à ce stimulus (Lang, Davis & Öhman, 2000). La peur, émotion primaire largement répandue à travers le règne animal, est considérée comme un mécanisme de survie qui concède à l'organisme la mobilisation des ressources nécessaires pour déclencher une réaction physiologique efficace et adaptative devant une situation potentiellement dangereuse (Kim & Gorman, 2005). Lors de la détection d'un stimulus possiblement dangereux, l'amygdale, structure du système limbique, génère la peur et déclenche certaines réactions du corps et de l'encéphale pour faire face à la menace (Kim & Gorman, 2005). L'amygdale serait par ailleurs responsable de l'acquisition, de la rétention et de l'expression de la mémoire de la peur (Ledoux, 2000). Le réseau lié à cette émotion activerait la boucle HPA, les axes neurochimiques LC-NE et CRF-ACHT-cortisol ainsi que d'autres systèmes dont celui du GABA, de la sérotonine et de divers neuropeptides (Kim & Gorman, 2005).

Les niveaux de cortisol indiquant le fonctionnement de l'axe HPA, l'activation ou l'inhibition de l'amygdale et l'intervention du cortex préfrontal seraient les trois aspects primordiaux du circuit de la peur (Goldsmith & Lemery, 2000). La peur activerait le mécanisme biologique du stress en plus de réquisitionner la participation de structures sous-corticales et corticales particulières.

La peur, émotion fondamentale, est aussi une composante clé de l'anxiété (Klein & Last, 1989). Les interconnexions entre les diverses structures du système limbique, soit entre l'amygdale, le noyau thalamique antérieur, le gyrus cingulaire, le fornix, l'hippocampe, l'hypothalamus, les corps mamillaires, le faisceau médian du télencéphale, les lobes préfrontaux et le noyau du septum, seraient responsables de la reconnaissance et de l'activation des comportements reliés à ces deux émotions chez l'être humain (Kim & Gorman, 2005). Tel que déjà souligné, ces affects feraient partie d'une capacité générale d'activation défensive normale chez l'homme (Mark & Nesse, 1994). La peur se référerait à une réaction spécifique liée à un stimulus tandis que l'anxiété serait un état défensif non nécessairement relié à la présence d'un stimulus (Davis, 1998). L'anticipation et l'existence d'incertitudes ou de doutes en rapport avec le stimulus, ou avec la situation causant la détresse, seraient spécifiques à l'anxiété (Cannistraro & Rauch, 2003). Modelées par les régions ventromédiales et orbitofrontales du cortex préfrontal, la réaction anxieuse requiert des interprétations de haut niveau et une compréhension des conséquences sociales (Kim & Gorman, 2005 ; Kalin & Shelton, 2003). Certains chercheurs ont souligné le rôle d'une petite structure de l'encéphale nommée « *bed nucleus of the stria terminalis* » en matière d'anxiété (Walter, Toufexis & Davis, 2003). Cette région située à l'intérieur du système limbique serait engagée dans l'expression des

comportements anxieux et lors de situations qui exigent des réactions plus lentes et plus persistantes devant la présence de dangers soutenus (Walter, Toufexis & Davis, 2003 ; Kalin & Shelton, 2003).

Intimement liés de par leur caractère adaptatif en présence ou devant l'imminence d'un danger, le stress, la peur et l'anxiété partagent des mécanismes communs mais présentent également des particularités. La peur et l'anxiété ont l'aptitude d'activer la réaction biologique au stress de la même façon que d'autres émotions ou événements perturbants. Le stress se situerait davantage à un plan physiologique tandis que la peur et l'anxiété nécessiteraient l'intervention de processus neuropsychologiques et cognitifs spécifiques.

2.5 Anxiété

Comme nous l'avons déjà proposé dans l'introduction, il est possible de croire que l'anxiété est un trait utile, modelé par la sélection naturelle, possédant des caractéristiques favorisant la survie et la reproduction (Mark & Nesse, 1994). L'anxiété pourrait avoir été retenue par la sélection naturelle parce qu'elle permettait de réguler les menaces de nature plus ou moins bien définie tandis que les divers sous-types anxieux pourraient avoir évolué parce qu'ils conféraient un avantage sélectif et une meilleure protection devant des dangers plus spécifiques de l'environnement (Mark & Nesse, 1994).

Plusieurs définitions de l'anxiété ont été élaborées au fil du temps. En 1972, Izard la définissait comme un regroupement d'émotions composées de peur et de deux autres états affectifs ou plus, tel la culpabilité et la colère (Levitt, 1995). Plus tard,

Davidson et Neale (1997) l'ont définie telle une sensation déplaisante de peur et d'appréhension. Dorénavant conçue à titre de réaction adaptative, l'anxiété « normale » apparaît habituellement devant divers agents stressants d'ordre physiologique, psychologique ou sociologique (Clément, Calatayud & Belzung, 2002). L'anxiété représenterait un état mental provoqué par l'anticipation d'une menace imminente ou potentielle, typiquement accompagné de réactions particulières du système nerveux autonome et de comportements défensifs (Gordon & Hen, 2004).

L'anxiété est un phénomène émotionnel courant et ses sensations sont une partie normale de l'expérience humaine (Gross & Hen, 2004). L'intensité des symptômes qui y sont rattachés diverge par contre d'un individu à l'autre, pouvant varier de simples caractéristiques somatiques ou cognitives modérées à certains symptômes graves qui peuvent interférer avec le fonctionnement normal (Topolski *et al*, 1999). Dans ce dernier cas, nous parlerons d'anxiété pathologique, concept qui sera défini plus loin.

2.5.1 Anxiété d'état et anxiété de trait

L'anxiété est un concept hétérogène puisqu'elle se présente sous deux grandes formes, une d'état et l'autre de trait (Bouden, Halayem & Fakhfakh, 2002). L'anxiété d'état réfère à une expérience anxieuse liée à un moment particulier qui augmente selon la présence d'un stimulus anxiogénique ; il s'agit d'une réaction émotionnelle transitoire incluant des sentiments désagréables de tension et de pensées craintives (Bouden, Halayem & Fakhfakh, 2002). L'anxiété de trait renvoie plutôt à une caractéristique persistante d'un individu et ne varie pas d'un moment à un autre; elle

correspondrait à une tendance habituelle et chronique à être anxieux (Clément, Calatayud & Belzung, 2002). Bouden, Halayem et Fakhfakh (2002) proposent que l'anxiété de trait soit considérée comme équivalente au trouble d'anxiété généralisée.

Comme nous l'avons déjà noté, il est peu probable que les différentes formes d'anxiété présentent des patrons de réactions comportementales complètement indépendants (Mark & Nesse, 1994). Certaines données sur la relation entre l'anxiété de trait et celle d'état chez l'enfant mettent d'ailleurs en évidence l'idée que l'anxiété de trait représenterait un bon indice des niveaux d'anxiété d'état expérimentés lors de situations stressantes (Li & Lopez, 2005). Malgré les distinctions entre ces deux notions, le fait qu'elles apparaissent corrélées porte à croire à l'existence d'une relation entre elles et au partage de certains de leurs mécanismes.

2.5.2 Particularités liées à l'anxiété

Certaines grandes tendances, dont notamment un effet de sexe, sont mises en évidence par les études sur l'anxiété. Les filles présenteraient ainsi des niveaux significativement plus élevés que les garçons quant aux comportements anxieux, phénomène particulièrement marqué chez l'adolescent en plus d'être présent chez l'adulte (Topolski *et al*, 1999 ; Eley & Stevenson, 1999). En général, les filles entretiendraient des niveaux d'anxiété plus élevés et répondraient aux critères diagnostiques de trouble anxieux plus souvent que les garçons (Eley & Stevenson, 1999). De plus, l'expression de l'anxiété afficherait une grande variabilité interculturelle. Ce phénotype se présente en effet dans toutes les sociétés mais la manifestation de ses symptômes témoigne d'une grande fluctuation d'une culture à l'autre (Brewis & Pineda, 2001). Ce phénomène n'est toutefois pas surprenant

compte tenu de la diversité des influences environnementales d'ordre familial et culturel d'une société à l'autre. Quoique cela ne fasse pas l'objet de ce travail, une meilleure connaissance des facteurs relatifs à la culture serait fort utile pour mieux comprendre les aspects sociaux qui participent à l'apparition des problèmes de santé mentale. Ce type de troubles étant de plus en plus fréquent dans les pays industrialisés, il y aurait lieu de s'interroger sur les politiques de nos sociétés et sur leurs impacts sur la vie sociale.

2.5.3 Anxiété chez l'enfant et stades de développement psychosocial

Suivant les divers stades de développement psychosocial, la maturation cognitive, émotive et neurobiologique, l'anxiété chez l'enfant serait différente de celle expérimentée à l'âge adulte (Barrett, 2000). Certaines formes de peurs, d'anxiété et de phobies seraient normales et courantes chez l'enfant selon son niveau de développement (Barrett, 2000). Les différentes formes d'anxiété participeraient à l'apprentissage de certaines habiletés essentielles à la vie adulte et au bon fonctionnement de l'individu (Barrett, 2000). Le développement psychosocial est toutefois imparfaitement lié à l'âge (Westenberg *et al*, 2001); il devient alors nécessaire d'adopter une perspective flexible quant à la relation entre ces facteurs.

D'après les observations de Paula Maria Barrett (2000) sur la prévalence des peurs, de l'anxiété et des phobies communes, la crainte des animaux, de l'obscurité et d'objets de fantaisie apparaît plus souvent chez l'enfant de moins de dix ans. Les problèmes d'anxiété les plus communément manifestés au début de l'enfance (5 à 8 ans) seraient la peur de la séparation de la figure d'attachement, de l'environnement familial, ou d'objets réels ou imaginaires. Au milieu de l'enfance (9 à 12 ans) et

suivant l'émergence de processus cognitifs, les enfants auraient davantage accès à leurs propres pensées et émotions ; les peurs auraient alors tendance à être plus généralisées et certaines inquiétudes basées sur l'aspect social feraient leurs apparitions. Vers la fin de l'enfance et à l'adolescence (13 à 17 ans), l'individu raisonnerait de plus en plus selon des processus d'abstraction cognitive, le groupe de pairs remplaçant la famille et devenant la sphère d'influence dominante ; les inquiétudes au plan interpersonnel interviendraient alors plus fréquemment. Certaines craintes sociales telles que la peur de l'évaluation négative, de l'avenir et l'anxiété liée à des interrogations existentielles et sociales seraient ainsi les plus prévalentes à l'adolescence.

Pour la grande majorité des enfants, l'anxiété se révèle donc une caractéristique commune et fonctionnelle, généralement considérée comme une expérience transitoire, de nature et d'intensité variables selon le stade de développement (Barrett, 2000). Les niveaux d'anxiété allant de légers à modérés seraient cruciaux pour l'apprentissage et pourraient promouvoir une meilleure adaptation à la vie quotidienne; toutefois, l'anxiété excessive deviendrait nuisible à la santé physique et mentale de l'enfant (William Li & Lopez, 2005).

2.5.3 Anxiété normale et anxiété pathologique

Notre sujet d'étude a trait aux tendances normales envers deux formes d'anxiété chez l'enfant. Il importe cependant de connaître les caractéristiques qui permettent de différencier l'expression normale de l'anxiété de celle qui serait pathologique.

Le critère principal qui détermine si l'anxiété est normale ou pathologique se réfère au caractère adaptatif de cette dernière. L'anxiété devient pathologique lorsqu'elle interfère avec les activités normales d'un individu et lorsqu'elle s'exprime de manière inappropriée ou excessive (Strauss & Torado, 1995). Selon une perspective évolutionniste, les troubles liés à l'anxiété seraient le résultat d'un mauvais fonctionnement de la réaction normale de défense (Mark & Nesse, 1994). L'étude neuropsychologique des troubles anxieux met d'ailleurs en valeur l'existence d'un dysfonctionnement potentiel des interactions corticales et sous-corticales dû à des variations d'activation anatomique ou de sensibilité des neurotransmetteurs ou des récepteurs (Kim & Gordan, 2005).

Aux États-Unis, depuis plus de trente ans, des spécialistes tentent de répertorier et de définir les troubles mentaux. En 1994, l'Association américaine de psychiatrie (APA) a publié un ouvrage nosologique adoptant une approche psychobiologique appelé le *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM)*. Depuis, plusieurs versions de ce manuel ont été diffusées. Notre propos se réfère à la quatrième version du *DSM*, soit le *DSM-IV* puisqu'un de nos outils de mesure, *Le Dominique Interactif*, a été élaboré sur la base de cette version. L'objectif de cet outil de classification est d'éliminer certaines des diverses interprétations possibles dans l'attribution d'un diagnostic de trouble de santé physique et mentale par la description de quatre types de critères précis (Burckhardt, 2003). Il s'agit des caractéristiques descriptives des symptômes, de leur fréquence ou de leur durée, de l'âge de leur apparition et des critères d'exclusion basés sur la présence d'autres diagnostics (Burckhardt, 2003). Un nombre minimum de symptômes est nécessaire pour qu'un diagnostic soit porté. Selon le cas, la présence obligatoire de certains

d'entre eux est requise (Burckhardt, 2003). Le *DSM-IV* comporte cinq grands axes de classification qui doivent être pris en compte par un clinicien lors d'une évaluation psychologique : l'axe I pour les troubles cliniques, l'axe II pour les troubles de la personnalité et le retard mental, l'axe III pour les affections médicales générales, l'axe IV pour les troubles psychosociaux et environnementaux et l'axe V pour l'évaluation globale du fonctionnement (Burckhardt, 2003). Les troubles anxieux font partie de l'axe I au même titre que divers autres troubles cliniques tels que les troubles de l'humeur, la toxicomanie et les troubles psychotiques.

Selon le *DSM-IV*, le trouble d'anxiété généralisée, le trouble obsessionnel-compulsif, le trouble de phobie, le trouble de panique, le trouble du stress post-traumatique ainsi que le trouble d'anxiété sociale sont les troubles anxieux chez l'adulte (Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux, 4e Édition, 1994, APA, 1994) (Gordon & Hen, 2004). Chez l'enfant, on identifie le trouble d'anxiété de séparation apparaissant principalement à l'enfance et à l'adolescence (c.-à.-d. avant 18 ans), le trouble d'anxiété généralisée, le trouble du stress post-traumatique, le trouble obsessionnel-compulsif, le trouble de panique et les troubles de phobie telles que les phobies spécifiques, les phobies sociales et la phobie scolaire (Strauss & Torado, 1995). Les descriptions des critères nécessaires au diagnostic du trouble d'anxiété de séparation (SAD) et du trouble d'anxiété généralisée (GAD) selon le *DSM-IV*, sont présentées à l'annexe 1 et 2.

Mentionnons que les notions de troubles intériorisés et extériorisés sont des termes également utilisés pour les problèmes de santé mentale. Les troubles extériorisés évoquent les dimensions du comportement qui sont marquées par l'agressivité, la

provocation, les tendances anti-sociales et par l'hyperactivité ou l'impulsivité, tandis que les troubles intériorisés sont relatifs aux problèmes d'anxiété, de dépression et de retrait social (Hinshaw, 2003). Les troubles liés à l'anxiété se réfèrent donc à la catégorie des problèmes intériorisés.

2.5.4 Prévalences et caractéristiques des troubles anxieux

De la même façon que pour l'anxiété normale, les taux de prévalence des troubles anxieux sont plus élevés chez les filles que chez les garçons (Eaves *et al*, 1997 ; Verhulst, 2001). Les prévalences du trouble d'anxiété de séparation (SAD) et d'anxiété généralisée (GAD) ou d'hyperanxiété (over anxious disorder, OAD) témoignent d'un effet de sexe, les filles étant plus sujettes à ces deux types d'affection (Eaves *et al*, 1997). Chez les jeunes enfants, la fréquence des symptômes d'anxiété de séparation (SAD) est supérieure à celle des enfants plus vieux. Ces derniers présentent davantage de symptômes d'hyperanxiété (Topolski *et al*, 1997). Précisons qu'il est généralement reconnu que le trouble d'hyperanxiété défini dans le *DSM-III-R* est équivalent au trouble d'anxiété généralisée décrit dans le *DSM-IV* (Kendall & Warman, 1996). La femme adulte souffre également plus souvent que l'homme adulte de trouble d'anxiété généralisée et de dépression, maladies également présentes chez l'enfant mais avec des différences plus marquées à l'adolescence (Topolski *et al*, 1997).

La prévalence des troubles anxieux dans la population générale s'élève à 20 % (Gross & Hen, 2001). En ce qui a trait aux prévalences des divers types de troubles anxieux, selon les caractéristiques des échantillons étudiés, ces dernières varient sensiblement. Sur la base de plusieurs études, certains chercheurs ont estimé les

prévalences moyennes des divers troubles anxieux chez l'enfant : anxiété de séparation (3 % ; prévalence plus basse chez l'adolescent que chez le jeune enfant), hyperanxiété (3 %), anxiété généralisée (2 %), phobies spécifiques (3 %) et phobie sociale (1 % ; prévalence plus élevée chez l'adolescent que chez le jeune enfant) (Verhulst, 2001). Une étude menée au Québec en 1992, portant sur un échantillon représentatif de 2400 enfants et adolescents âgés de 6 à 14 ans (*Quebec Child Mental Health Survey, QCMHS*), indique que de 5,8 à 17,5 % des enfants présentent un ou plusieurs troubles anxieux (Breton, Bergeron, Valla *et al*, 1999). Comme il apparaît dans d'autres études, les filles ont des taux plus élevés de troubles anxieux que les garçons tandis que les enfants de 6 à 8 ans présentent une prévalence plus forte de troubles anxieux que ceux de 12 à 14 ans.

Les troubles anxieux se révèlent également chroniques et persistants (Barrett, 2000), en plus d'être comorbides entre eux et avec d'autres troubles psychiatriques dont la dépression (Kim & Gordon, 2005). La comorbidité entre les troubles anxieux et la dépression est élevée et leurs symptômes fortement corrélés (Toren *et al*, 2000 ; Topolski *et al*, 1997).

2.5.5 Anxiété de séparation

L'anxiété de séparation se réfère à la peur ou à l'anticipation de la séparation de la figure d'attachement principale, généralement la mère. Ce type d'anxiété est normal et courant vers l'âge de six mois jusqu'à deux à trois ans, et atteint son apogée vers l'âge de dix-huit mois (Strauss & Torado, 2001). La différence entre une forme normale et pathologique de ce type d'anxiété renvoie à l'aspect adaptatif et fonctionnel de la réponse : il y a présence d'un trouble d'anxiété de séparation

lorsque l'enfant expérimente de manière récurrente une peur excessive de la séparation de la maison ou des figures principales d'attachement, qui se révèle plus élevée que le niveau attendu par rapport au développement « normal » de l'enfant (Strauss & Torado, 2001). Ce trouble fait parti des problèmes d'anxiété les plus communs pour lequel un enfant est adressé à une clinique spécialisée (Strauss & Torado, 2001).

L'anxiété de séparation apparaît intimement liée au concept d'attachement et à la relation mère-enfant. Pour les humains comme pour plusieurs autres espèces, les comportements d'attachement se seraient révélés adaptatifs au cours de l'évolution (Klein & Last, 1989). Les patrons de comportements de soins, universels entre la mère et ses petits chez les primates non humains, sont considérés comme des précurseurs phylogénétiques du besoin de socialisation chez l'enfant (Goldschmidt, 1993). Pour les êtres humains, qui naissent encore plus dépourvus que les autres animaux à maintenir un contact avec leurs parents, les comportements de communication auraient acquis une importance particulière (Goldschmidt, 1993). Selon certains auteurs, le système d'attachement aurait ainsi évolué chez l'humain pour atteindre un degré de complexité inégalé (Klein & Last, 1989). Les recherches sur le comportement biologique du nouveau-né indiquent d'ailleurs que celui-ci serait programmé à communiquer affectivement avec les individus qui s'occupent de lui (Goldschmidt, 1993). Bowlby (1969, 1973) avait souligné cette tendance innée chez l'enfant à présenter des comportements de communication qui suscitent des émotions maternelles et des attitudes protectrices (Lutz & White, 1986). La théorie de l'attachement de Bowlby (1973) met en relief le fait que pour promouvoir sa survie, l'enfant a tendance à augmenter la proximité physique avec la figure

d'attachement ; réciproquement, cette dernière fait intuitivement de même envers l'enfant. Lorsque celui-ci atteint le contact ou la proximité adéquate avec sa figure d'attachement principale, les comportements de rapprochement diminuent. Lorsque la proximité n'est pas atteinte, les comportements d'attachement s'intensifient et entrent en compétition avec d'autres actions telles que celles liées à l'exploration (Manassis, 2001).

Bowlby (1973) a défini quatre types d'attachement : l'attachement sécurisant, insécurisant évitant, insécurisant ambivalent (anxieux ou hostile) et insécurisant désorganisé ou désorienté (Manassis, 2001). Les comportements des mères dont l'enfant fait preuve d'un attachement sécurisant se caractérisent par des réponses appropriées aux besoins de celui-ci, et par des attitudes et comportements parentaux prévisibles (Manassis, 2001). Les enfants dont l'attachement est sécurisant ont tendance à se comporter plus librement dans des situations d'explorations que ceux dont l'attachement est insécurisant. Ils font également preuve d'une plus grande « confiance » envers leur mère. De plus, le système d'attachement de ces enfants n'est activé que dans des situations réellement dangereuses : en contexte anodin, le comportement parental rassure l'enfant et le redirige vers l'exploration (Manassis, 2001). Le parent est considéré comme une ressource disponible en cas de danger (Manassis, 2001). D'autre part, les comportements de mères d'enfants présentant un attachement insécurisant évitant, ambivalent ou désorganisé se caractérisent par de l'indisponibilité, du rejet, de l'inconsistance ou de l'intrusion en matière de soins (Manassis, 2001). Les enfants dont la forme d'attachement est insécurisant manquent généralement de confiance quant à la disponibilité du parent et leur système d'attachement s'active chroniquement même en situation minimalement dangereuse.

Leurs comportements exploratoires s'en trouvent conséquemment restreints (Manassis, 2001). Les comportements d'extrême précaution seraient par ailleurs caractéristiques des individus anxieux et s'apparenteraient au trait d'inhibition comportementale (*behavioral inhibition, BI*) lié par les théoriciens du tempérament aux troubles anxieux (Manassis, 2001).

Les divers types d'attachement entretenus par les enfants les porteraient donc à se développer de différentes manières dans leurs relations interpersonnelles et en matière de régulation des émotions (Manassis, 2001). Bowlby a ainsi proposé que les interactions avec la figure d'attachement principale influencent le type d'attachement de l'enfant, qui joue à son tour un rôle dans le développement du comportement. De ce fait, il y aurait une relation entre l'attachement insécurisant et les troubles anxieux, l'anxiété résultant au moins partiellement de l'inconsistance des comportements de protection parentaux (Topolski *et al*, 1997 ; Manassis, 2001).

Les émotions entourant l'attachement représenteraient des besoins universaux apparus suite à l'évolution des instincts de proximité à la figure d'attachement (Luzt & White, 1986). Les émotions et les comportements reliés à l'anxiété de séparation chez l'enfant tireraient leurs origines des comportements d'attachement présents chez tous les mammifères et souligneraient l'importance d'avoir à proximité quelqu'un qui veille à sa survie et à sa sécurité. Selon Ainsworth (1967), il existerait chez les êtres humains une invariance interculturelle des manifestations de l'attachement chez les jeunes enfants ; ceux-ci réagissent au départ de leur mère et ont recours à la sécurité d'un objet d'attachement pour que se développe leur propre exploration du monde (Bril & Lehalle, 1988). Ces comportements seraient par contre modelés par

l'environnement social, particulièrement en ce qui a trait au contexte d'apparition et à la signification culturelle de ceux-ci (Bril & Lehalle, 1988).

Ces données relatives à l'anxiété de séparation nous amènent à souligner l'une des différences fondamentales entre les hommes et les autres animaux : l'environnement social joue un plus grand rôle que les instincts dans la formation des comportements humains (Goldschmidt, 1993). Cette différence prendrait racine dans la capacité issue de l'importante évolution de la communication, caractérisée chez notre espèce par l'apparition du langage pour tout ce qui a trait à la transmission des connaissances et par l'émergence de l'expression rituelle pour tout ce qui se rattache aux émotions ; ces deux formes de communication apparaissent absolument nécessaires pour le développement d'un mode de vie culturel (Goldschmidt, 1993). La relation mère-enfant deviendrait donc le lieu privilégié de l'interface entre le culturel et le biologique, et permettrait la transition ontogénique vers un mode culturel (Goldschmidt, 1993). Une meilleure estimation du rôle respectif des influences génétiques et environnementales relativement à l'anxiété de séparation permettra de mieux comprendre les forces qui modèlent ce phénotype, en plus de vérifier s'il fait partie des mécanismes fondamentaux de la nature humaine.

2.5.6 Anxiété généralisée

L'anxiété généralisée est notre deuxième phénomène émotionnel à l'étude. Ce concept se définit par la propension d'un individu à entretenir des comportements ou des pensées régulièrement anxieuses. L'anxiété généralisée serait équivalente à l'anxiété de trait (Bouden, Halayem & Fakhfakh, 2002) qui, rappelons-le, se réfère à une caractéristique persistante chez un individu et à une tendance habituelle et

chronique à être anxieux (Clément, Calatayud & Belzung, 2002). Puisque nous avons déjà discuté de l'anxiété dans ce mémoire, nous nous contenterons ici de relever les caractéristiques pathologiques de l'anxiété généralisée.

Le trouble d'anxiété généralisée se définit par une angoisse excessive présente la plupart du temps pendant au moins 6 mois, difficile à maîtriser et qui n'est pas le résultat d'une situation particulière, d'un sujet spécifique ou d'un événement stressant nouveau (Masi *et al*, 2004). Selon Ehrenreich et Gross (2001), les enfants qui reçoivent un diagnostic de trouble d'anxiété généralisée (auparavant trouble d'hyperanxiété), éprouvent inquiétude ou appréhension excessive et démesurée qui ne peut être liée à un sujet spécifique ou à une situation particulière. Ces enfants expriment des craintes par rapport à plusieurs sujets de peur tels que les événements futurs, la pertinence des comportements passés, les relations sociales, leur propre compétence et la performance, l'école, la santé et la sécurité personnelle. Le nombre, la gravité et la fréquence des inquiétudes ou des pensées anxieuses identifiées chez l'enfant atteint d'un trouble d'anxiété généralisée sert à le distinguer des enfants normaux et de ceux souffrant d'un autre trouble anxieux. Il s'agit du plus commun des problèmes d'anxiété, et autant le jeune enfant que l'adolescent peut en souffrir (Ehrenreich & Gross, 2001). En termes de comorbidité, une étude menée sur des enfants âgés de 7 à 18 ans a révélé que la dépression serait le trouble le plus fréquemment mis en relation avec le GAD (Masi *et al*, 2004). Nous rediscuterons du lien entre l'anxiété et la dépression plus loin dans le travail.

CHAPITRE 3 : RECENSION DES ÉCRITS

3.1 Recension des écrits

Les troubles anxieux présentent une agrégation familiale, c'est-à-dire qu'ils sont souvent présents chez les apparentés d'une personne atteinte (Topolski *et al*, 1997). Les études de famille ne permettent cependant pas de départager les influences génétiques de celles qui sont attribuables à l'environnement familial. Pour réaliser cet objectif, il faut recourir aux études animales, de jumeaux ou d'adoption. Pour mieux situer l'apport des deux types d'influences qui contribuent à la variation interindividuelle des phénotypes anxieux, nous présenterons, dans ce chapitre, des données issues des études animales et de jumeaux.

3.2 Études animales

Tout comme les êtres humains, les animaux répondent à la présence d'une menace potentielle par des réactions autonomes et des comportements défensifs particuliers (Gordon & Hen, 2004). Il est possible de mesurer les tendances envers des comportements dits anxieux chez l'animal sur la base de l'observation (Gordon & Hen, 2004). De nombreux modèles ont été élaborés pour évaluer la présence de tels comportements. Mentionnons le modèle « *elevated plus maze* » reconnu pour engendrer ce qui serait le plus rapproché de l'anxiété « innée », une de ces variantes, le « *zeromaze* » et le modèle « *open-field* » qui dépendent relativement des aspects sécuritaires et non sécuritaires de l'environnement (Gordon & Hen, 2004). Pour mettre en évidence les facteurs génétiques influençant ces comportements, plusieurs devis de recherche comme les expériences de sélection artificielle, de croisements de lignées consanguines, de génotypages de marqueurs génétiques et de manipulation génétique (*knock-out*) sont utilisés.

Une grande conclusion découle des études animales sur les comportements anxieux : les facteurs génétiques et environnementaux contribuent tous deux aux différences interindividuelles. Les études de lignées consanguines indiquent qu'il existe certaines différences quant aux comportements anxieux selon la lignée (Gordon & Hen, 2004). Par contre, les analyses génétiques faites dans le cadre de ces recherches sont limitées aux animaux se situant aux extrêmes d'une distribution continue (Pérusse & Gendreau, 2005). Certaines études d'induction de mutations génétiques (*knockout*) montrent également l'existence de différences de comportement selon la mutation de certaines cibles moléculaires (Clément, Calatayud & Belzung, 2002). Cependant, même si une mutation génétique modifie l'expression d'un phénotype anxieux, la différence phénotypique peut dépendre d'effets pléiotropiques, d'interactions avec d'autres gènes non évalués et de facteurs épigénétiques (Clément, Calatayud & Belzung, 2002).

Certaines études de génétique animale se penchent également sur les relations entre certains neurotransmetteurs et les comportements anxieux et dépressifs. La sérotonine (5-HT) apparaît jouer un rôle lors de la régulation de ces états affectifs, des comportements qui s'ensuivent et des fonctions végétatives (Kalin & Shelton, 2003). Or, les données de Holmes, Murphy & Crawley (2003) indiquent que des variations génétiques du transporteur de la sérotonine (5-HTT) pourraient augmenter les risques d'être atteint d'un trouble neuropsychiatrique ou de présenter un ou plusieurs comportements liés à la dépression et à l'anxiété.

Les bases génétiques relatives à l'anxiété seraient complexes et variées, en plus d'être généralement engagées dans des systèmes polygéniques (Clément, Calatayud

& Belzung, 2002). Selon les résultats des études animales, de 20 à 40 % de la variation phénotypique totale des comportements anxieux seraient attribuables à des facteurs génétiques (Clément, Calatayud & Belzung, 2002).

L'influence de l'environnement serait donc considérable (de 60 à 80 %). Plusieurs études mettent d'ailleurs en évidence le rôle crucial de l'environnement pré- et post-natal dans la variabilité interindividuelle des comportements anxieux (Gordon & Hen, 2004). La séparation d'avec la mère, les comportements maternels, les conditions d'élevage et de soins et un environnement « enrichi » influenceraient particulièrement l'expression de ces phénotypes (Clément, Calatayud & Belzung, 2002). Par exemple, une étude de transadoption chez le rat a établi que le type de lignée (génotype anxieux ou non) en interaction avec le style maternel (beaucoup ou peu de toilettage et de soins) jouent un rôle dans la propension aux comportements anxieux chez les petits (Clément, Calatayud & Belzung, 2002). Les résultats de cette recherche précisent que les rejetons caractérisés par un génotype anxieux ne présenteront pas le phénotype anxieux à l'âge adulte s'ils ont été élevés par une mère adoptive qui s'adonnait à un niveau élevé de toilettage et de soins à leur égard. Toutefois, un petit qui aura un génotype peu anxieux ne présentera pas des niveaux élevés d'anxiété à l'âge adulte même s'il est élevé par une mère adoptive qui fait preuve d'un faible niveau de comportements maternels. Les événements qui se produisent pendant le développement pré- et post-natal paraissent ainsi jouer un rôle déterminant dans les niveaux d'anxiété expérimentés à l'âge adulte chez certains mammifères. D'autres études, de croisements interlignées celles-là, démontrent également que les différents « styles » maternels auraient une influence incontournable quant aux différences interindividuelles de réactivité émotionnelle de

la progéniture (Clément, Calatayud & Belzung, 2002). L'importance des interactions entre la mère et son petit a aussi été démontrée à maintes reprises chez les primates non humains par rapport à la réactivité biologique et comportementale des rejetons (Kalin & Shelton, 2003).

Les données des études animales portent donc à croire que les facteurs génétiques et environnementaux agissant de façon additive, de même que les interactions entre certains gènes (G x G) et l'interaction entre les gènes et l'environnement (G x E) influencent l'expression des comportements de type anxieux (Clément, Calatayud & Belzung, 2002). Le comportement de la mère représenterait une source d'influence environnementale particulièrement importante dans la variation des niveaux d'anxiété chez les animaux et il est également possible de supposer que les différentes variables environnementales interagissent entre elles (E x E).

Les études animales sont sans aucun doute informatives et elles permettent une meilleure compréhension des mécanismes de transmission de base liés aux comportements anxieux. Par contre, les interprétations qui en sont tirées doivent être émises en fonction des limites de ces recherches. Un des biais important lié aux études animales a trait au fait que les différentes tâches utilisées mesurent des aspects différents de l'anxiété et que les modèles peuvent engager plusieurs comportements et systèmes autres que ceux se rapportant spécifiquement à cette émotion (Gordon & Hen, 2004). Il est également difficile de comparer le comportement complexe de l'anxiété chez l'être humain à celui d'une souris ou d'un rat. Tel que rapporté par Pérusse et Gendreau (2005), malgré les similarités génétiques et neurobiologiques entre les rongeurs et les êtres humains, la distance phylogénétique entre ces espèces

est importante et les comparaisons phénotypiques et étiologiques incertaines. De plus, les différents aspects des recherches animales, dont le fait que les études de lignées sélectionnent les individus aux extrêmes d'un continuum et que l'induction de mutations génétiques peut entraîner des effets pléiotropiques et modifier les interactions avec d'autres gènes, comportent des limites importantes. Les résultats des recherches animales ne peuvent être transposés directement à l'être humain car elles peuvent conduire à minimiser les différences comportementales entre les espèces et à négliger les rôles respectifs des facteurs autres que biologiques, tels que des influences liées au contexte socio-économique, culturel et aux facteurs cognitifs (Bril & Lehalle, 1988). Il est donc nécessaire de garder certaines réserves quant aux inférences faites sur la base des études animales dans le domaine de l'anxiété.

3.3 Études de jumeaux

Pour départager l'apport respectif des gènes et de l'environnement, il existe deux types de recherches sur l'être humain : les études d'adoption et celles de jumeaux (Plomin *et al*, 1999). Selon plusieurs, les registres de jumeaux représentent l'une des meilleures ressources pour évaluer l'importance de la variation génétique susceptible de contribuer à un trouble ou à une maladie (Boomsma, Busjahn & Peltonen, 2002). Nous examinerons les données provenant des études de jumeaux, mais reviendrons d'abord brièvement sur certains problèmes liés à ce type de recherches.

Comme il en a été question dans l'introduction, ces études présenteraient certaines limites conceptuelles et méthodologiques telles que le non-respect de la prémisse des environnements égaux, le problème de la dépendance des informateurs et l'imitation ou la compétition entre jumeaux d'une même paire (Pérusse, 2006). Rappelons que

ces biais apparaissent comme autant de facteurs pouvant compromettre la validité des résultats et qu'une reconnaissance de ceux-ci pourrait permettre certains ajustements rendant l'estimation de l'apport respectif des gènes et de l'environnement plus proche de la réalité. Tel que déjà mentionné, les études de jumeaux sont cependant les meilleurs outils que l'on possède actuellement dans l'étude du comportement humain pour la prise en compte simultanée des facteurs génétiques et environnementaux (Forget-Dubois, 2003).

3.3.1 Études de jumeaux sur l'anxiété

Les phénotypes liés à l'anxiété normale et pathologique ont été étudiés par plusieurs chercheurs. Les études de jumeaux mettent en évidence de grandes variations dans les proportions relatives attribuables à chaque type d'influences selon les tests psychométriques utilisés et d'après les informateurs interrogés. En plus des variations relatives aux différents contextes sociaux et culturels (Eaves *et al*, 1997), l'estimation des facteurs génétiques et environnementaux serait sous l'influence du type d'informateur, du sexe et de l'âge de l'enfant. Certains chercheurs proposent également la présence d'une relation entre l'anxiété et la dépression. Les résultats des études de jumeaux portant sur l'anxiété seront maintenant dépeints dans leurs grandes lignes.

3.3.1.1 Informateur

L'informateur interrogé influence les données. En général, lorsque les parents sont les répondants, l'héritabilité estimée est plus élevée que lorsque l'enfant est l'informateur (Plomin, 1981, cité par Pérusse, 2005 ; Eaves *et al*, 1997). Certaines hypothèses, dont le fait que les différents informateurs rapportent des aspects

distincts de l'anxiété (Topolski *et al*, 1999) ou encore que les parents considèrent a priori les jumeaux identiques comme plus similaires que les jumeaux non identiques pour n'importe quelle mesure comportementale (Plomin, 1981, cité par Pérusse, 2005), sont élaborées pour expliquer cette tendance. Dans les situations où les mesures ne sont pas parfaitement indépendantes, par exemple lorsque le parent remplit des questionnaires pour chacun de ses jumeaux, il y aurait « contamination » des données (Forget-Dubois, 2003). Ainsi, interviendrait un effet non génétique de zygote (Z) résultant de la dépendance liée à l'informateur (Pérusse, en préparation), ce problème augmentant artificiellement la similarité des vrais jumeaux et entraînant une surestimation de l'héritabilité.

3.3.1.2 Sexe

Les facteurs génétiques pourraient participer différemment selon le sexe de l'enfant dans l'expression des états anxieux. En effet, les influences génétiques seraient plus élevées chez la fille que chez le garçon (Eaves *et al*, 1997 ; Eley & Stevenson, 1999 ; Topolski *et al*, 1999). D'après Topolski *et al* (1999), ces différences entre les sexes seraient le résultat des mêmes gènes s'exprimant de manière différente selon la notion de limitation par le sexe. Par conséquent, quoique les mêmes gènes soient impliqués dans l'expression des comportements anxieux chez les filles et chez les garçons, l'amplitude de leurs effets différencierait entre les sexes quant à la spécificité des locus engagés (Topolski *et al*, 1999). Le sexe apparaît donc comme un facteur important relativement à la participation relative des facteurs génétiques et environnementaux.

3.3.1.3 Âge

L'âge de l'enfant représente également un aspect important dans la contribution différentielle des facteurs génétiques et environnementaux (Topolski *et al*, 1997 ; Eaves *et al*, 1997). Les effets génétiques seraient plus importants en bas âge, tandis que ceux de l'environnement commun (C) et unique (E) augmenteraient en vieillissant. Pendant l'adolescence, les influences environnementales seraient plus importantes que celles d'ordre génétique (Eaves *et al*, 1997). Les résultats de Thapar et McGuffin (1995) sur des adolescents âgés de 12 à 16 ans vont d'ailleurs en ce sens puisque la variance observée sur la base de données issues d'un questionnaire auto-révéle sur les symptômes anxieux indique que les seuls facteurs qui y sont engagés sont ceux de l'environnement commun et unique (Eley & Stevenson, 1999).

3.3.1.4 Proportions relatives des variables latentes

Les modèles qui s'ajustent le mieux aux données des études de jumeaux semblent donc varier selon les effets liés au type d'informateur, au sexe et à l'âge de l'enfant. Dans la recherche d'Eaves *et al* (1997), lorsque la mère ou le père est le ou la répondant(e), le modèle le plus explicatif de la variance des comportements anxieux est un modèle AE pour les filles ($a^2 = 69\%$, $e^2 = 31\%$) et garçons ($a^2 = 72\%$, $e^2 = 28\%$) (questionnaire *Measure of Anxiety Symptom*, $N = 1412$). Cependant, lorsque l'enfant est interrogé, c'est alors un modèle ACE qui s'ajuste le mieux aux données : pour les filles ($a^2 = 37\%$, $c^2 = 8\%$, $e^2 = 55\%$), les garçons ($a^2 = 0\%$, $c^2 = 33\%$, $e^2 = 67\%$) (Eaves *et al*, 1997).

Ailleurs, certaines autres données recueillies auprès de fillettes et garçons (8-11 ans) et d'adolescents et adolescentes (12-16 ans) (questionnaire *State-Trait Anxiety*

Inventory for Children, STAI-C) mettent également en évidence l'intervention des facteurs génétiques et environnementaux dans la variation des symptômes de l'anxiété (Eley & Stevenson, 1999). Cependant, les proportions d'effets génétiques (a^2) et de l'environnement commun (c^2) apparaissent plus élevées chez les adolescentes ($a^2 = 25 \%$, $c^2 = 35 \%$, $e^2 = 40 \%$) que chez les trois autres groupes d'enfants, soit les fillettes ($a^2 = 15 \%$, $c^2 = 30 \%$, $e^2 = 55 \%$), les jeunes garçons ($a^2 = 19 \%$, $c^2 = 19 \%$, $e^2 = 62 \%$) et les adolescents ($a^2 = 15 \%$, $c^2 = 30 \%$, $e^2 = 55 \%$) (Eley & Stevenson, 1999). Les facteurs environnementaux, particulièrement ceux de l'environnement unique, apparaissent ainsi jouer un rôle important dans la variation des états anxieux. Topolski *et al* (1999), sur la base de données auto-révélees, rapportent même que la contribution des facteurs de l'environnement commun et unique se situerait entre 80 et 90 % de la variation totale observée chez le garçon.

Certaines données sur l'anxiété de séparation indiquent que les aspects de l'environnement commun et unique participeraient plus activement à la variance que les facteurs génétiques. Chez les filles et garçons âgés de 8 à 16 ans, 4 % de la variance proviendrait des facteurs génétiques, 40 % des facteurs de l'environnement commun et 56 % de l'environnement unique (Topolski *et al*, 1997, questionnaire auto-révéleé *Revised Child Manifest Anxiety Scale*, $N = 1412$). L'influence des gènes à effet additif serait également plus importante en ce qui a trait au trouble d'hyperanxiété par rapport à celui d'anxiété de séparation. Les proportions de la variance du OAD se situeraient à 37 % pour a^2 , à 11 % pour c^2 et à 52 % pour e^2 (Topolski *et al*, 1997). Dans une autre recherche portant sur le trouble d'anxiété généralisée, aucune différence entre les sexes n'a toutefois été rapportée, et le modèle le plus explicatif de la variance observée est un CE, avec des proportions de

c^2 égales à 19 % et de e^2 correspondant à 81 %. (entrevue structurée *Diagnostic Interview Schedule for Children-IV, DISC-IV*, Ehringer *et al*, 2006 ; N = 1162). Par contre, en ce qui a trait au SAD, leurs résultats indiquent un effet de limitation par le sexe et le modèle qui s'ajuste le mieux aux données est le AE, avec des proportions de a^2 estimées à 48 % et à 52 % pour e^2 chez les filles, contre 22 % pour a^2 et 78 % pour e^2 chez les garçons.

Donc, et ce, autant pour l'anxiété, l'anxiété de séparation et l'anxiété généralisée, la contribution relative des facteurs génétiques et environnementaux dépend de divers paramètres tels que ceux liés au type d'informateur, au degré de dépendance de celui-ci, au sexe et à l'âge de l'enfant.

3.3.1.4 Anxiété et dépression

Selon certains chercheurs, les influences génétiques relatives à la variation phénotypique de l'anxiété participent également à celle liée à la dépression (Eley & Stevenson, 1999). Ainsi, on pourrait croire que l'anxiété et la dépression représentent un seul et même grand construit d'affectivité négative (Topolski *et al*, 1997). La grande différence entre ces deux phénotypes résiderait dans la spécificité des facteurs de l'environnement : les événements liés à la perte, au stress des travaux scolaires, aux problèmes dans les relations familiales et avec les amis seraient particulièrement liés à la dépression tandis que ceux se rapportant à la menace entretiendraient une relation préférentielle avec l'anxiété et les troubles anxieux (Eley & Stevenson, 1999 ; Alfano *et al*, 2002). La perte et le stress lié aux travaux scolaires feraient partie de l'environnement commun et augmenteraient la similarité d'un jumeau par rapport à son co-jumeau et les événements liés à la menace, les problèmes avec les

amis et avec la famille représenteraient plutôt des facteurs de l'environnement unique, spécifiques à un individu, participant à la différence entre deux jumeaux d'une même paire. Des recherches approfondies sur la relation entre l'anxiété et la dépression pourraient permettre une meilleure compréhension de celle-ci.

3.3.1.5 Pour conclure

Tel que déjà rapporté, les variations répertoriées dans les études génétiques portant sur les comportements anxieux peuvent s'expliquer par divers facteurs. Le problème de la dépendance liée à l'informateur, les méthodes d'évaluation de l'anxiété, la violation de la prémisse des environnements égaux et l'ignorance des « effets non génétiques de zygote (Z) » sont parmi ceux-ci.

Si l'anxiété de séparation et l'anxiété généralisée sont des traits retenus par l'évolution, c'est-à-dire des adaptations au sens darwinien, nous devrions observer, pour ces deux phénotypes, selon l'hypothèse de Tooby et Cosmides (1990), peu de variation interindividuelle provenant des influences génétiques. L'utilisation de plusieurs outils de mesure, de différents informateurs, et donc, de divers degrés de dépendance liée à l'informateur permettraient une meilleure reconnaissance des biais liés aux études de jumeaux. Nous pourrions alors faire une estimation de l'apport respectif des gènes et de l'environnement plus proche de la réalité et une vérification plus « efficace » à savoir si l'anxiété de séparation et l'anxiété généralisée sont ou non des adaptations au sens darwinien.

3.4 Variables reliées à l'anxiété

Nous aborderons maintenant certaines des variables les plus fréquemment mises en relation avec l'anxiété. Les concepts qui seront abordés ici se réfèrent à des caractéristiques comportementales corrélées avec des niveaux élevés d'anxiété. Cette revue non exhaustive nous permettra une compréhension élargie des phénomènes émotionnels à l'étude dans la présente recherche.

3.4.1 Tempérament

Le tempérament, conçu en terme de trait ou de type d'enfant, est un concept souvent associé à l'anxiété. En effet, dès leur plus jeune âge, les enfants diffèrent quant à leur réaction initiale devant de nouvelles circonstances (Oosternall, 2001 ; Richman, Sallee & Folley, 1996). Certains, en réponse à la rencontre de personnes ou d'objet non familiers, ont tendance à devenir silencieux, à diminuer leurs activités, à se retirer et à augmenter leur proximité d'une personne connue (Oosterlaan, 2001). On considère alors que ces enfants ont un tempérament d'inhibition comportementale (*behavioral inhibition, BI*) (Oosterlaan, 2001) ; trait qui serait un facteur de risque pour le développement de problèmes liés à l'anxiété (Barrett, 2000 ; Kalin & Shelton, 2003). Les données de Kagan *et al.* (1999) vont en ce sens puisqu'elles proposent que les enfants réagissant fortement devant un stimulus non familier à 4 mois (réactivité émotionnelle élevée) manifestent plus de caractéristiques de *BI* à l'âge de 4 ans et présentent plus de symptômes de type anxieux à l'âge de 7 ans (Oosterlaan, 2001). De plus, les filles répondraient plus fréquemment que les garçons aux critères d'inhibition comportementale (Oosterlaan, 2001). Enfin, le tempérament inhibé ou non s'apparenterait à des manifestations précoces des axes d'introversion et d'extraversion de la personnalité (Oosterlaan, 2001).

Selon une perspective biologique, les enfants inhibés présentent une réactivité du système nerveux sympathique (de l'axe HPA et des niveaux de cortisol) plus élevée que les enfants non inhibés (Oosterlaan, 2001). Le seuil d'activation de l'amygdale est également plus bas chez les enfants avec un tempérament *BI* comparés aux enfants normaux ou contrôles (Boer, 2001). Plusieurs chercheurs proposent donc la présence d'une relation entre le type de tempérament *BI* et l'anxiété. Précisons toutefois que ce n'est pas tous les enfants présentant le trait de l'inhibition comportementale qui développent un trouble anxieux, et que les aspects du tempérament liés à la peur, à la tristesse et à la timidité pourraient également participer à l'apparition des problèmes de l'anxiété (Goldsmith & Lemery, 2000).

3.4.2 Neuroticisme

Le trait de personnalité du neuroticisme, se référant selon la théorie d'Eysenck à l'activité du système nerveux sympathique, est la variable la plus fréquemment liée à l'anxiété (Richman *et al*, 1996). Les individus dont le score est élevé quant à ce facteur se caractérisent par l'expérience chronique d'émotions négatives, peu importe le niveau objectif de la situation présentée (Watson & Clark, 1984). Le neuroticisme, reconnu pour être le plus stable, reproductible et héritable dans la variation individuelle de la personnalité, a été mis en relation avec les symptômes dépressifs et anxieux par les études en génétique du comportement (Topolski *et al*, 1997 ; Topolski *et al*, 1999 ; Hettema *et al*, 2006). Les enfants anxieux présenteraient ainsi une sensibilité accrue quant à la réactivité de leur système nerveux sympathique (neuroticisme élevé) en plus de montrer peu d'extraversion (introversion élevée) ; l'extraversion se référant à l'activation corticale et à l'augmentation de la sensibilité à des stimuli inattendus (Richman *et al*, 1996). Les résultats de l'étude de Richman *et*

al (1996), s'appuyant sur la théorie bidimensionnelle de Eysenck, mettent d'ailleurs en relation l'anxiété et les traits de personnalité du neuroticisme, de l'introversion et de l'impulsivité. D'après leurs réponses à plusieurs tests (*Revised Children's Manifest Anxiety Scale*, RCMAS, Reynolds & Richmond, 1978 ; *State-Trait Anxiety Inventory for Children*, STAI-C, Spielberger, Edwards, & Lushene, 1973 ; *Barratt Impulsiveness Scale*, version 10 BIS-10, Barratt, 1985 ; *Eysenck Personality Questionnaire*, EPQ-Jr, Eysenck & Eysenck, 1975), il semble que les enfants avec un trouble anxieux, comparés aux enfants contrôles ou normaux, présentent des tendances particulièrement élevées sur les axes de neuroticisme, de l'introversion, de l'impulsivité et de l'anxiété (Richman *et al*, 1996). Sur la base de ces résultats, il est possible de croire que les caractéristiques comportementales énoncées ci-dessus sont en relation avec l'anxiété.

3.4.3 Stress

Tel que déjà rapporté, le stress est un mécanisme physiologique s'activant, entre autres, lors de la réponse anxieuse (Gazzaniga, Ivry & Mangun, 2001). Les individus souffrant de trouble anxieux présenteraient des niveaux d'activation et de désactivation de l'axe HPA anormaux en plus d'afficher des taux de cortisol inhabituels (Kim & Gordan, 2005). Selon Sallee et March (2001), la réactivité au cortisol prédirait l'anxiété et des comportements sociaux d'inhibition dans les populations d'enfants allant à l'école. Rappelons également que les enfants *BI* montrent des niveaux de cortisol et une activité de l'axe HPA plus élevés que les enfants non inhibés, et ce, autant à la maison qu'au laboratoire (Sallee & March, 2001). De plus, de la même façon que ce que l'on remarque chez d'autres espèces animales, les interactions entre le parent et l'enfant humain modulent les réponses

mésadaptées du stress et représenteraient, chez ce dernier, un des facteurs augmentant la vulnérabilité aux troubles affectifs (Lederhendler, 2003). Bon nombre de recherches étudient donc les relations entre le stress et l'anxiété puisque le premier concept apparaît souvent prédicatrice du deuxième.

3.4.4 Influences environnementales familiales

Comme nous l'avons dépeint dans la section portant sur les données des études animales, les influences environnementales familiales, particulièrement celles relatives au comportement de la mère, sont d'une importance cruciale dans la compréhension des différences interindividuelles liées à l'anxiété. Chez l'être humain, les caractéristiques de l'individu (génétique, neurobiologie, psychologie), de même que celles de la famille, jouent un rôle plus important que les caractéristiques socio-économiques dans l'apparition des troubles mentaux intériorisés et extériorisés (Bergeron *et al*, 2000). Les variables proximales occupent ainsi une place prédominante dans la compréhension des facteurs liés au développement des pathologies comportementales (Bergeron *et al*, 2000). Certaines caractéristiques relatives à la famille et à la socialisation expliqueraient, en partie, la variabilité interindividuelle liée à l'anxiété (Prins, 2001).

La famille est l'environnement social initial de l'enfant, et c'est dans celui-ci que ce dernier entretiendra ses premières relations avec autrui. Les interactions avec la mère sont ainsi primordiales dans le développement de l'enfant puisque c'est à partir de ces premières expériences qu'il apprendra diverses façons d'agir et de se comporter dans le monde (Manassis, 2001). Tel que déjà mentionné, un type d'attachement insécuré et l'inconsistance de la disponibilité et des comportements de la mère durant

les deux à trois premières années de la vie pourraient entraîner l'apparition de problèmes reliés à l'anxiété (Manassis, 2001).

La socialisation liée à l'anxiété pourrait s'expliquer, en partie, par la transmission de certains types de traitement d'information favorisés dans l'environnement immédiat de l'enfant (Prins, 2001). Par ailleurs, quoique les inquiétudes soient courantes chez l'enfant, les craintes excessives seraient typiques de l'enfant présentant un trouble d'anxiété, et certains types de cognitions seraient plus fréquents chez ceux-ci (Prins, 2001). Les cognitions se réfèrent aux processus d'acquisition et d'utilisation des connaissances dans le traitement de l'information (Reed, 1999). Les enfants avec un trait élevé d'anxiété auraient ainsi tendance à traiter sélectivement l'information négative et à mettre l'emphasis sur le contenu verbal et sur les situations qu'ils interprètent comme menaçantes ce qui provoquerait la formation d'une perspective négative d'eux-mêmes et du monde (Toren, 2001). Ces derniers montreraient aussi de plus grands taux d'erreurs cognitives telles que le catastrophisme et la généralisation excessive et un plus haut niveau de pensées liées à des évaluations négatives de soi que les enfants avec un bas trait d'anxiété (Alfano, Beider & Turner, 2002). D'autre part, les distorsions cognitives liées aux évaluations négatives de soi-même ou à un jugement biaisé de la menace et des dangers sont reconnues pour être apprises à travers les interactions familiales (Prins, 2001).

Selon Prins (2001), trois mécanismes parentaux participent au développement de patrons cognitifs pathologiques chez l'enfant : 1) les parents pourraient promouvoir l'activation de certaines structures cognitives reliées aux menaces en exposant l'enfant à leurs idées anxieuses ; 2) ils pourraient influencer l'enfant par le biais de

l'imitation (*modelling*) ; et 3) ils pourraient adopter des comportements et réponses récompensant et renforçant les cognitions anxieuses chez l'enfant (Prins, 2001). Ainsi, on observerait la présence de plus de « *feedback* » négatif quant aux dangers physiques et sociaux possibles, un contrôle excessif et plus de comportements d'hyperprotection de la part des parents d'enfants montrant un trait élevé d'anxiété (Prins, 2001). Ces dernières caractéristiques relatives aux interactions familiales favoriseraient un style hyperanxieux chez l'enfant qui engendrerait une tendance à surestimer les menaces et les dangers et à sous-estimer ses capacités d'adaptation (*coping skill's*) (Prins, 2001). Les attitudes et comportements des parents seraient donc des facteurs d'influences importants dans l'orientation des pensées de l'enfant (Kortlander *et al.* 1997).

3.4.5 Influences environnementales : relation avec les pairs

Le développement social et émotionnel de l'enfant est aussi influencé par les relations que ce dernier entretient avec ses semblables, puisqu'à partir de six à sept ans, il passe la plus grande partie de ses journées avec ceux-ci (LaGreca, 2001). L'enfance est d'ailleurs une étape importante de la vie, où chaque individu, de par les nombreux échanges avec les autres, apprend diverses capacités. Par exemple, l'interaction avec les autres enfants permet à un enfant d'apprendre le partage et le respect d'autrui tandis que les relations enrichissantes avec des congénères contribuent à développer des aptitudes sociales et un sentiment de compétence personnelle, éléments qui sont tous importants à l'adolescence et au bon fonctionnement à l'âge adulte (LaGreca, 2001). Les relations avec les pairs jouent ainsi un rôle important en facilitant le sens de l'identité personnelle et en augmentent l'indépendance par rapport à l'influence de la famille (LaGreca, 2001).

Selon LaGreca (2001), deux aspects sont particulièrement importants dans le développement de l'enfant et permettent le maintien d'une bonne santé émotionnelle et psychologique, soit l'acceptation des pairs et l'amitié. L'acceptation des pairs se réfère au fait qu'un enfant soit accepté par ses camarades de classe et engendre un sentiment d'appartenance et une inclusion sociale (LaGreca, 2001). L'amitié se réfère plutôt aux liens privilégiés qui se forment avec un ou plusieurs pairs à l'école, ou à l'extérieur de l'école et permet à l'enfant de développer un sens de l'intimité, de solidarité et d'estime de soi (LaGreca, 2001). En effet, lorsqu'un enfant est rejeté, une source importante de stress s'ensuit et peut entraîner des déficits sociaux ainsi qu'une probabilité plus élevée de développer un trouble psychologique (LaGreca, 2001). L'importance de l'acceptation des pairs augmente aussi avec l'âge et atteint son apogée au milieu et vers la fin de l'adolescence. Les interactions problématiques avec nos semblables, tel que le fait d'être exclu ou mal aimé de ses camarades de classe, entraînent plus souvent l'apparition de problèmes intériorisés dont la dépression, l'anxiété et la solitude (LaGreca, 2001). L'amitié procure de son côté un support émotionnel secondaire à celui des parents et l'absence d'ami, ou une piètre qualité d'amitié, engendre plus de détresse personnelle et des niveaux plus élevés d'anxiété, particulièrement d'anxiété sociale (LaGreca, 2001). Telle une fonction protectrice dans la modération des réactions suivant des désastres, l'amitié module aussi à la baisse l'impact des conflits avec les parents (LaGreca, 2001). La qualité des relations avec les pairs, soit de l'environnement social, apparaît ainsi comme un des facteurs importants du développement de l'enfant. L'acceptation des pairs et l'amitié semblent donc jouer un rôle important dans les probabilités, chez un enfant, de présenter ou non un trouble psychologique, qu'il soit de nature anxieuse ou autre.

3.4.6 Pour conclure

Les recherches sur l'anxiété proposent donc que plusieurs variables sont en relation avec celle-ci. Certains traits tels l'inhibition comportementale, la peur, la tristesse, la timidité, le neuroticisme, l'introversion et l'impulsivité semblent plus fréquents et plus prononcés chez les enfants présentant des niveaux élevés d'anxiété. De plus, les caractéristiques physiologiques du stress et les niveaux de cortisol représentent de bons indicateurs des tendances envers l'anxiété chez l'enfant. Finalement, les influences de la famille et les relations avec les pairs jouent un rôle important dans la modulation des niveaux d'anxiété et certains types de cognitions sont plus fréquents chez les enfants anxieux.

3.5 Pertinence, objectifs et hypothèses de recherche

Dans un article sur la santé mentale des Montréalais, Poulin, Lemoine, Poirier et Fournier (2004) soulignent l'augmentation des troubles mentaux au sein de notre société. Ces derniers affectent de 2 à 3 % des individus et environ 20 % de la population souffrira un jour de dépression majeure ou de troubles anxieux. L'étude génétique des phénotypes émotionnels liés à l'anxiété permet une meilleure compréhension de l'apport respectif des influences génétiques et environnementales qui engendrent la variation entre les individus, et donc l'étiologie en matière de pathologie. Dans le but d'agir plus efficacement au niveau de la prévention et des traitements des symptômes anxieux pathologiques, une connaissance plus précise des influences génétiques et environnementales qui modèlent l'expression de ces phénotypes dans l'ensemble de leur distribution est souhaitable.

Se basant sur une seule méthode d'évaluation et un informateur unique, de nombreuses études ont cherché à estimer le rôle respectif des influences génétiques et environnementales dans la variation interindividuelle des comportements anxieux. Toutefois, tel que mentionné antérieurement, certains problèmes méthodologiques propres aux études de jumeaux peuvent influencer les estimations de la variance de ces comportements et potentiellement fausser les interprétations. Dans cette recherche, et tel qu'annoncé dans l'introduction, trois instruments de mesure, adressés à différents informateurs, comportant divers degrés de dépendance, sont utilisés. Sur la base du devis de jumeaux et des méthodes en génétique quantitative, nous comparerons les jumeaux monozygotes et dizygotes quant au phénotype de l'anxiété de séparation et de l'anxiété généralisée, et estimerons la proportion de variance reliée aux effets génétiques et environnementaux. Dans l'éventualité où l'un ou l'autre type d'anxiété serait une adaptation au sens darwinien, la variation génétique sous-tendant la variation phénotypique devrait être négligeable, et les influences de l'environnement devraient occuper une place prépondérante.

Suite à l'analyse de nos données, nous pourrions d'abord vérifier si les grandes tendances présentes dans les études de jumeaux sur l'anxiété se manifestent également dans notre recherche. Ensuite, selon les différentes corrélations intra-classes estimées par chacune des méthodes d'évaluation utilisées et suivant la dépendance liée à l'informateur, nous pourrions débusquer les différences artéfactuelles dans les proportions accordées à la variation génétique. De la même manière que Pérusse et Gendreau (2005) pour l'agressivité, notre recherche nous permettra de mieux connaître les variations estimées de l'héritabilité selon la dépendance des informateurs. Ultimement, l'analyse de nos données nous permettra

de vérifier si les deux formes d'anxiété à l'étude dans notre recherche semblent être des adaptations psychologiques.

Compte tenu de ce que nous avons décrit auparavant, nous émettons donc cinq hypothèses de recherche liées à nos deux phénotypes à l'étude, l'anxiété de séparation (SAD) et l'anxiété généralisée (GAD) :

1- En moyenne, nous devrions constater une présence plus élevée de comportements anxieux chez les filles que chez les garçons pour le SAD et le GAD.

2- Nous devrions observer un plus grand apport de variance lié aux influences génétiques chez les filles que chez les garçons pour le SAD et le GAD.

3- Nous nous attendons à observer une part importante de variance causée par les facteurs environnementaux chez les filles et les garçons pour le SAD et le GAD.

4- Suivant l'hypothèse que la dépendance des informateurs affecte également les recherches gémellaires sur l'anxiété, nous nous attendons à observer des apports différents d'influences génétiques selon les informateurs et leur degré de dépendance pour le SAD et le GAD. Une dépendance complète de l'informateur devrait résulter en des héritabilités apparentes plus élevées que dans les cas où la dépendance serait partielle ou absente.

5- Si l'anxiété de séparation et l'anxiété généralisée sont des adaptations psychologiques, selon l'hypothèse de Tooby et Cosmides (1990), il devrait y avoir peu de variation génétique sous-tendant ces phénotypes.

Ce projet de recherche est innovateur sous plusieurs aspects. En effet, très peu d'études sur l'anxiété ont été menées en utilisant plus d'un outil de mesure et en ayant recours à plus de deux types d'informateurs. De plus, *Le Dominique Interactif* nous permet d'avoir accès aux notions que les enfants se font d'eux-mêmes – peut-être les plus valides qui soient (Joubert et al, 2002). Nous disposons également d'un échantillon de jumeaux MZ et DZ de grande taille et pourrons ainsi élaborer des conclusions applicables à la population générale. Comme nous l'avons déjà mentionné, une meilleure compréhension des phénomènes émotionnels liés à l'anxiété est profitable afin d'agir plus efficacement au niveau de la prévention des troubles anxieux et d'aborder la variation émotionnelle en général.

CHAPITRE 4 : MÉTHODOLOGIE

4.1 Méthodes d'évaluation

Il est possible d'évaluer les comportements anxieux selon diverses méthodes qui peuvent s'adresser aux enfants, aux parents, aux enseignants ou aux amis. Il est entre autres envisageable de se référer aux entrevues structurées (p.ex. : *Anxiety Disorders Interview Schedule for Children ; ADIS-C*), aux questionnaires destinés aux enfants, tels que le *Revised Children's Manifest Anxiety Scale (RCMAS)* reconnu comme un des tests les plus prédictifs de l'anxiété (Kendall & Warman, 1996), à ceux remplis par les parents, comme le *Child Behavior Checklist (CBLC)* ou encore par les enseignants (*Child Behaviors Checklist-Teacher's Report From-TRF*).

Dans ce projet, et tel que déjà mentionné, nous avons décidé d'utiliser un instrument de mesure principal, le questionnaire auto-révéle *Le Dominique Interactif*, ainsi que deux autres tests d'évaluation du comportement de l'enfant, le *BEH* adressé aux mères et aux enseignants et le *PEI (Peer Evaluation Inventory)* destiné aux pairs. Rappelons que l'avantage d'avoir recours à plusieurs outils de mesure et à différents informateurs réside dans le fait que nous pourrions comparer les résultats de chacune des méthodes et déceler la présence ou l'absence du problème de la dépendance liée à l'informateur en relation avec les études de jumeaux.

4.2 Le Dominique Interactif

Le Dominique Interactif est un questionnaire informatisé qui offre une méthode d'évaluation de la santé mentale à partir d'images spécialement conçues pour les enfants de 6 à 11 ans (Joubert *et al*, 2002). Basé sur le *DSM-IV*, il évalue et enregistre automatiquement, en 10 à 15 minutes, les sept problèmes de santé mentale les plus fréquents chez l'enfant : les tendances à l'anxiété généralisée, à l'angoisse de

séparation, aux phobies spécifiques, à la dépression, à l'hyperactivité, au trouble d'attention/opposition et aux problèmes de conduite (Joubert *et al*, 2002). *Le Dominique Interactif* comprend également une échelle de forces et compétences évaluée sur la base de 10 questions illustrant des situations positives dans divers milieux de vie (Chan Chee *et al*, 2003). Au total, 91 dessins permettent de classer les enfants en trois catégories selon les scores obtenus à chaque tendance : « il n'y a probablement pas de problème », « il pourrait y avoir un problème » et « il y a un problème » (Chan Chee *et al*, 2003).

Le Dominique Interactif se présente sous la forme d'un jeu vidéo où le personnage principal, Dominic, est un enfant placé dans différentes situations de la vie quotidienne (à la maison, à l'école et avec d'autres enfants). Une voix décrit des symptômes et demande à l'enfant comment il ou elle réagit dans telle situation ; les enfants répondent eux-mêmes aux questions en cliquant sur oui ou non avec la souris de l'ordinateur. L'interactivité, le son et l'image rendent *Le Dominique Interactif* convivial et indépendant du vocabulaire de l'enfant, ils facilitent l'évaluation comportementale et permettent aux sujets de bien reconnaître les émotions et les comportements représentés par les dessins. Simple et rapide, cet instrument peut être utilisé à l'intention de la clinique, des études épidémiologiques et des tests de dépistage (Valla, Bergeron et Smolla, 2000). Quoiqu'il s'agisse d'approximation des critères du *DSM-IV*, puisque *le Dominique Interactif* ne tient pas compte des composantes temporelles et qu'il introduit une troisième catégorie de classement (Chan Chee *et al*, 2003), la forme visuelle de ce test permet d'obtenir des informations fidèles et valides quant à la santé mentale des jeunes enfants (Valla, Bergeron & Smolla, 2000). *Le Dominique Interactif* a été validé scientifiquement

(Valla, Bergeron & Smolla, *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 2000, 39, 1 : 85-93) et représente, pour une population occidentale, un moyen efficace de répertorier les tendances envers les sept problèmes de santé mentale les plus fréquents chez les enfants. Puisque *Le Dominique Interactif* est un instrument auto-révéle et que l'enfant répond pour ses comportements tout en connaissant son co-jumeau, il est possible de considérer que ce questionnaire possède un degré de dépendance partielle de l'informateur.

Cet outil de mesure offre certains avantages. En effet, le fait que l'on s'adresse à l'enfant pour évaluer ses comportements nous permet d'avoir directement accès à sa perspective de lui-même et à la réalité qu'il vit. En considérant l'immaturation cognitive des enfants de 6 à 11 ans, *Le Dominique Interactif* permet aussi de raffiner la mesure des troubles mentaux et de souscrire les jeunes enfants à titre d'informateurs valides (Bergeron *et al*, 2000). L'utilisation d'un test auto-révéle évite également l'intervention de plusieurs intermédiaires et d'autant de possibilités d'interprétations, en plus de contourner la variabilité des interviewers et de leurs propres comportements, attitudes et caractéristiques lors de l'administration de tâches (Robert, 1988). Les questions de désirabilité sociale, qui se réfèrent aux tendances qu'ont les gens à donner des réponses socialement désirables (Robert *et al*, 1988), interviennent également à moindre échelle puisque l'enfant ne répond pas à un évaluateur mais interagit avec l'ordinateur. Les erreurs de retranscription sont également évitées puisque l'ordinateur enregistre les réponses pendant la passation et les emmagasinent en attendant qu'elles soient récupérées par les chercheurs. Mentionnons que les énoncés du *Dominique Interactif* se référant à l'anxiété de séparation et à l'anxiété généralisée sont insérés à l'annexe 3 et 4 de ce travail.

4.3 BEH et PEI

Les deux autres instruments de mesure utilisés sont le *BEH* et le *PEI*. Le *BEH* est un questionnaire possédant plusieurs versions, dont une pour la mère et pour l'enseignant, qui exige la sélection de réponses telles que « jamais ou pas vrai », « quelques fois ou un peu vrai », « souvent ou très vrai » à divers énoncés ou questions décrivant le comportement de l'enfant au cours des 6 derniers mois. Dans la variante destinée aux enseignants, ces derniers sont invités à évaluer le comportement de l'élève selon quatre sections différentes qui exigent également la sélection d'une réponse. Les diverses sections réfèrent au comportement de l'enfant, à la relation entre l'élève et l'enseignant, aux aptitudes scolaires et aux opinions de l'enseignant. De la même façon que pour les enseignants, une version du *BEH* est formulée pour la mère. Les énoncés relatifs à l'anxiété de séparation et à l'anxiété du *BEH*-mère et *BEH*-enseignant sont présentés à l'annexe 5.

Dans le cas du *BEH*-enseignant et selon la notion du degré de dépendance liée à l'informateur, nous pouvons considérer une indépendance totale lorsque les deux jumeaux d'une paire sont dans deux classes scolaires différentes, impliquant donc l'existence d'un répondant différent pour chaque jumeau. Dans l'éventualité où les jumeaux sont dans la même classe, il s'agira plutôt d'une dépendance totale de l'informateur, le répondant étant le même pour les deux jumeaux d'une même paire. En ce qui a trait au *BEH*-mère, celle-ci répondant pour les deux enfants, la dépendance liée à l'informateur sera toujours totale.

Pour ce qui est du *PEI* (*Peer Evaluation Inventory*), il s'agit d'une tâche destinée à tous les enfants de la même classe scolaire du jumeau qui évalue les troubles

intériorisés en général. Cet outil est un questionnaire dans lequel tous les enfants d'une même classe figurent et par lequel chacun doit sélectionner les enfants de la classe qui correspondent le mieux à chacun des énoncés. Des photos de chaque enfant doivent être prises au préalable et lors de la passation en classe, tous les élèves disposent d'un cahier de réponse où figure une photo de chaque élève. Sous l'anonymat et en même temps, les enfants suivent des directives verbales et sélectionnent, pour chaque énoncé ou question, leurs pairs qui y correspondent le mieux. Par exemple, on demandera aux enfants d'encercler le visage de 3 enfants avec qui ils aiment le plus jouer, ou de choisir le visage de 2 enfants incapables de rester calmes et tranquilles. Dans le cas du *PEI*, nous pouvons considérer une indépendance liée à l'informateur lorsque les jumeaux sont dans des classes différentes, et une dépendance totale lorsqu'ils sont dans la même classe. Les énoncés relatifs aux troubles intériorisés du *PEI* sont présentés à l'annexe 5.

4.4 Échantillon : Étude des jumeaux nouveau-nés du Québec (ÉJNQ)

Ce projet de recherche a été réalisé dans le cadre de l'Étude des jumeaux nouveau-nés du Québec (Pérusse, 1995 ; Forget-Dubois & Pérusse, 1997 ; Brendgen *et al*, 2005), une étude longitudinale regroupant un échantillon représentatif des jumeaux monozygotes et dizygotes habitant la grande région de Montréal. Mis en place grâce au registre des naissances vivantes du Bureau de la statistique du Québec, l'échantillon a été recruté par l'intermédiaire de contacts téléphoniques et postaux adressés à tous les parents de jumeaux nés entre le 1^{er} avril 1995 et le 31 décembre 1998. La cueillette des données a débuté le 1^{er} juin 1996 et les jumeaux participants ont été rencontrés à 5, 18, 30, 48, 60, 72, 84 et 100 mois en laboratoire, à l'école et à domicile. Lors de la première cueillette de données, à 5 mois, l'échantillon comptait

672 familles. Suivant leur participation aux diverses activités, les familles ont reçu une compensation monétaire en dédommagement des coûts reliés au transport et pour encourager leur présence. De plus, un consentement écrit a été recueilli avant chacune des activités auprès des parents et des jumeaux participant à l'étude.

4.5 Cueillette des données

Administré en anglais ou en français selon la langue maternelle de l'enfant, les données du *Dominique Interactif* ont été amassées lors de deux rencontres qui ont eu lieu à 100 mois (8 ans, 4 mois) à l'Hôpital Sainte-Justine et au Centre Hospitalier de l'Université de Montréal - pavillon Notre-Dame. Nos données portent sur 596 enfants ayant complété le test. Le protocole de visite prévoyait la présence d'une assistante de recherche pour chaque enfant. Avant la passation du *Dominique Interactif*, et compte tenu qu'il s'agit d'un test auto-révéle, l'assistante spécifiait à l'enfant qu'il allait devoir répondre seul aux questions et qu'il était important de dire la vérité puisque personne n'aurait accès à ses réponses de façon nominative. L'assistante s'assurait que l'enfant avait bien compris ce qu'il devait faire lors de la première question « Est-ce que tu vas bien, comme Dominique? », et s'éloignait ensuite afin de donner plus d'intimité à l'enfant. Les résultats ont été enregistrés sur une disquette et ensuite transférés dans une banque de données par des membres de l'équipe du GRIP (Groupe de recherche sur l'inadaptation psychosociale chez l'enfant).

Les données du *BEH*-mère sur l'anxiété ont été recueillies lorsque les enfants étaient âgés de 60 mois (5 ans) et portent sur 197 paires de jumeaux. Les données du *BEH*-enseignant renvoient à l'anxiété et à l'anxiété de séparation. Ces informations ont été

récoltées lorsque les enfants avaient 72 mois (6 ans) et regroupent 246 paires de jumeaux. Les répondants ont retourné le *BEH* en personne lors d'une rencontre subséquente ou encore par la poste dans une enveloppe pré-adressée et pré-affranchie qui leur avait été remise en même temps que le questionnaire.

Pour ce qui est du *PEI* (troubles intériorisés en général), les données ont été amassées lorsque les enfants avaient 72 mois (6 ans) et portent sur le même nombre de paires de jumeaux que dans le cas du *BEH*-enseignant, soit 246 paires de jumeaux. Jamais, lors de la passation du *PEI*, les élèves étaient-ils au courant que cet exercice était en relation avec l'étude des jumeaux. Cette précaution a été prise afin d'éviter que les jumeaux soient visés ou marginalisés. De la même façon que pour *Le Dominique Interactif*, toutes les données ont ensuite été validées et compilées par des techniciens du Grip.

4.6 Méthodes statistiques

En génétique quantitative du comportement, l'analyse classique porte sur les matrices de variance-covariances phénotypiques et s'effectue grâce à la modélisation par équations structurelles. Considérant que la variation totale d'un phénotype se calcule par l'addition des composantes A, C et E ($V_p = a^2 + c^2 + e^2$) et que nous disposons de formules pour calculer la covariance phénotypique des deux types de jumeaux ($Cov_{pMZ} = a^2 + c^2$; $Cov_{pDZ} = 1/2 a^2 + c^2$), il est possible d'estimer la part relative des facteurs génétiques additifs quant aux différences phénotypiques individuelles (a^2) selon l'équation $a^2 = 2(Cov_{pMZ} - Cov_{pDZ})$ (ANT3440, Pérusse, D.). La part relative des facteurs de l'environnement commun (c^2) s'estime par la formule $c^2 = Cov_{pMZ} - a^2$, tandis que celle liée à l'environnement unique, soit ce qui

se réfère à ce qui affecte seulement un jumeau de la paire (e^2), se calcule selon l'équation $e^2 = V_p - a^2 - c^2$ (ANT3440, Pérusse, D.).

Cette méthode, fondamentalement corrélationnelle, est cependant contestable puisqu'elle impose une structure artéfactuelle aux données, en conférant un ordre aux deux membres de chaque paire de jumeaux (le « jumeau 1 », le « jumeau 2 ») alors qu'en réalité, les deux membres d'une paire devraient être parfaitement permutable. Statistiquement, cette méthode présente également le risque de créer des groupes à variance inégale, dans lesquels la permutation (théoriquement souhaitable) des jumeaux d'une paire peut modifier les résultats de l'analyse génétique (Forget-Dubois, 2003). Pour palier ces problèmes, il est possible d'utiliser l'analyse hiérarchique multi-niveaux, qui s'applique aux données comportant une hiérarchie naturelle, ici deux jumeaux nichés dans une paire, constituant une hiérarchie à deux niveaux (Forget-Dubois, 2003 ; Côté et al, 2007 ; Dubois et al, 2007).

Un modèle multi-niveaux comporte quant à lui deux parties, un élément fixe qui se réfère à la moyenne de l'échantillon indépendamment de la hiérarchie, et une partie aléatoire qui représente la variance aux divers niveaux (Forget-Dubois, 2003 ; Côté et al, 2007 ; Dubois et al, 2007). Ce modèle estime deux termes de variance résiduelle, la variance intra-groupe, qui renvoie à la variance à l'intérieur des paires (niveau 1) et se réfère à la partie aléatoire de niveau 1, et la variance inter-groupe qui définit la variance entre les différentes paires (niveau 2) et correspond à la partie aléatoire de niveau 2. Selon cette méthode, il faut tout d'abord construire un modèle appelé « saturé » par lequel on estime les moyennes et variances intra et inter-paires pour les jumeaux MZ et DZ séparément. Les valeurs prédites par ce modèle sont en

fait égales à leurs valeurs observées dans chacun des groupes de jumeaux. Ce modèle, qui ne fait donc que refléter la réalité, sert de point de référence pour la comparaison subséquente de modèles explicatifs concurrents.

Le modèle saturé appliqué à un devis de jumeaux comporte six paramètres :

$$P_{ij} = \mu_{MZ}MZ_j + \mu_{DZ}DZ_j + \lambda_{MZ(B)}\eta_i{}_{MZ(B)}MZ_i + \lambda_{DZ(B)}\eta_i{}_{DZ(B)}DZ_i + \lambda_{MZ(W)}\eta_{ij}{}_{MZ(W)}MZ_i + \lambda_{DZ(W)}\eta_{ij}{}_{DZ(W)}DZ_i$$

De la même façon que ce qui est décrit par Forget-Dubois (2003), Couture (2006), Dugas (2006), Dubois et al (2007) et Côté *et al* (2007), P_{ij} est le phénotype de l'individu j (niveau 1) dans la $i^{\text{ème}}$ paire (niveau 2), MZ_i et DZ_i sont des indicateurs de la zygote et μ_{MZ} est un paramètre fixe représentant la valeur de la moyenne phénotypique des MZ tandis que μ_{DZ} concerne celle des DZ. Les variables aléatoires (latentes) $\eta_i{}_{MZ(B)}$ et $\eta_i{}_{DZ(B)}$ varient seulement entre les paires de jumeaux avec des variances égales à 1 et représentent donc la variation entre les paires de jumeaux aussi bien MZ que DZ. Au même titre, les variables aléatoires (latentes) $\eta_{ij}{}_{MZ(W)}$ et $\eta_{ij}{}_{DZ(W)}$ représentent la variation entre jumeaux à l'intérieur des paires. Finalement, les paramètres $\lambda_{MZ(B)}$, $\lambda_{DZ(B)}$, $\lambda_{MZ(W)}$ et $\lambda_{DZ(W)}$ sont des saturations factorielles pour les variables latentes $\eta_i{}_{MZ(B)}$, $\eta_i{}_{DZ(B)}$, $\eta_{ij}{}_{MZ(W)}$ et $\eta_{ij}{}_{DZ(W)}$. La structure de variance de ce modèle peut donc s'exprimer selon le tableau de la page suivante :

Structure de la variance phénotypique d'un modèle multi-niveaux pour des données de jumeaux (w = *within-pair* : intra-paire ; b = *between-pair* : inter-paires)

	MZ	DZ
Variance à l'intérieur des paires	$\lambda^2_{MZ(w)}$	$\lambda^2_{DZ(w)}$
Variance entre les paires	$\lambda^2_{MZ(b)}$	$\lambda^2_{DZ(b)}$
Variance totale	$\lambda^2_{MZ(w)} + \lambda^2_{MZ(b)}$	$\lambda^2_{DZ(w)} + \lambda^2_{DZ(b)}$
Corrélation intra-classes	$\lambda^2_{MZ(b)} / \lambda^2_{MZ(w)} + \lambda^2_{MZ(b)}$	$\lambda^2_{DZ(b)} / \lambda^2_{DZ(w)} + \lambda^2_{DZ(b)}$

Ainsi, les corrélations intra-classes, calculées selon le rapport de la variance entre les paires sur la variance totale, se réfèrent au degré de ressemblance entre unités appartenant au même groupe. Suivant la similarité génétique de chaque type de jumeaux, nous devrions observer, dans l'éventualité où les influences génétiques participent à la variation phénotypique, une variance intra-paires (intra-familles) plus élevée chez les DZ que chez les MZ et une variance inter-paires (inter-familles) ainsi qu'une corrélation intra-classes plus élevée chez les MZ que chez les DZ. Les résultats de l'analyse de chacune de nos variables sont d'abord décrits selon un modèle dit saturé. Ce dernier n'imposant aucune contrainte aux données, il constitue un premier modèle descriptif d'analyse des données observées, auquel sont par la suite comparés une série de modèles explicatifs concurrents.

Dans le devis de jumeaux, la partie aléatoire du modèle peut en effet être contrainte de façon à se référer aux diverses composantes de la variance phénotypique, soit à l'influence des gènes à effets additifs (A), à l'environnement familial ou commun (C) aux deux membres d'une même paire, et à l'environnement unique (E) spécifique à

chaque individu. Les caractéristiques du modèle de base ACE sont décrites en termes de modèle hiérarchique multi-niveaux à effets aléatoire selon l'équation suivante :

$$P_{ij} = \mu + \alpha A_{iMZ(B)} MZ_i + \alpha A_{iDZ(B)} DZ_i + \alpha A_{ijDZ(W)} DZ_i + cC_i + eE_{ij}$$

où P_{ij} est le phénotype mesuré du $j^{\text{ème}}$ individu dans la $i^{\text{ème}}$ paire de jumeaux, où μ est une constante qui représente la valeur phénotypique moyenne à la fois des jumeaux MZ et DZ. Les variables aléatoires C_i et E_{ij} ont des effets au niveau de la paire et de l'individu respectivement, et représentent donc les influences de l'environnement commun et unique respectivement pour tous les jumeaux. Les termes MZ_i et DZ_i se réfèrent à la zygote et nous informent quant à la similarité génétique des jumeaux. Les variables aléatoires $A_{iMZ(B)}$ et $A_{iDZ(B)}$ représentent l'effet de la similarité génétique sur le phénotype, et la variable $A_{ijDZ(W)}$ correspond à l'effet de la non-similarité génétique sur le phénotype chez les jumeaux DZ seulement, puisque les jumeaux MZ sont génétiquement identiques et ne devraient donc présenter aucun effet génétique intra-paire. Chez les DZ, au contraire, il y a deux composantes génétiques qui contribuent à la variance phénotypique, l'une étant commune aux deux individus de la paire et engendrant donc une variance inter-paires, l'autre étant unique à chaque jumeau et causant donc une variance intra-paire.

Pour les variances attribuables aux effets génétiques, nous avons donc les contraintes suivantes :

$$\text{Var}(A_{iMZ(B)}) = 1$$

et

$$\text{Var}(A_{iDZ(B)}) = \text{Var}(A_{ijDZ(W)}) = 1/2.$$

Selon ces équations, le modèle ACE estime quatre paramètres : la moyenne phénotypique, la variance due aux effets génétiques additifs, la variance engendrée

par l'environnement commun, et la variance due à l'environnement unique. Ce modèle comporte donc deux degrés de liberté, et sa structure de variance s'exprime selon le tableau suivant :

Structure de la variance phénotypique du modèle ACE

	MZ	DZ
Variance à l'intérieur des paires	e^2	$a^2/2 + e^2$
Variance entre les paires	$a^2 + c^2$	$a^2/2 + c^2$
Variance totale	$a^2 + c^2 + e^2$	$a^2 + c^2 + e^2$
Corrélation intra-classes	$a^2 + c^2 / a^2 + c^2 + e^2$	$a^2/2 + c^2 / a^2 + c^2 + e^2$

Les sous-modèles (AE, CE, E) sont décrits de la même façon que le modèle ACE, dans lequel ils sont nichés, en excluant les composantes qui ne sont pas présentes dans le modèle.

Il est aussi possible d'appliquer certaines contraintes supplémentaires aux modèles à l'épreuve, celles-ci permettant de vérifier l'existence de différences additionnelles quant à la contribution relative de chacune des variables latentes (A, C, E). Par exemple, dans le cas où une contrainte de limitation par le sexe est imposée, cette dernière permettra de tester la présence de contributions différentes chez les filles et les garçons. Mentionnons toutefois que l'ajout de contraintes, comme pour tout exercice de modélisation, réduit le nombre de degrés de liberté et diminue donc la parcimonie du modèle à l'épreuve.

L'estimation de tous les modèles se fait par la méthode du maximum de vraisemblance, en utilisant le logiciel MPlus (Muthén & Muthén, 1998-2006). Pour retenir le « meilleur » modèle, nous utilisons des critères qui tiennent à la fois compte de l'ajustement du modèle (c-à-d son écart, significatif ou non, par rapport au modèle saturé de référence) et de parcimonie (le moins de paramètre possibles). Les critères généralement utilisés, et que nous retenons ici, sont le AIC (*Akaike's Information Criterion*; Akaike, 1974) et le BIC (*Bayesian Information Criterion*; Schwarz, 1978). Plus leurs valeurs sont négatives, mieux un modèle s'ajuste aux données tout en étant le plus parcimonieux parmi une série de modèles concurrents nichés dans le modèle saturé de référence. Les équations sous-jacentes à ces critères sont les suivantes :

$$\text{AIC} = 2k - 2\ln L$$

$$\text{BIC} = -2\ln L + k \ln(n)$$

où k est le nombre de paramètres et $\ln L$ est le logarithme naturel du maximum de vraisemblance; n , exclusif au BIC, se réfère au nombre d'observation (Szwaczkowski *et al*, 2007). Ces deux critères donnent généralement des indications semblables quant au « meilleur » modèle.

Dans cette recherche, nous porterons une attention particulière aux corrélations intra-classes relatives à chacun de nos outils de mesure, selon leur degré respectif de dépendance liée à l'informateur. Nous mettrons également plusieurs modèles concurrents à l'épreuve, dont certains, comportant différentes contraintes de manière à sélectionner le modèle le plus vraisemblable et le plus parcimonieux quant à l'explication de la variation phénotypique observée en rapport avec l'anxiété de séparation et l'anxiété généralisée.

CHAPITRE 5 : RÉSULTATS

5. Résultats

5.1. Statistiques descriptives : *Le Dominique Interactif*

Les premières analyses de nos données du *Dominique Interactif* ont été menées à l'aide du logiciel SPSS et portent sur 294 paires complètes de jumeaux, soit sur 588 sujets. Pour ce qui est de l'anxiété de séparation évaluée sur une échelle de 0 à 8, nous avons obtenu une moyenne, pour l'ensemble de notre échantillon, de 2,7 avec un écart type de 1,96 (figure 1). Ensuite, au sujet de l'anxiété généralisée, estimée sur une échelle de 0 à 14, la moyenne se situe à 5,3 avec un écart type de 3,30 (figure 3). Tel qu'indiqué par les courbes Q-Q, les données pour nos deux phénotypes à l'étude présentent des distributions relativement normales (figures 2 et 4).

Figure 1
Histogramme des tendances
à l'anxiété de séparation

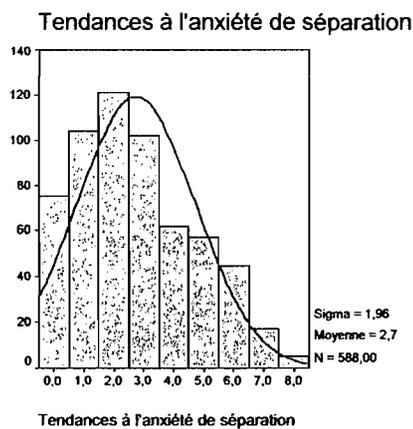


Figure 2
Diagramme Q-Q des tendances
à l'anxiété de séparation

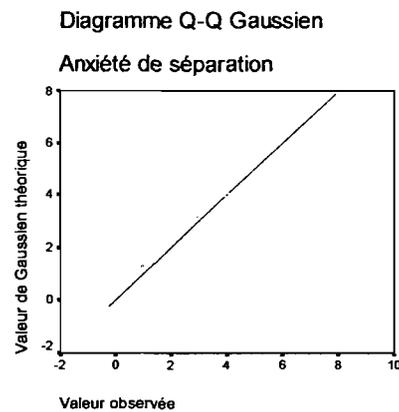


Figure 3
Histogramme des tendances
à l'anxiété généralisée

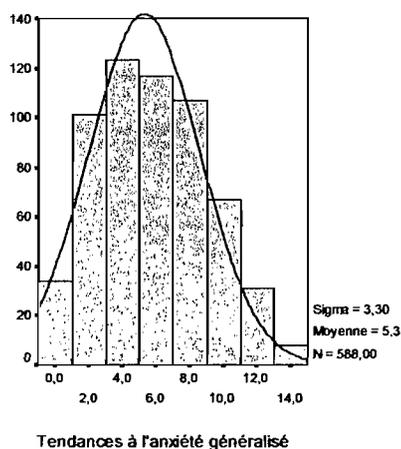
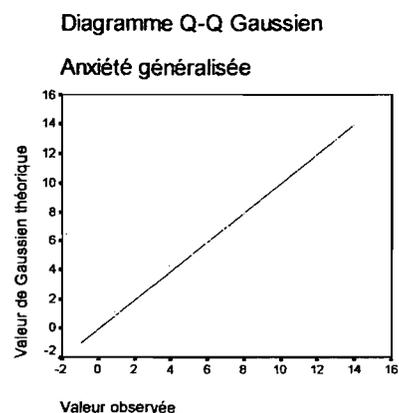


Figure 4
Diagramme Q-Q des tendances
à l'anxiété généralisée



5.2. Corrélation entre nos deux variables dépendantes

À l'aide du logiciel SPSS, nous avons effectué une corrélation entre la variable de l'anxiété de séparation et de l'anxiété généralisée pour les 294 paires complètes de jumeaux de notre échantillon. Tel qu'on le constate au tableau 1, le résultat de cette corrélation indique la présence d'une relation entre les variables.

Tableau 1

Corrélation entre l'anxiété de séparation et l'anxiété généralisée

		Corrélations	
		Tendances à l'anxiété de séparation	Tendances à l'anxiété généralisée
Tendances à l'anxiété de séparation	Corrélation de Pearson	1	,638**
	Sig. (bilatérale)	,	,000
	N	588	588
Tendances à l'anxiété généralisée	Corrélation de Pearson	,638**	1
	Sig. (bilatérale)	,000	,
	N	588	588

** La corrélation est significative au niveau 0.01 (bilatéral).

5.3. Analyses multi-niveaux : *Le Dominique Interactif*

Nous avons ensuite procédé à des analyses multi-niveaux de nos données du *Dominique Interactif* à l'aide de la version 4.0 du logiciel Mplus (Muthén & Muthén, 1998-2006). Comme ces analyses permettent l'intégration de paires incomplètes dans le calcul de la variance inter-paires, nous avons 596 sujets, soit 8 sujets de plus que pour les analyses menées avec le logiciel SPSS.

5.3.1. Modèles saturés

Nous avons calculé les modèles saturés, modèles descriptifs qui n'imposent aucune contrainte aux données, pour nos deux phénotypes. Au départ, nous avons précisé une limitation par le sexe dans les modèles saturés. Par la suite, nous avons estimé

les modèles saturés sans cette spécification. Les données de ces modèles seront maintenant présentées.

5.3.2 Modèles saturés avec limitation par le sexe : moyennes et corrélations intra-classes

Les premières analyses génétiques avaient été menées avec limitation par le sexe, c'est-à-dire une estimation des modèles qui permette une différence de résultats selon le sexe, puisque plusieurs chercheurs avaient souligné un tel effet dans les études sur les comportements anxieux (Topolski *et al*, 1997, Topolski *et al*, 1999, Eaves *et al*, 1997, Eley & Stevenson, 1999). Selon cette contrainte, notre échantillon se divise comme suit : 72 paires de jumeaux MZ de sexe féminin (MZ-F = 24,16 %), 55 paires de jumeaux MZ de sexe masculin (MZ-G = 18,46 %), 44 paires de jumeaux DZ de sexe féminin (DZ-F = 14,77 %), 46 paires de jumeaux DZ de sexe masculin (DZ-G = 15,44 %) et 81 paires de jumeaux DZ de sexes opposés (DZ-O = 27,18 %).

Pour l'anxiété de séparation, le modèle saturé avec limitation par le sexe précise les moyennes et corrélations intra-classes spécifiques à chaque groupe (tableau 2).

Tableau 2

Analyse génétique des tendances à l'anxiété de séparation (SAD) mesurées par le *Dominique Interactif*, avec limitation par le sexe

(N t o t a l = 298 ; MZ-F = 72 ; MZ-G = 55 ; DZ-F = 44 ; DZ-G = 46 ; DZ-O = 81)

Moyenne	Δ intra-familles	Δ inter-familles	Corrélation intra-classes
MZ-F = 2,656	MZ-F = 1,54	MZ-F = 1,525	MZ-F = 0,498
MZ-G = 2,364	MZ-G = 1,673	MZ-G = 1,613	MZ-G = 0,491
DZ-F = 3,345	DZ-F = 3,641	DZ-F = 0,394	DZ-F = 0,098
DZ-G = 2,964	DZ-G = 3,085	DZ-G = 1,813	DZ-G = 0,370
DZ-O = 2,54 (F)	DZ-O = 1,217 (F)	DZ-O = 2,54	DZ-O = 0,666
= 2,627 (G)	= 1,337 (G)		

Δ = variance

Nous remarquons que les moyennes pour les divers sous-groupes varient sensiblement, la moyenne des DZ-F étant la plus élevée. Les corrélations intra-classes évaluées pour l'anxiété de séparation sur la base de la contrainte du sexe indiquent une plus grande ressemblance chez les jumeaux DZ de sexe opposé ainsi que chez les MZ comparés aux DZ de même sexe.

Pour l'anxiété généralisée, les moyennes des divers sous-groupes diffèrent et celle des DZ-F est, de la même façon que pour l'anxiété de séparation, la plus élevée des cinq moyennes estimées (tableau 3).

Tableau 3

Analyse génétique des tendances à l'anxiété généralisée (GAD) mesurées par le *Dominique Interactif*, avec limitation par le sexe

(N t o t a l = 298 ; MZ-F = 72 ; MZ-G = 55 ; DZ-F = 44 ; DZ-G = 46 ; DZ-0 = 81)

Moyenne	Δ intra-familles	Δ inter-familles	Corrélation intra-classes
MZ-F = 5,026	MZ-F = 6,569	MZ-F = 4,878	MZ-F = 0,426
MZ-G = 4,882	MZ-G = 6,1	MZ-G = 3,877	MZ-G = 0,389
DZ-F = 6,131	DZ-F = 8,95	DZ-F = 0,936	DZ-F = 0,095
DZ-G = 5,983	DZ-G = 7,141	DZ-G = 14,791	DZ-G = 0,402
DZ-0 = 4,77 (F) = 5,207 (G)	DZ-0 = 7,361 (F) = 8,749 (G)	DZ-0 = 2,219	DZ-0 = 0,217

Δ = variance

Les corrélations intra-classes pour ce phénotype indiquent un degré plus grand de ressemblance chez les MZ que chez les DZ. Cependant, ces premiers modèles étant moins parcimonieux que les suivants, en vertu du critère d'Akaike (1974), ils ne seront pas retenus.

5.3.3 Modèles saturés sans limitation par le sexe : moyennes et corrélations intra-classes

Nous avons par la suite mené une autre série d'analyses génétiques sans imposer de limitation par le sexe. L'absence de contrainte dans ces analyses nous donne accès à un modèle plus parcimonieux que lorsque l'on précise un effet dû au sexe puisque l'explication vaut alors autant pour les filles que les garçons. Les résultats relatifs à l'anxiété de séparation et à l'anxiété généralisée sont présentés respectivement aux tableaux 4 et 5.

Tableau 4

Analyse génétique des tendances à l'anxiété de séparation (SAD) mesurées par le *Dominique Interactif*, sans limitation par le sexe

(N total = 298 ; MZ = 127 ; DZ = 171)

Moyenne	Δ intra-familles	Δ inter-familles	Corrélation intra-classes
MZ = 2,529*	MZ = 1,598* (IC = 1,20 ; 1,99)	MZ = 1,585 (IC = 0,96 ; 2,21)	MZ = 0,498* (IC = 0,37 ; 0,63)
DZ = 2,881*	DZ = 2,932* (IC = 2,29 ; 3,57)	DZ = 1,338 (IC = 0,65 ; 2,03)	DZ = 0,313* (IC = 0,17 ; 0,45)

* $p < 0,05$

Δ = variance ; IC = intervalle de confiance

Tableau 5

Analyse génétique des tendances à l'anxiété généralisée (GAD) mesurées par le *Dominique Interactif*, sans limitation par le sexe

(N total = 298 ; MZ = 127 ; DZ = 171)

Moyenne	Δ intra-familles	Δ inter-familles	Corrélation intra-classes
MZ = 4,963*	MZ = 6,364* (IC = 4,78 ; 7,95)	MZ = 4,446 (IC = 2,39 ; 6,5)	MZ = 0,411* (IC = 0,27 ; 0,56)
DZ = 5,549*	DZ = 7,947* (IC = 6,18 ; 9,71)	DZ = 3,013 (IC = 1,21 ; 4,82)	DZ = 0,275 (IC = 0,13 ; 0,42)

* $p < 0,05$

Δ = variance ; IC = intervalle de confiance

Dans ce cas, les modèles saturés nous informent que les moyennes sont plus élevées chez les DZ que chez les MZ pour les deux phénotypes à l'étude. Étant plus élevé chez les MZ que chez les DZ, les corrélations intra-classes estimées par les modèles saturés pour l'anxiété de séparation et l'anxiété généralisée pourraient laisser croire à la présence d'influences génétiques pour ces phénotypes mais lorsque nous observons les variances intra-classes et inter-classes, un phénomène intéressant apparaît. En effet, selon les particularités génétiques des deux types de jumeaux nos analyses devraient annoncer une variance intra-familles plus élevée chez les DZ que chez les MZ et une variance inter-familles supérieure pour les MZ que pour les DZ. Même si nous obtenons, comme cela est attendu, une variance intra-familles plus basse chez les MZ que chez les DZ, lorsque les facteurs génétiques interviennent dans la variation du phénotype, il est nécessaire de constater une variance inter-familles supérieure chez les premiers que chez les derniers, suivant la concordance génétique plus élevée des MZ, donc leur différence génétique plus grande entre chaque paire. Toutefois, ce n'est pas le cas et les variances se chevauchent, indiquant ainsi la possibilité de l'intervention d'un autre facteur telle une influence non génétique liée à la zygote (Z) (Pérusse & Gendreau, 2005 ; Pérusse, 2006 ; Pérusse *et al*, en préparation). Dans l'ajustement des modèles, nous vérifierons s'il pourrait y avoir la présence d'un effet non génétique de zygote dans nos données, autant pour l'anxiété de séparation que pour l'anxiété généralisée.

5.4. Corrélations intra-classes : *BEH* et *PEI*

Regardons maintenant les corrélations intra-classes estimées à partir du *BEH* rempli par la mère et l'enseignant ainsi que par le *PEI* complété par les pairs.

Au sujet des données du *BEH*-mère (60 mois, N total = 197 paires) sur l'anxiété, les résultats des corrélations intra-classes calculées pour les paires de jumeaux dans la même classe et dans des classes scolaires différentes sont illustrés aux tableau 6 et 7.

Tableau 6

Analyse génétique des tendances à l'anxiété sur la base du *BEH*-mère, jumeaux dans la même classe

(N = 52)			
Moyenne	Δ intra-familles	Δ inter-familles	Corrélation intra-classes
MZ = 1,392	MZ = 0,317 (IC = 0,11 ; 0,52)	MZ = 1,264 (IC = 0,35 ; 2,18)	MZ = 0,800* (IC = 0,63 ; 0,97)
DZ = 1,785	DZ = 0,683 (IC = 0,34 ; 1,02)	DZ = 0,879 (IC = 0,26 ; 1,5)	DZ = 0,563* (IC = 0,32 ; 0,80)

* $p < 0,05$

Δ = variance ; IC = intervalle de confiance

Tableau 7

Analyse génétique des tendances à l'anxiété sur la base du *BEH*-mère, jumeaux dans des classes différentes

(N = 145)			
Moyenne	Δ intra-familles	Δ inter-familles	Corrélation intra-classes
MZ = 1,668	MZ = 0,719* (IC = 0,46 ; 0,98)	MZ = 0,932 (IC = 0,45 ; 1,41)	MZ = 0,565* (IC = 0,39 ; 0,74)
DZ = 1,314	DZ = 1,066 * (IC = 0,73 ; 1,40)	DZ = 0,686 (IC = 0,27 ; 1,10)	DZ = 0,392 (IC = 0,21 ; 0,58)

* $p < 0,05$

Δ = variance ; IC = intervalle de confiance

Sur la base des informations rapportées par la mère, les corrélations calculées sont plus élevées chez les MZ que chez les DZ, que les jumeaux soient ou non dans la même classe. Ces résultats laissent penser que les influences génétiques participent à la variation du phénotype à l'étude.

Pour l'anxiété de séparation, évaluée par les enseignants à 72 mois selon le *BEH* (N total = 246), les corrélations intra-classes des jumeaux MZ et DZ diffèrent selon que les enfants sont dans la même classe (tableau 8) ou dans des classes différentes (tableau 9).

Tableau 8

Analyse génétique des tendances à l'anxiété de séparation sur la base du *BEH*-enseignant, jumeaux dans la même classe

(N = 64)			
Moyenne	Δ intra-familles	Δ inter-familles	Corrélation intra-classes
MZ = 0,770	MZ = 0,251 (IC = 0,09 ; 0,41)	MZ = 0,649 (IC = 0,17 ; 1,13)	MZ = 0,721* (IC = -0,51 ; 0,93)
DZ = 0,531*	DZ = 0,242 (IC = 0,14 ; 0,35)	DZ = 0,263 (IC = 0,09 ; 0,44)	DZ = 0,521* (IC = -0,30 ; 0,75)

* $p < 0,05$

Δ = variance ; IC = intervalle de confiance

Tableau 9

Analyse génétique des tendances à l'anxiété de séparation sur la base du *BEH*-enseignant, jumeaux dans des classes différentes

(N = 182)			
Moyenne	Δ intra-familles	Δ inter-familles	Corrélation intra-classes
MZ = 0,547*	MZ = 0,474* (IC = 0,31 ; 0,63)	MZ = 0,139 (IC = -0,01 ; 0,29)	MZ = 0,227 (IC = -0,004 ; 0,46)
DZ = 0,543*	DZ = 0,459* (IC = 0,33 ; 0,59)	DZ = 0,034 (IC = -0,06 ; 0,13)	DZ = 0,069 (IC = -0,13 ; 0,26)

* $p < 0,05$

Δ = variance ; IC = intervalle de confiance

Par rapport aux données du *BEH*-enseignant quant à l'anxiété généralisée (N total = 246), les corrélations intra-classes estimées varient également selon que les jumeaux sont ou non dans la même classe (tableaux 10 et 11).

Tableau 10

Analyse génétique des tendances à l'anxiété sur la base du *BEH*-enseignant, jumeaux dans la même classe

(N = 64)			
Moyenne	Δ intra-familles	Δ inter-familles	Corrélation intra-classes
MZ = 2,132	MZ = 1,308 (IC = 0,49 ; 2,14)	MZ = 3,223 (IC = 0,80 ; 5,64)	MZ = 0,711* (IC = 0,49 ; 0,93)
DZ = 1,973	DZ = 1,517* (IC = 0,85 ; 2,19)	DZ = 1,69 (IC = 0,57 ; 1,81)	DZ = 0,527* (IC = 0,302 ; 0,75)

* $p < 0,05$

Δ = variance ; IC = intervalle de confiance

Tableau 11

Analyse génétique des tendances à l'anxiété sur la base du *BEH*-enseignant, jumeaux dans des classes différentes

(N = 182)			
Moyenne	Δ intra-familles	Δ inter-familles	Corrélation intra-classes
MZ = 2,094*	MZ = 2,845* (IC = 1,88 ; 3,81)	MZ = 0,75 (IC = -0,15 ; 1,65)	MZ = 0,209 (IC = -0,03 ; 0,45)
DZ = 2,086*	DZ = 2,891* (IC = 2,09 ; 3,7)	DZ = 0,607 (IC = -0,09 ; 1,31)	DZ = 0,174 (IC = -0,02 ; 0,37)

* $p < 0,05$

Δ = variance ; IC = intervalle de confiance

Les corrélations intra-classes estimées d'après les informations fournies par l'enseignant quant à l'anxiété généralisée laissent croire que les influences génétiques participent à la variation interindividuelle seulement lorsque les enfants sont dans la même classe. Ces résultats soulèvent directement le problème de la dépendance de l'informateur (ici, un seul enseignant pour les deux jumeaux d'une même paire lorsqu'ils sont dans la même classe).

Les données sur les troubles intériorisés évaluées par les pairs au moyen du *PEI* à 72 mois (N total = 246) présentent également une variation selon que les jumeaux sont ou non dans la même classe (tableaux 12 et 13).

Tableau 12

Analyse génétique des tendances aux troubles intériorisés sur la base du *PEI*-pairs, jumeaux dans la même classe

(N = 64)

Moyenne	Δ intra-familles	Δ inter-familles	Corrélation intra-classes
MZ = -0,121	MZ = 0,484 (IC = 0,18; 0,79)	MZ = 0,658 (IC = 0,09 ; 1,23)	MZ = 0,576 (IC = 0,29 ; 0,87)
DZ = -0,024	DZ = 0,827* (IC = 0,58; 1,08)	DZ = 1E-8 (IC = - ; -)	DZ = 1,21E-8 (IC = - ; -)

* $p < 0,05$

Δ = variance ; IC = intervalle de confiance

Tableau 13

Analyse génétique des tendances aux troubles intériorisés sur la base du *PEI*-pairs, jumeaux dans des classes différentes

(N = 182)

Moyenne	Δ intra-familles	Δ inter-familles	Corrélation intra-classes
MZ = 0,185	MZ = 0,900* (IC = 0,62 ; 1,19)	MZ = 0,039 (IC = -0,17; 0,25)	MZ = 0,0411 (IC = -0,18 ; 0,27)
DZ = 0,188	DZ = 0,924* (IC = 0,67 ; 1,18)	DZ = 0,118 (IC = -0,09; 0,32)	DZ = 0,113 (IC = -0,08 ; 0,31)

* $p < 0,05$

Δ = variance ; IC = intervalle de confiance

Lorsque les jumeaux sont dans des classes différentes, soit dans le cas où l'on peut supposer une absence de dépendance des informateurs, il semble que les facteurs génétiques n'interviennent pas dans la variance du phénotype étudié (troubles intériorisés).

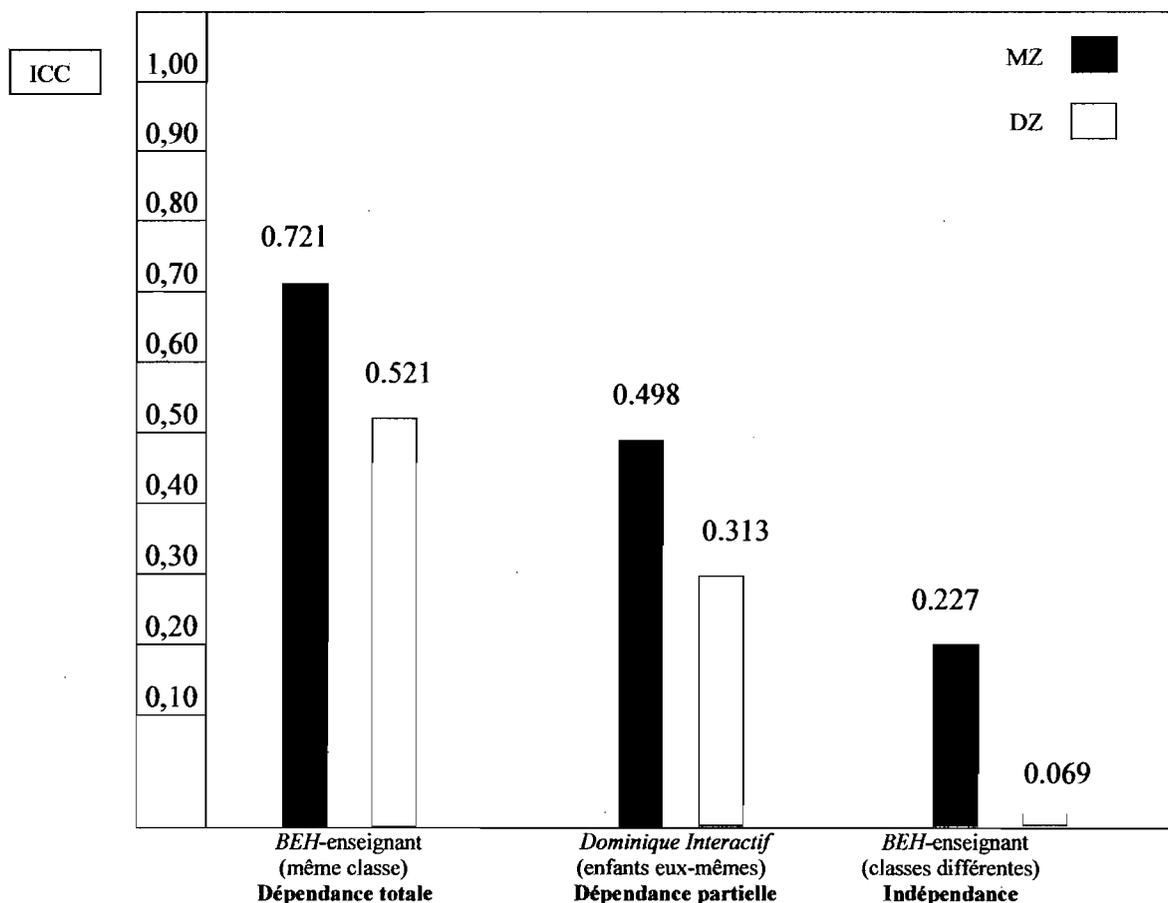
5.5. Comparaison des corrélations intra-classes selon la dépendance liée à l'informateur

Lorsque l'on observe attentivement les différentes corrélations intra-classes mesurées selon les divers informateurs questionnés, une tendance générale, liée au degré de dépendance de l'informateur, semble se dessiner. Si l'on observe attentivement les

résultats pour l'anxiété de séparation (figure 5), nous remarquons que les corrélations intra-classes diminuent selon le degré de dépendance de l'informateur. Nous constatons des corrélations intra-classes de 0,721 pour les MZ et de 0,521 pour les DZ lorsque la dépendance est totale, de 0,498 pour les MZ et de 0,313 pour les DZ dans le cas où la dépendance est partielle (un jumeau rapporte son propre comportement mais connaît son co-jumeau), et de 0,227 pour les MZ et de 0,069 pour les DZ au moment où la dépendance est absente. Plus la dépendance est grande, plus les corrélations MZ-DZ portent à croire à un rôle important des influences génétiques; moins elle est présente, moins celles-ci semblent jouer.

Figure 5

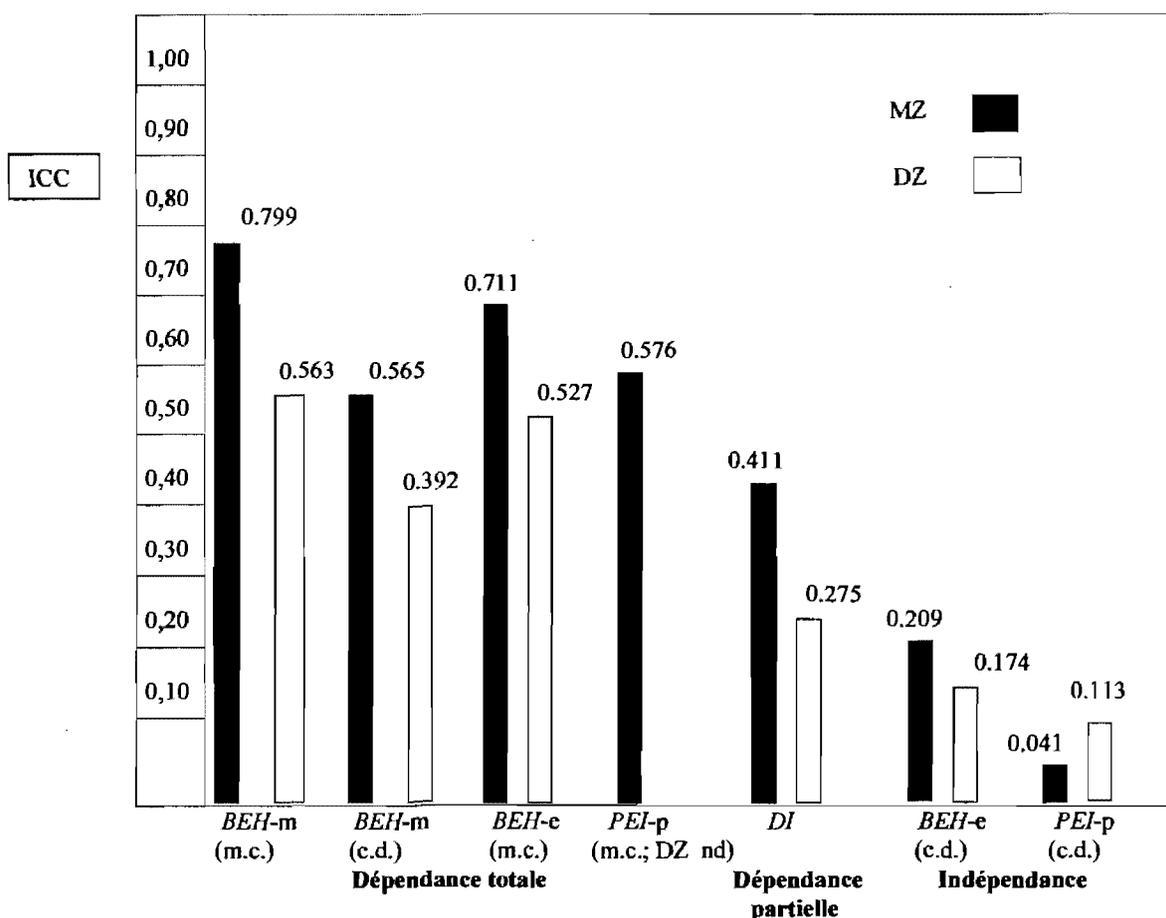
Graphique des corrélations intra-classes (ICC) pour l'anxiété de séparation selon la dépendance de l'informateur



Ensuite, pour l'anxiété (*BEH*-mère et *BEH*-enseignant), l'anxiété généralisée (*Dominique Interactif*-enfant) et les troubles intériorisés en général (*PEI*-pairs), le même phénomène que dans le cas de l'anxiété de séparation se manifeste mais avec encore plus de vigueur (figure 6).

Figure 6

Graphique des corrélations intra-classes (ICC) selon la dépendance de l'informateur pour l'anxiété (*BEH*), l'anxiété généralisée (*Dominique Interactif*) et les troubles intériorisés (*PEI*)



(Légende : m.c. = même classe ; c.d. = classes différentes ; m = mère ; e = enseignante ; p = paires)

Le fait que le *PEI* évalue l'ensemble des troubles intériorisés (problèmes d'anxiété, de dépression et de retrait social) (Hinshaw, 2003) fait en sorte que les corrélations intra-classes estimées par *PEI* n'impliquent pas exclusivement l'anxiété. Toutefois,

l'objectif lié à la comparaison des corrélations intra-classes selon le degré de dépendance de l'informateur reste général et se veut expérimental. Lorsque l'on compare les corrélations intra-classes selon la dépendance de l'informateur, nous remarquons que les corrélations diminuent conjointement avec la force de la dépendance.

Tel qu'illustré à la figure 6, les corrélations intra-classes varient de 0,565 à 0,799 chez les MZ lorsque la dépendance est totale et se situent, selon la même dépendance, entre 0,392 et 0,563 chez les DZ. Si la dépendance est partielle, nous observons alors des corrélations intra-classes de 0,411 pour les MZ et de 0,275 pour les DZ. D'un autre côté, lorsque la dépendance liée à l'informateur est absente, les corrélations sont de 0,209 pour les MZ et de 0,174 pour les DZ. Aussi, pour ce qui est des troubles intériorisés en général, toujours selon une indépendance de l'informateur, les corrélations s'estiment à 0,041 pour les MZ et à 0,113 pour les DZ.

Sur la base de ces observations, il semble possible de croire que le degré de dépendance liée à l'informateur est un facteur important dans la variation des estimations de l'apport des facteurs génétiques des phénotypes liés à l'anxiété. De plus, l'effet s'annonce plus évident quant à l'anxiété ou l'anxiété généralisée que par rapport à l'anxiété de séparation.

5.6 Ajustement des modèles par variable : *Le Dominique Interactif*

Sur la base du critère AIC (*Akaike's Information Criterion* ; Akaike, 1974) le moins élevé, combinant ajustement et parcimonie dans l'évaluation d'un modèle (Dugas, 2006), nous avons testé, selon l'application ou non de contraintes, le modèle le

mieux ajusté pour les données de l'anxiété de séparation et de l'anxiété généralisée évalués grâce au *Le Dominique Interactif*. Rappelons que le BIC (*Bayesian Information Criterion*; Schwarz, 1978) est un critère statistique très semblable au AIC. Plus ils sont faibles, mieux un modèle s'ajuste aux données et plus il est parcimonieux.

Plusieurs analyses génétiques ont été menées pour les données du *Dominique Interactif*. En fait, nous avons fait des analyses multi-niveaux standard et avons testé des modèles avec une contrainte par le sexe, avec une contrainte de différence de moyenne MZ-DZ, avec la contrainte du sexe et de la différence de moyenne MZ-DZ. Nous avons également fait des analyses multi-niveaux sans contrainte par le sexe, qui testaient les modèles ADE et ZCE. Ces dernières analyses sont les plus parcimonieuses de toutes puisqu'elles n'imposent aucune contrainte aux données. Les modèles qui s'ajustent le mieux aux données pour nos deux variables dépendantes sont présentés en caractères gras aux tableaux 14 à 21, selon les diverses contraintes énoncées plus haut.

5.6.1 Anxiété de séparation

Par rapport à l'anxiété de séparation, les deux premières séries d'analyses, soit celle avec limitation par le sexe et celle sous la contrainte des moyennes différentes pour les MZ et DZ n'apportaient pas d'explication sur la participation relative de chacun des facteurs puisque aucun modèle ne s'ajustait aux données observées. C'est donc le modèle saturé qui devenait le seul modèle applicable (tableaux 14 et 15).

Tableau 14

Modélisation multi-niveaux pour l'anxiété de séparation (SAD) (limitation par le sexe)

Modèle	LogLike	AIC	BIC	a ²	c ²	e ²
Saturé	-1179,7	2393,3	2456,2			
ACE	-1188,9	2393,8	2423,4	,5155(f) ,4914(g)	,0216(f) ,0841(g)	,4638(f) ,4238(g)
AE	-1188,9	2389,9	2412,1	,5417(f) ,5852(g)	0 (f) 0 (g)	,4583(f) ,4134(g)
CE	-1193,12	2398,2	2420,4	0 (f) 0 (g)	,3446(f) ,4238(g)	,6561(f) ,5761(g)
E	-1215,9	2439,8	2454,6	0 (f) 0 (g)	0 (f) 0 (g)	1 (f) 1 (g)

(Légende : f = filles ; g = garçons)

Tableau 15

Modélisation multi-niveaux pour l'anxiété de séparation (SAD) (différence de moyennes entre les MZ et DZ)

Modèle	LogLike	AIC	BIC	a ²	c ²	e ²
Saturé	-1185,4	2382,8	2405,0			
ACE	-1187,9	2385,9	2404,4	,5387	,0202	,4409
AE	-1187,9	2383,9	2398,7	,5625	0	,4382
CE	-1192,1	2392,3	2407,1	0	,3819	,6178
E	-1214,7	2435,4	2446,5	0	0	1

Toutefois, lorsque les deux contraintes étaient appliquées, le modèle AE pour les filles et garçons s'ajustait le mieux aux données, avec des proportions d'influences génétiques d'un peu moins de 56 % et de plus de 44 % pour les influences de l'environnement unique (e²) (tableau 16).

Tableau 16

Modélisation multi-niveaux pour l'anxiété de séparation (SAD) (avec limitation par le sexe et moyennes différentes pour MZ-DZ)

Modèle	LogLike	AIC	BIC	a ²	c ²	c ²
Saturé	-1179,7	2393,3	2456,2			
ACE	-1183,6	2391,2	2435,5	,5041(f) ,4998(g)	,0144(f) ,0692(g)	,4816(f) ,4316(g)
AE	-1183,6	2387,3	2424,2	,5213(f) ,5761(g)	0 (f) 0 (g)	,4775(f) ,4238(g)
CE	-1187,8	2395,6	2432,6	0 (f) 0 (g)	,3238(f) ,4147(g)	,6757(f) ,5852(g)
E	-1208,9	2433,9	2463,5	0 (f) 0 (g)	0 (f) 0 (g)	1 (f) 1 (g)
ACE (1)	-1185,3	2382,5	2404,7	,5520(f) ,5520(g)	,0018(f) ,0018(g)	,4449(f) ,4449(g)
AE (2)	-1185,3	2380,5	2398,9	,5550(f) ,5550(g)	0 (f) 0 (g)	,4448(f) ,4448(g)
CE (3)	-1189,6	2389,2	2407,7	0 (f) 0 (g)	,3745(f) ,3745(g)	,6257(f) ,6257(g)
E (4)	-1211,2	2430,4	2445,2	0 (f) 0 (g)	0 (f) 0 (g)	1 (f) 1 (g)

(Légende: g = garçons ; f = filles ; (1) = égalité des moyennes et des variances entre les sexes sauf pour les DZ-O, égalité ACE entre les sexes ; (2) = égalité des moyennes et des variances entre les sexes sauf pour les DZ-O, égalité AE entre les sexes ; (3) = égalité des moyennes et des variances entre les sexes sauf pour les DZ-O, égalité CE entre les sexes ; (4) = égalité des moyennes et des variances entre les sexes sauf pour les DZ-O, égalité E entre les sexes).

La quatrième série d'analyses qui testait la présence d'un effet génétique de dominance (D) et non génétique de zygote (Z) indiquent que le modèle qui s'ajuste le mieux aux données est le modèle ZCE (tableau 17).

Tableau 17

Modélisation multi-niveaux pour l'anxiété de séparation (SAD) sans limitation par le sexe

Modèle	-2LogLike	AIC	BIC	a^2/z^2	c^2/d^2	e^2
Saturé	2370,8	2382,8	2405,0			
ACE	2379,1	2387,1	2401,9	,5419	,0214	,4367
ADE	2379,1	2387,1	2401,9	,3822	,0002	,3343
ZCE	2374,6	2382,6	2397,4	,4449	,2677	,2874
AE	2379,1	2385,1	2396,2	,5666	0	,4334
CE	2387,7	2393,7	2404,8	0	,3862	,6138
E	2433,8	2437,8	2446,6	0	0	1

Celui-ci propose donc une estimation de 45 % d'effet non génétique de zygote (Z), de 27 % de c^2 et d'approximativement 29 % pour e^2 . Cette dernière modélisation est la plus parcimonieuse de toute et autorise donc les inférences les plus justes de la participation des effets génétiques et environnementaux.

5.6.2 Anxiété généralisée

Pour l'anxiété généralisée, nous avons obtenu des modèles qui s'ajustaient aux données pour les quatre séries d'analyses. Cependant, l'analyse la plus parcimonieuse est la quatrième. Nous présenterons cependant les modèles les mieux ajustés pour chaque analyse.

Pour la première modélisation, soit l'analyse sous la contrainte exclusive du sexe, le meilleur modèle est le ACE pour les filles et le CE pour les garçons, avec une égalité des moyennes et des variances entre les sexes (tableau 18).

Tableau 18

Modélisation multi-niveaux pour l'anxiété généralisée (GAD) (avec limitation par le sexe)

Modèle	LogLike	AIC	BIC	a ²	c ²	e ²
Saturé	-1497,5	3028,9	3091,8			
ACE	-1504	3024	3053,6	,3481(f) ,1017(g)	,0571(f) ,3329(g)	,5944(f) ,5640(g)
AE	-1511,4	3034,9	3057,1	,3399(f) ,4096(g)	0 (f) 0 (g)	,6594(f) ,5898(g)
CE	-1505,4	3022,8	3045	0 (f) 0 (g)	,3058(f) ,3832(g)	,6939(f) ,6178(g)
E	-1522,7	3053,4	3068,2	0 (f) 0 (g)	0 (f) 0 (g)	1 (f) 1 (g)
ACE (e)	-1504,1	3020,2	3042,4	,3552(f) ,1011(g)	,0548(f) ,3295(g)	,5898(f) ,5685(g)
ACE ♀- CE ♂(e)	-1504,2	3018,5	3036,9	,2873(f) 0 (g)	,1163(f) ,4070(g)	,5975(f) ,5929(g)
ACE ♀- CE ♂	-1504,1	3022,3	3048,2	,2809(f) 0 (g)	,1183(f) ,4121(g)	,6006(f) ,5882(g)
AE ♀- CE ♂(e)	-1506,0	3020	3034,8	,4121(f) 0 (g)	0 (f) ,4044(g)	,5867(f) ,5959(g)

Légende : ♂ et g = garçons ; ♀ et f = filles ; e = égalité des moyennes et variances entre les sexes

Ce modèle estime donc que chez les filles, près de 29 % de la variance s'explique par des influences génétiques, 12 % par des influences de l'environnement commun, et 60 % par l'environnement unique. Chez les garçons, 0 % serait attribuable aux influences génétiques tandis que près de 41 % pour c² et un peu moins de 60 % pour e².

La seconde analyse génétique sous la contrainte de différence de moyenne MZ-DZ indique que le modèle qui s'ajuste le mieux aux données est le AE, avec des proportions de plus de 43 % d'influences génétiques additives (a²) et de près de 57 % d'influences de l'environnement unique (e²) (tableau 19).

Tableau 19

Modélisation multi-niveaux pour l'anxiété généralisée (GAD) (différence de moyennes entre les MZ et DZ)

Modèle	LogLike	AIC	BIC	a ²	c ²	e ²
Saturé	-1503	3018,1	3040,3			
ACE	-1503	3016,1	3034,6	,2798	,1332	,5868
AE	-1503,4	3014,8	3029,5	,4356	0	,5655
CE	-1504	3016	3030,8	0	,3364	,6642
E	-1520,5	3047,1	3058,2	0	0	1

D'après la troisième série d'analyse, le modèle le plus prédictif de la variance observée est un modèle AE avec limitation par le sexe, égalité des moyennes et des variances entre les sexes sauf pour les DZ-O, égalité AE entre les sexes, moyennes différentes MZ-DZ. Les proportions de variables latentes pour filles et garçons se situent à environ 42 % pour a² et à près de 58 % pour e² (tableau 20). Cette série d'analyse a été testée par soucis d'exhaustivité mais contient trop de spécifications pour répondre au critère de parcimonie.

Pour ce qui est de la quatrième série d'analyse, le modèle le plus parcimonieux est le modèle AE selon des proportions de variance de a² de 44 % et de 56 % de e² (tableau 21). De la même façon que ce qui était estimé par les autres analyses, il semble que les gènes contribuent pour un peu plus de 40 % de la variance et que les influences de l'environnement unique participent pour un peu moins de 60 %. Comme ce fut le cas pour l'anxiété de séparation, c'est aussi l'analyse sans contrainte qui est ici la plus parcimonieuse et qui est donc retenue.

Tableau 20

Modélisation multi-niveaux pour l'anxiété généralisée (GAD) (avec limitation par le sexe et moyennes différentes pour MZ-DZ)

Modèle	LogLike	AIC	BIC	a ²	c ²	e ²
Saturé	-1497,5	3028,9	3091,8			
ACE	-1498,5	3021,1	3065,5	,3540(f) ,1225(g)	,0345(f) ,3047(g)	,6115(f) ,5730(g)
AE	-1505,2	3030,3	3067,3	,3192(f) ,3994(g)	0 (f) 0 (g)	,6806(f) ,6006(g)
CE	-1500,2	3020,3	3057,3	0 (f) 0 (g)	,2809(f) ,3709(g)	,7191(f) ,6288(g)
E	-1515,5	3047,1	3076,6	0 (f) 0 (g)	0 (f) 0 (g)	1 (f) 1 (g)
ACE♀- CE♂	-1498,7	3019,5	3060,1	,2883(f) 0 (g)	,0930(f) ,3994(g)	,6178(f) ,6006(g)
AE♀- CE♂	-1500,2	3020,4	3057,4	,3894(f) 0 (g)	0 (f) ,3956(g)	,6115(f) ,6037(g)
ACE (1)	-1499,7	3011,5	3033,7	,3147(f) ,3147(g)	,0942(f) ,0942(g)	,5914(f) ,5914(g)
AE (2)	-1499,9	3009,8	3028,3	,4238(f) ,4238(g)	0 (f) 0 (g)	,5761(f) ,5761(g)
CE(3)	-1500,9	3011,8	3030,3	0 (f) 0 (g)	,3237(f) ,3237(g)	,6757(f) ,6757(g)
E(4)	-1516,1	3040,2	3054,9	0 (f) 0 (g)	0 (f) 0 (g)	1 (f) 1 (g)

Légende: ♂ et g = garçons ; ♀ et f = filles ; 1-4 = égalité des moyennes et des variances entre les sexes sauf pour les DZ-O, (1) = égalité ACE entre les sexes ; (2) = égalité AE entre les sexes ; (3) = égalité CE entre les sexes ; (4) = égalité E entre les sexes.

Tableau 21

Modélisation multi-niveaux pour l'anxiété généralisée (GAD) sans limitation par le sexe

Modèle	-2LogLike	AIC	BIC	a ² /z ²	c ² /d ²	e ²
Saturé	3006,1	3018,1	3040,3			
ACE	3009,4	3017,4	3032,2	,2855	,1340	,5804
ADE	3010,1	3018,2	3032,9	,2006	8,66E-11	,2260
ZCE	3010,6	3018,6	3033,4	,1621	,3050	,5329
AE	3010,1	3016,1	3027,2	,4406	0	,5594
CE	3011,4	3017,4	3028,5	0	,3409	,6591
E	3045,5	3049,5	3058,2	0	0	1

Les modèles les plus parcimonieux dans l'explication de la variance observée pour nos deux phénotypes à l'étude sont représentés au tableau 22. Le meilleur modèle pour l'anxiété de séparation est donc un modèle ZCE avec des proportions de 45 % d'effet non génétique de zygote (Z), de 27 % de c^2 et d'approximativement 29 % pour e^2 . Pour l'anxiété généralisée, le modèle qui s'ajuste le mieux aux données est le modèle AE avec des proportions de variance de a^2 de 44 % et de 56 % de e^2 .

Tableau 22

Tableau récapitulatif des modèles qui s'ajustent le mieux aux données

Phénotype	Moyenne	Erreur Standard	Corrélation intra-classes	A, Z, C et E ; % de Δ du meilleur modèle
SAD	2,7090	0,0951	MZ=0,4822 DZ=0,2677	Z = 44,49 ; C = 26,77 ; E = 28,74
GAD	5,3187	0,1563	MZ=0,4406 DZ=0,2203	A = 44,06 ; E = 55,94

CHAPITRE 6 : DISCUSSION ET CONCLUSION

6.1 Discussion

L'objectif général de cette recherche était d'estimer l'apport relatif des facteurs génétiques et environnementaux quant aux phénotypes de l'anxiété de séparation et de l'anxiété généralisée. Nous voulions : 1) vérifier si les grandes tendances des études antérieures sur l'anxiété étaient présentes dans nos observations ; 2) mettre en évidence la présence ou l'absence de l'effet du degré de dépendance liée à l'informateur dans les études de jumeaux ; et 3) évaluer si les deux phénotypes à l'étude pourraient ou non correspondre à des adaptations psychologiques au sens darwinien. C'est donc sur la base des données du *DI*, du *BEH* et du *PEI*, recueillies dans le cadre de l'Étude des jumeaux nouveau-nés du Québec (ÉJNQ), que nous avons mené nos analyses.

D'abord, quant aux données du test auto-révéle *Le Dominique Interactif*, recueillies lorsque les enfants avaient 100 mois (8 ans, 4 mois), la forte corrélation ($r = 0,638$) obtenue entre l'anxiété de séparation et l'anxiété généralisée laisse penser que ces deux phénotypes sont en relation. L'idée de Mark et Nesse (1994) sur l'existence de dispositifs conjoints pour les émotions semblables prend ici tout son sens. Pour des raisons « d'efficacité », il est fort probable que des traits similaires engagent des mécanismes communs. La présence d'une relation entre nos deux phénotypes d'anxiété pourrait donc, entre autres, s'expliquer par le partage de processus semblables et par une sensibilité commune par rapport à certains types d'influences.

Quant à nos hypothèses de recherche, nous avons d'abord supposé que les moyennes des comportements anxieux chez les filles étaient plus élevées que celles des garçons. En effet, les modèles saturés issus des données du *DI* pour l'anxiété de

séparation donnent une moyenne pour les MZ-F légèrement plus élevée que celle des MZ-G, une moyenne des DZ-F également supérieure à celle des DZ-G, mais une moyenne des DZ-O filles plus basse que celle des DZ-O garçons. Il apparaît alors que les filles, sauf celles qui sont des DZ-O (jumeaux dizygotes de sexe différent), manifestent des niveaux d'anxiété plus élevés que les garçons. Le même phénomène se présente pour l'anxiété généralisée. Malgré le fait que la moyenne des MZ-F soit supérieure à celle des MZ-G et que celle des DZ-F soit plus élevée que celle des DZ-G, la moyenne des filles DZ-O est toujours plus basse que celle des garçons DZ-O. Notre première hypothèse semble ainsi confirmée seulement lorsqu'il est question des jumeaux monozygotes et dizygotes de même sexe.

Quoique nous n'ayons pas fait d'inférence au départ par rapport à cette tendance, nos données du *DI* sur l'anxiété de séparation et l'anxiété généralisée mettent en évidence un autre phénomène : les plus grandes différences entre les groupes semblent particulièrement causés par les effets de la zygote. Ainsi, les jumeaux DZ éprouvent généralement des niveaux plus élevés d'anxiété de séparation et d'anxiété généralisée que les MZ. Le fait d'être fréquemment avec un individu identique à soi pourrait avoir pour effet de diminuer les niveaux d'anxiété, et il est possible de croire qu'une étroite collaboration et un sentiment d'unité se développent plus facilement chez les paires de jumeaux identiques que chez les jumeaux dizygotes. De plus, les particularités du type d'attachement mère-enfant pourraient avoir un rôle à jouer ici, s'ils diffèrent entre les deux types de jumeaux. Cependant, aucun des outils de mesure utilisés dans la présente recherche ne nous permet de connaître le type d'attachement qui a pu se développer chez les enfants, et ainsi de faire une relation entre celui-ci et la zygote. D'autres études sur l'anxiété de séparation et l'anxiété

généralisée sont toutefois nécessaires pour émettre ce genre d'interprétation quant à la différence de moyenne entre les jumeaux MZ et DZ.

Nous avons également posé l'hypothèse que les facteurs génétiques étaient plus engagés dans la variation phénotypique des états anxieux chez les filles que chez les garçons. S'il est vrai que notre première analyse génétique pour l'anxiété généralisée par rapport aux données du *Dominique Interactif* avec limitation par le sexe proposait que le modèle ACE chez les filles et le modèle CE chez les garçons s'ajustaient le mieux aux données, il ne s'agit pas de l'analyse la plus parcimonieuse. Il se peut fort bien qu'il existe un effet du genre dans les comportements anxieux mais dans notre recherche, les modèles qui s'ajustent le mieux aux données consistent en des modèles sans limitation par le sexe. Nous ne pouvons donc pas affirmer, sur la base de nos résultats, que les influences génétiques sont plus présentes chez les filles que chez les garçons autant pour l'anxiété de séparation que pour l'anxiété généralisée.

Nous avons aussi supposé que les influences environnementales étaient importantes dans la variation phénotypique des comportements anxieux. Sans surprise, la modélisation multi-niveaux la plus parcimonieuse des données du *DI* pour l'anxiété de séparation indique un apport d'environ 27 % de c^2 et d'approximativement 29 % de e^2 , démontrant alors une responsabilité incontournable de ce type de facteur dans la variation interindividuelle du phénotype de l'anxiété de séparation. Pour l'anxiété généralisée, le modèle qui s'ajuste le mieux aux données du *DI* annonce une participation d'environ 56 % des influences de l'environnement unique. Donc, près de 60 % de la variation des comportements liés au SAD et au GAD répondent à des

effets liés à l'environnement, ce qui indique l'importance de ceux-ci dans l'expression différentielle des niveaux d'anxiété entre les individus.

Tout au long du travail, certains facteurs environnementaux tels que le rôle du comportement des mères et celui des interactions avec les pairs dans la modulation du comportement de l'enfant ont été exposés. Comme il apparaît dans les études animales, le comportement des mères semble être un facteur déterminant de la variation interindividuelle des états anxieux (Clément, Calatayud & Belzung, 2002). D'ailleurs, rappelons que chez les primates non humains, la relation mère-enfant a le potentiel d'influencer le fonctionnement de l'axe HPA (Kalin & Shelton, 2003). La dyade mère-enfant semble ainsi avoir une responsabilité importante dans la direction du comportement des individus. Comme Manassis (2001) l'avait mentionné, les interactions entre la mère et son enfant seraient primordiales dans le développement, et ce serait à partir de ces premières expériences que l'enfant apprendrait diverses façons d'agir et de se comporter dans le monde. L'investissement d'efforts dans des recherches sur l'impact du comportement des mères mais aussi sur le rôle des personnes qui occupent une place importante dans la sphère familiale et sociale d'un individu doit se poursuivre de façon à mieux comprendre la portée de ces influences. Une meilleure compréhension de ces différentes sources d'influences environnementales permettrait de mieux situer les caractéristiques comportementales qui entraînent le développement de problèmes émotionnels.

Notre quatrième hypothèse de recherche supposait que le phénomène de la dépendance liée à l'informateur était une limitation méthodologique des études de jumeaux. Suivant cette proposition, nous avons effectivement observé un effet lié au

degré de dépendance liée à l'informateur dans nos données. Les corrélations intra-classes de chaque test (*DI*, *BEH* et *PEI*) et leurs divers degrés de dépendance liée à l'informateur démontrent que cet effet aurait un rôle à jouer dans les estimations des proportions relatives des influences génétiques et environnementales issues des études de jumeaux et ce, autant pour l'anxiété de séparation que pour l'anxiété généralisée. En effet, pour nos deux phénotypes, l'héritabilité estimée est plus élevée selon que la dépendance liée à l'informateur est totale tandis qu'elle diminue lorsqu'elle est partielle ou absente. La passation des différents tests a toutefois eu lieu à des moments différents de la maturation : le *BEH*-mère à 60 mois, le *BEH*-enseignant et le *PEI*-pairs à 72 mois et le *DI* à 100 mois. Il faut donc garder quelques réserves quant à l'interprétation de nos résultats.

Dans leur ensemble, nos résultats mettent toutefois en évidence que l'effet non génétique de zygote (*Z*) intervient dans les résultats des études de jumeaux. D'ailleurs, relativement aux données du *DI*, si nous n'avions pas mené plusieurs analyses, nous aurions conclu à tort que la variation phénotypique de l'anxiété de séparation était attribuable à d'importants facteurs génétiques. Le fait de reconnaître l'effet non génétique de zygote amène une nouvelle dimension à la prémisse des environnements égaux du devis de jumeaux puisque, sans celle-ci, l'importance des influences génétiques augmente artificiellement la variance inter-familles. Or, des interprétations faussées peuvent être émises si l'effet *Z* n'est pas considéré dans les tentatives d'ajustement de modèles. L'existence de ce phénomène dans les études de jumeaux doit donc être reconnu et les hypothèses élaborées sur la base des études génétiques interrogeant un seul répondant doivent être remises dans leur contexte méthodologique (Pérusse & Gendreau, 2005 ; Pérusse, 2006 ; Pérusse *et al*, en

préparation). Un devis qui pourrait permettre de contourner le problème de la dépendance liée à l'informateur et l'effet non génétique de zygote serait la méthode des jumeaux identiques séparés à la naissance. Par contre, ce devis est très peu utilisé de nos jours en génétique du comportement puisqu'il comporte lui-même plusieurs limites méthodologiques. Parmi celles-ci, mentionnons le fait que les jumeaux partagent l'environnement pré-natal, qu'ils sont généralement séparés beaucoup plus tard qu'à la naissance, et que les échantillons de ce type sont minuscules. De plus, dans l'éventualité où le même chercheur interrogerait les jumeaux d'une même paire, le problème de la dépendance liés à l'informateur resterait entier. À notre connaissance, quoique certaines études de jumeaux séparés à la naissance portent sur le trouble d'anxiété post-traumatique et sur les phobies, aucune n'aborde l'anxiété de séparation et l'anxiété généralisée chez l'enfant.

En ce qui a trait à notre cinquième hypothèse, une interprétation possible de nos résultats, si l'on se réfère à l'hypothèse de Tooby et Cosmides (1990), est que l'anxiété de séparation pourrait être une adaptation psychologique. En effet, le modèle qui s'ajustait le mieux aux données est le modèle ZCE. Tel que mentionné au début du travail, si un trait psychologique est une adaptation, nous devrions remarquer peu de variation génétique entre les individus pour celui-ci puisqu'un phénotype devenu une adaptation consiste en un trait ou comportement retenu par la sélection naturelle, processus qui tend à diminuer la variation génétique (Tooby & Cosmides, 1990). Les données de l'étude de jumeaux de Topolski *et al* (1997) indiquaient également peu de variation génétique pour l'anxiété de séparation ($a^2 = 4\%$, $c^2 = 40\%$ et $e^2 = 56\%$). Toutefois, ces chercheurs n'avaient pas testé de modèles avec un effet non génétique de zygote (Z).

Rappelons que plusieurs chercheurs reconnaissaient d'emblée la place prépondérante du système et des comportements d'attachement chez les animaux (Klein & Last, 1989 ; Goldschmidt, 1993). Klein & Last (1989) soulignaient d'ailleurs le fait que le système d'attachement avait été favorisé dans une proportion non habituelle par la sélection naturelle chez l'être humain. Aussi, Goldschmidt (1993) proposa que les comportements d'attachement avaient acquis, à travers le temps, une valeur adaptative et un rôle significatif pour la survie. Ce chercheur affirma alors que les patrons de comportements de soins étaient universels entre la mère et son enfant chez les primates non humains, et qu'il était possible de croire que ceux-ci représentaient des précurseurs évolutifs du besoin de socialisation chez l'enfant humain.

Quoique d'autres travaux soient nécessaires pour appuyer cette idée, il est possible d'envisager, suivant le raisonnement de Tooby et Cosmides (1990) et d'autres auteurs (p. ex. : Pérusse et Gendreau, 2005), que les analyses menées dans notre recherche et le peu de variation génétique observée quant à l'anxiété de séparation, s'explique par le fait qu'il s'agisse d'une adaptation psychologique. Il s'agirait possiblement d'un phénotype possédant une base génétique partagée par tous. Les variations dans l'expression des comportements liés à l'anxiété de séparation s'expliqueraient principalement par les effets des facteurs environnementaux.

Pour l'anxiété généralisée, la modélisation multi-niveaux la plus parcimonieuse propose que le modèle le plus explicatif de la variance observée est un modèle AE avec une participation des influences génétiques (a^2) d'environ 44 %. Il serait donc peu probable, suivant le raisonnement exposé ci-dessus, que le phénotype de l'anxiété généralisée, évaluée par l'instrument auto-révélé *Le Dominique Interactif*,

soit une adaptation psychologique puisqu'il y a présence importante de variation génétique. Le phénotype tel que mesuré et l'étiologie rapportée indiquent donc que les influences génétiques et environnementales contribuent toutes deux à la variation phénotypique interindividuelle.

Certaines interrogations peuvent toutefois être soulevées quant à l'étude des divers phénomènes émotionnels. En fait, quant à l'anxiété généralisée et puisqu'il s'agit d'une notion qui fait intervenir plusieurs processus cognitifs, il se peut que ce que nous évaluons lorsque nous étudions ce phénotype se réfère aussi à certains mécanismes cognitifs comme la mémoire et le rappel. Aussi, il est possible que les instruments de mesure utilisés ne soient pas exclusivement fidèles au phénotype étudié. Comme nous l'avons vu, la peur est une composante clé de l'anxiété (Klein & Last, 1989). L'adaptation psychologique est peut être l'émotion de base de la peur, tandis que l'anxiété, qui nécessite des fonctions cognitives plus complexes, serait un phénotype surimposé à celui plus fondamental de la peur. L'anxiété pourrait aussi être une déviation pathologique - et sans doute mésadaptative- de l'adaptation psychologique universelle de la peur. Des recherches plus approfondies pourraient évaluer ces possibilités.

6.2 Limites de la recherche

Un des facteurs qui a pu influencer nos résultats concerne la taille de notre échantillon. Quoique nous ayons eu accès à près de 300 paires de jumeaux pour les analyses du *BEH*-enseignant, du *PEI*-pairs et du *DI* ainsi qu'à un peu moins de 200 paires de jumeaux pour le *BEH*-mère, il est bien connu que les études de jumeaux exigent de grands échantillons pour détecter adéquatement les effets des facteurs

généétiques et environnementaux (Plomin et al, 1999). L'accès à un échantillon plus grand pourrait renforcer les conclusions émises sur la base de nos données et de nos analyses. Le fait que nous ayons toujours trouvé un modèle s'ajustant aux données porte cependant à croire que nous disposons d'une puissance statistique suffisante.

De plus, les phénotypes étudiés sont des construits définis par les êtres humains pour les êtres humains. Certains biais peuvent ainsi découler du fait que le sujet est lui-même observé. Tant pour ce qui est des notions étudiées, qui ont été élaborées par des individus adhérant à des courants de pensées et à des idéologies particulières, que pour les outils de mesure, qui sont eux aussi construits sur la base de certaines prémisses, prétendre que les résultats de cette étude sont tout à fait objectifs serait une preuve de subjectivité. Tel que déjà mentionné, l'étiologie estimée se réfère à l'étiologie rapportée par les informateurs et à ce qui est mesuré par les instruments utilisés. Autant pour l'anxiété de séparation que pour l'anxiété généralisée, il s'agit donc d'une tentative d'explication de la réalité sur la base de techniques et de conceptualisations acceptés par les tenants de la génétique du comportement humain, de la psychologie, de la psychiatrie, etc. Enfin, les notions investiguées sont comprises dans le concept plus large de santé mentale, faisant lui-même parti intégrale d'un système de sens largement répandu dans les sociétés industrialisées. Il convient alors de remettre les résultats de cette recherche dans leur cadre respectif.

Les divers biais des études de jumeaux énoncés au cours de ce travail nous rappellent l'importance de considérer les limites des études en génétique du comportement. Les recherches sur le comportement de l'être humain sont complexes et l'amélioration ou le raffinement des démarches et des concepts théoriques qui les sous-tendent

mèneront vers des estimations plus proches de la réalité. D'autres recherches devront être menées pour vérifier s'il est possible de reproduire nos résultats.

6.3 Conclusion

Même s'il s'agit du meilleur moyen pour départager les influences génétiques des influences environnementales contribuant à la variation interindividuelle des phénotypes, de nombreuses critiques et limites entourent les études de jumeaux. La violation de la prémisse des environnements égaux, l'imitation et la compétition entre les jumeaux ainsi que le problème de la dépendance liée à l'informateur (Pérusse & Gendreau, 2005) peuvent modifier les résultats des études de jumeaux et induire des erreurs dans les interprétations qui en sont tirées. Suivant les différents résultats que nous avons calculés selon que l'informateur était l'enfant lui-même, le parent, l'enseignant ou les pairs, et d'après le degré de dépendance de ceux-ci, il apparaît impératif d'intégrer dans les recherches de jumeaux des méthodes d'évaluation impliquant divers niveaux de dépendance et reconnaissant alors le phénomène de l'effet non génétique lié à la zygote (Z).

Nos estimations de l'apport des facteurs génétiques et environnementaux à la variation interindividuelle nous permettent de supposer, lorsqu'on se réfère au raisonnement de Tooby et Cosmides (1990) et autres auteurs, que l'anxiété de séparation serait une adaptation psychologique. Les modèles les plus explicatifs et les plus parcimonieux de la variance phénotypique observée consistent en un modèle ZCE pour l'anxiété de séparation et AE pour l'anxiété généralisée. Même si l'on déduit intuitivement que l'anxiété et ses différentes formes peuvent être des adaptations psychologiques partagées par tous, l'interprétation de nos résultats en

rapport avec l'idée de Tooby et Cosmides (1990), nous portent à croire que seulement l'anxiété de séparation serait un trait fondamental. Les recherches sur les phénomènes émotionnels devront recevoir encore beaucoup d'attention pour arriver à une connaissance précise de ceux-ci.

Au fil des recherches et de l'avancement des connaissances, il sera possible de définir plus précisément les composantes du « programme » comportemental de l'être humain. Il nous semble probable que l'on découvre ainsi que l'anxiété de séparation chez l'enfant fasse partie des algorithmes psychologiques fondamentaux de la nature humaine.

6.4 Ouverture

Les résultats de la présente recherche soulèvent l'importance des influences de l'environnement dans le développement du comportement humain. Bronfenbrenner (1979,1993) avait d'ailleurs souligné qu'une compréhension systémique de l'être humain passait par la considération de la nature complexe des interrelations qui unissent l'individu à son environnement. L'environnement social ayant reçu au fil du temps et des générations une place fondamentale dans les sociétés humaines et dans le mode de vie de ses membres, il convient de reconnaître l'impact des paramètres sociaux dans la modulation des comportements.

Reconnaissant l'importance de l'influence immédiate du comportement des proches d'un enfant, les avancées scientifiques doivent permettre à tous et chacun de mieux situer leur responsabilité envers les nouvelles générations, et c'est alors que les petits gestes de la vie quotidienne prendront tout leur sens.

Les expériences, la perception individuelle et l'accumulation temporelle des divers types d'influences modèlent nos comportements et expliquent en partie les directions qu'ils prennent. La richesse du comportement humain est ainsi consèquente de la diversité des influences environnementales individuelles, familiales, sociales et culturelles.

Bibliographie

Alfano, C.A., Beidel, D.C., & Turner, S.M. (2002). Cognition in childhood anxiety: conceptual, methodological, and developmental issues. *Clinical Psychology Review* 22, 1209-1238.

American Psychiatric association (1996). *DSM-IV, Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux*. Traduction française, Paris : Masson, 1056p.

Akaike, H. (1974). "A new look at the statistical model identification". *IEEE Transactions on Automatic Control* 19 (6): 716-723.

Barrett, P.M. (2000). Treatment of childhood anxiety: developmental aspects. *Clinical Psychology Review*, 20 (4), 479-494.

Beauregard, M., Lévesque, P., & Paquette, V. (2004). Neural basis of conscious and voluntary self-regulation of emotion. Dans : Beauregard, M. , rédacteur. *Consciousness, Emotional Self-Regulation and the Brain (M. Beauregard, Ed.)*. Amsterdam : John Benjamins Publishing; p163-194.

Bear, M.F., Connors, B.W., & Paradison, M.A. (1997). *Neurosciences : à la découverte du cerveau* (traduction et adaptation française de *Neuroscience : Exploring the brain*). Paris : Éditions Pradel, Masson-Williams & Wilkins France. 654p.

Beck, R.C. (2000). *Motivation: Theories & Principles. Fourth Edition*. Upper Saddle River, New Jersey: Prentice Hall. 477p.

Bergeron, L., Valla, J-P., Breton, J-J., Gaudet, N., Berthiaume, C., Lambert, J., St-Georges, M., & Smolla, N. (2000). Correlates of mental disorders in the Quebec general population of 6 to 14 years olds. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 28 (1), 47-62.

Boer, F., & Lindhout, I. (2001). Family and genetic influences: is anxiety “all in the family”? Dans : Silverman, W.K., & Treffers, P.D.A., rédacteurs. *Anxiety disorders in children and adolescents: research, assessment and intervention*. Cambridge child and adolescent psychiatry series. Cambridge UK; New York: Cambridge University Press; p235-254.

Boomsma, D., Busjahn, A., & Peltonen, L. (2002). Classical twin studies and beyond. *Nature reviews genetics*, 3, 872-882.

Bouden A., Halayem M.B, & Fakhfakh R. (2002). Étude préliminaire de validation d'une échelle d'anxiété-trait chez l'enfant. *Neuropsychiatrie de l'Enfance et de l'Adolescence*, 50, 25-30.

Brendgen M., Dionne G., Girard A., Boivin M., Vitaro F., & Pérusse D. (2005). Examining genetic and environmental effects on social aggression: A study of 6-year-old twins. *Child Development*, 76 (4), 930-946.

Breton J-J., Bergeron L., Valla J-P., Berthiaume C., Gaudet N., Lambert J., St-Georges M., Houde L., & Lépine, S. (1999). Quebec child mental health survey : prevalence of DSM-III-R mental health disorders. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 40 (3), 375-384.

Brewis A.A., & Pineda, D. (2001). Population variation in children's behavioral symptomatology. *American Journal of Physical Anthropology*, 114, 54-60.

Bril B., & Lehalle H. (1983). *Le développement psychologique est-il universel? Approches interculturelles*. Paris: Presses Universitaires de France. 231p.

Bronfenbrenner, U. (1979). *The ecology of human development*. Cambridge MA, Harvard University Press.

Bronfenbrenner, U. (1993). The ecology & cognitive development : research models and fugitive findings. Dans : R.H. Woznick & K. Fisher rédacteurs. *Scientific environments*. Hillsdale NH, Erlbaum. 3-44.

- Brown, D. E. (1981). General stress in anthropological fieldwork. *American Anthropologist, New Series*, 83 (1), 74-92.
- Buitelaar, J.K., Huisink, A.C., & Mulder, E.J. (2003). Prenatal stress and cognitive development and temperament in infants. *Neurobiology of Aging*, 24 (suppl.1), S53-S60.
- Cabanac, M. (1999). Emotion and phylogeny. *Japanese Journal of Physiology*, 49, 1-10.
- Chan Chee, C., Kovess, V., Valla, J.P, Allès-Jardel, M., Gras-Vincendon, A., Martin, C., Piquet, C. & Vantalou, V. (2003). Validation d'un questionnaire interactif sur la santé mentale des enfants de 6 à 11 ans. *Annales Médico Psychologiques*, 161, 439-445.
- Chapais, B., & Pérusse D. (1988). Anthropologie et sociobiologie: les fondements d'une possible intégration. *Anthropologie et Sociétés*, 12 (3), 175-191.
- Chapais, B., & Pérusse D. (1988). Présentation : Origine et évolution du comportement humain. *Anthropologie et Sociétés*, 12 (3), 1-11.
- Clément, Y., Calatayud F., & Belzung C. (2002). Genetic basis of anxiety-like behavior : A critical review. *Brain Research Bulletin*, 57 (1), 57-71.
- Couture, A. (2006). *Génétique et environnement : L'anticipation visuelle chez des jumeaux de 5 mois*. Mémoire de maîtrise, Université de Montréal, 108p.
- Côté, C., Beauregard, M., Girard, A., Mensour, B., Mancini-Marie, A., & Pérusse, D. (2007). Individual variation in neural correlates of sadness in children: A twin fMRI study. *Humain Brain Mapping*, 28, 482-487.
- Damasio, A.R. (1995). *L'erreur de Descartes : la raison des émotions* (traduction de *Descartes's error : emotion, reason and the human brain.*). Paris : Éditions Odile Jacob. 368p.

Darwin, C. (1890). *L'expression des émotions chez l'homme et les animaux* (reproduction de la 2^e édition française de 1890 et traduction de *The expression of the emotions in man and animals*). Bruxelles : Éditions Complexe. 400p.

Davidson, R.J. (2002). Anxiety and affective style : role of prefrontal cortex and amygdala. *Biology Psychiatry*, 51, 68-80.

Dubois, L., Girard M., Girard, A., Tremblay, R.E., Boivin M., & Pérusse, D. (2007). Genetic and environmental influences on body weight in early childhood: A twin birth-cohort study. *Twin Research*, 10 (3), 479-485.

Dugas, E. (2006). *Facteurs génétiques et environnementaux de développement émotionnel chez le nourrisson- réactivité chez des jumeaux de 5 mois*. Mémoire de maîtrise, Université de Montréal, pp.83.

Eaves J.C., Silberg J.L., Meyer J.M., Maes, H.H., Simonoff, E., Pickles, A., Rutter, M., Neale, M.C., Reynolds, C.A., Erikson, M.R., Heath, A.C., Loeber, R., Truett, K.R. & Hewitt, J.K. (1997). Genetics and developmental psychopathology: 2. The main effects of genes and environment on behavioral problems in the virginia twin study of adolescent behavioral development. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 38 (8), 965-980.

Eley, T.C., & Stevenson, J. (1999). Exploring the covariation between anxiety and depression symptoms: A genetic analysis of the effects of age and sex. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 40 (8), 1273-1282.

Eley, T.C., & Stevenson, J. (2000). Specific life events and chronic experiences differentially associated with depression and anxiety in young twins. *Journal of Abnormal Child Psychology* 28 (4), 383-395.

Ehreich, J.T. & Gross, A.M. (2001). Treatment of childhood generalised anxiety disorder/overanxious disorder. Dans : Orvaschel, H., Faust, J., & Hersen, M., rédacteurs. *Handbook of conceptualization and treatment of child psychopathology*. Amsterdam; New York: Pergamon. p211-238.

Ehringer, M.A., Rhee, S.H., Young, S., Corley, R., & Hewitt, J.K. (2006). Genetic and environmental contributions to common psychopathologies of childhood and adolescence : A study of twins and their sibling. *Journal of Abnormal Child Psychology* 34 (1), 1-17.

Forget-Dubois, N. (2003). *Développement en analyse génétique du comportement humain: application de l'analyse hiérarchique multi-niveaux au devis de jumeaux*. Thèse de doctorat, Université de Montréal, 166p.

Franklin, S. (2003). Re-thinking nature-culture: Anthropology and the new genetics. *Anthropological Theory*, 3(1), 65-85.

Gazzaniga, M.S., Ivry, R.B., & Mangun, G.R. (2001). *Neuroscience & Cognition. La biologie de l'esprit* (traduction de la 1ere édition américaine *Cognitive Neuroscience. The Biology of Mind*). Paris, Bruxelles : DeBoeck Université. 585p.

Goldschmidt, W. (1993). On the relationship between biology and anthropology. *Man, New Series*, 28 (2), 341-359.

Goldsmith H.H., & Lemery K.S. (2000). Linking temperamental fearfulness and anxiety symptoms : A behavior-genetic perspective. *Biology Psychiatry* 48, 1199-1209.

Gordon, J.A., & Hen, R. (2004). Genetic approaches to the study of anxiety. *Annual Review of Neuroscience* 27, 193-222.

Gross, C., & Hen, R. (2004). The developmental origins of anxiety. *Nature Reviews Neuroscience* 5, 545-552.

Hettema, J. M., Neale, M.C., Myers, J.M., Prescott, C.A., & Kendler, K.S. (2006). A population-based twin study of the relationship between neuroticism and internalizing disorders. *American Journal of Psychiatry* 163 (5), 857-864.

Hinshaw, S. P. (2003). Impulsivity, emotion regulation, and developmental psychopathology: Specificity versus generality of linkages. *Annual New York Academy of Sciences 1008*, 149-159.

Holmes, A., Murphy, D.L., & Crawley, J.N. (2003). Abnormal behavioral phenotypes of serotonin transporter knockout mice : Parallels with human anxiety and depression. *Biological Psychiatry 54*, 953-959.

Izard, C.E. (1983). Emotions in personality and culture : The socialization of affect, *Ethos 11* (4), 305-312.

Joubert, N., Morin, R., Roy, G., Leduc, S., & Laverdure, J. (2002). Utilisation du Dominique Interactif à des fins de dépistage de masse des problèmes de santé mentale des enfants de 6 à 11 ans. *Institut national de santé publique du Québec*. Mars2002. http://www.inspq.qc.ca/pdf/publications/078_UtilDominiqueInteractif.pdf

Kalin, N.H., & Shelton, S.E. (2003). Nonhuman primate models to study anxiety, emotion regulation, and psychopathology. *Annual New York Academy of Sciences 1008*, 189-200.

Kendall, P.C., & Warman, M.J. (1996). Anxiety disorders in youth : Diagnostic consistency across DSM-III-R and DSM-IV. *Journal of Anxiety Disorders, 10* (6), 453-463.

Kim J., & Gorman, J. (2005). The psychobiology of anxiety. *Clinical Neuroscience Research 4*, 335-347.

Klein, R.G., & Last, C. G. (1989). *Anxiety disorders in children. Developmental Clinical Psychology and Psychiatry, 20*. Newbury Park, California : Sage Publications. 140p.

La Greca, A.M. (2001). Friends or foes? Peer influences on anxiety among children and adolescents. Dans : Silverman, W.K., & Treffers, P.D.A., rédacteurs. *Anxiety disorders in children and adolescents: research, assessment and intervention*.

Cambridge child and adolescent psychiatry series. Cambridge UK; New York : Cambridge University Press. p159-186.

Lang, P.J., Davis, M., & Öhman, A. (2000). Fear and anxiety: animal models and human cognitive psychophysiology. *Journal of Affective Disorders*, 61, 137-159.

Lederhendler, I. (2003). Introduction: behavioral neuroscience and childhood mental illness. *Annual New York Academy of Sciences* 1008, 1-10.

Le Dominique Interactif. *Digital Interactive Multimedia Assessment Tools (D.I.M.A.T.) Inc.* <http://www.dominicinteractive.com/page1FB.html>

Ledoux, J.E. (2000). Emotion circuits in the brain. *Annual Review of Neuroscience* 23, 155-184.

Lévesque, J., Joannette, Y., Mensour, B., Beaudoin, G., Leroux, J.-M., Bourgoin, P., & Beauregard, M. (2004). Neural basis of emotional self-regulation in childhood. *Neuroscience* 129, 361-369.

Levitt, E.E. (1980). *The Psychology of anxiety*. 2e ed. Hillsdale, N.J.: Lawrence Erlbaum Associates. 188p.

Li, H.C.W., & Lopez, V. (2005). Do trait anxiety and age predict state anxiety of school-age children? *Journal of Clinical Nursing*, 14, 1083-1089.

Lutz, C., & White, G.M. (1986). The anthropology of emotions. *Annual Review of Anthropology*, 15, 405-36.

Maren, S. (2001). Neurobiology of pavlovian fear conditioning. *Annual Review of Neuroscience*, 24, 897-931.

Marks, I.M., & Nesse, R.M. (1994). Fear and fitness : An evolutionary analysis of anxiety disorders. *Ethology and Sociology*, 15, 247-261.

Masi, G., Millepiedi, S., Mucci, M., Poli, P., Bertini, N., & Milantoni, L. (2004). Generalized anxiety disorder in referred children and adolescents. *Journal of American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 43 (6), 752-760.

Manassis, K. (2001). Friends or foes? Child-parent relations: attachment and anxiety disorders. Dans: Silverman, W.K., & Treffers, P.D.A., rédacteurs. *Anxiety disorders in children and adolescents : research, assessment and intervention*. Cambridge child and adolescent psychiatry series. Cambridge UK; New York : Cambridge University Press. p255-272.

Ochsner, K. N., & Gross, J. J. (2005). The cognitive control of emotion. *Cognitive Sciences*, 9 (5), 242-249.

Oosterlaan, J. (2001). Behavioral inhibition and the development of childhood anxiety disorders. Dans : Silverman, W.K., & Treffers, P.D.A., rédacteurs. *Anxiety disorders in children and adolescents: research, assessment and intervention*. Cambridge child and adolescent psychiatry series. Cambridge UK; New York: Cambridge University Press. p45-71

Muthén, L. K., & Muthén, B. O. (1998-2006). Mplus User's Guide. Fourth Edition. Los Angeles, CA: Muthén & Muthén.

Paquette, D., & Ryan, J., «Bronfenbrenner's Ecological Systems Theory », États-Unis, National-Louis University, 7 janvier 2001, <http://pt3.nl.edu/paquetteryanwebquest.pdf>, 1er novembre, 4,0 Ko.

Pérusse, D. (1993). Cultural and reproductive success in industrial societies : Testing the relationship at the proximate and ultimate levels. *Behavioral and Brain Sciences*, 16, 267-322.

Pérusse, D. (1994). Mate choice in modern societies : Testing evolutionary hypotheses with behavioral data. *Human Nature*, 5 (3), 255-278.

Pérusse, D. The Quebec Longitudinal Twin Study of Infant Temperament. American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, New Orleans, U.S.A., 1995.

Pérusse, D. Quantitative genetics of ADHD : Additivity, Dominance, Heritability, Dependency. (Octobre 2006). Conférencier invité. Canadian Academy of Child and Adolescent Psychiatry. Toronto, Canada.

Pérusse, D., & Gendreau, P.L. (2005). Genetics and the development of aggression. Dans : Tremblay, R.E., Hartup, W.H., & Archer, J., rédacteurs. *Developmental origins of aggression*. New York: Guilford Press.

Pérusse, D., Boulerice, B., Tarabulsky, G., Barr, R.G., Camara, K., Forget-Dubois, N., Martel, M-C., Turecki, G., Rouleau G.A., Boivin, M., & Tremblay, R.E. (en préparation). Unequal maternal treatment of identical and fraternal twins.

Plomin, J., Defries, J., McClearn, G.E., & Rutter, M. (1999). *Neurosciences & cognition. Des gènes au comportement : introduction à la génétique comportementale* (traduction et adaptation de la 3^e édition américaine de *Behavioral Genetics*). Paris, Bruxelles : De Boeck Université. 482p.

Poulin, C., Lemoine, O., Poirier, L-R., & Fournier, L. (2004). Les troubles de santé mentale constituent-ils un problème de santé publique? *Santé mentale au Québec*, XXIX, 1, 61-72.

Prins, P.J.M. (2001). Anxiety and its disorders in children and adolescents before the twentieth century. Dans : Silverman, W.K., & Treffers, P.D.A., rédacteurs. *Anxiety disorders in children and adolescents: research, assessment and intervention*. Cambridge child and adolescent psychiatry series. Cambridge UK; New York: Cambridge University Press. p23-44.

Reed, S.K. (1999). *Cognition. Théories et applications* (traduction de la 4^e édition américaine *Cognition, Theory and Applications*). Paris, Bruxelles: De Boeck Université.600p.

Richman, H., Sallee, F.R., & Folley, P. (1996). Personality differences between anxious and nonanxious children within a dimensional framework. *Journal of Anxiety Disorders, 10* (3), 149-162.

Robert, M., Allaire, D., Beaugrand, J.P., Bélanger, D., Bouchard, M.-A., Charbonneau, C., Doré, F.Y., Earls, C., Fortin, A., & Sabourin, M. (1988). *Fondements et étapes de la recherche scientifique en psychologie*. 3^e édition, St-Hyacinthe, Québec : Edisem Inc. 420p.

Sallee, F.R., & March, J.S. (2001). Neuropsychiatry of paediatric anxiety disorders. Dans : Silverman, W.K., & Treffers, P.D.A., rédacteurs. *Anxiety disorders in children and adolescents: research, assessment and intervention*. Cambridge child and adolescent psychiatry series. Cambridge UK; New York: Cambridge University Press. p90-125.

Schwarz, G. (1978). Estimating the dimension of a model. *Ann Stat 6*, 461-464.

Shore, B. (1993). Emotion : Culture, Psychology, Biology. Meeting Report : Emory-Mellon Symposium. *Ethos 21* (3), 357-363.

Spencer, M. B., & Harpalani, V. (2004). Nature, nurture and the question of “how?”: a phenomenological variant of ecological system theory. Dans : Garcia Coll, C., Bearer, E. L., & Lerner, R. M., rédacteurs. *Nature and nurture: the complex interplay of genetic and environmental influences on human behavior and development*. Manwah, N.J.: Lawrence Erlbaum. 253p.

Strauss, C.C.& Todaro, J.F. Separation anxiety disorder. (2001). Dans : Orvaschel, H., Faust, J., & Hersen, M., rédacteurs. *Handbook of conceptualization and treatment of child psychopathology*. Amsterdam; New York: Pergamon. p151-173.

Szwaczowski, T., Wezyk, S., Stanislawska-Brczak, E., Badowski, J., Bielinska, H., & Wolc, A. (2007). Genetic variability of body weight in two goose strains under long-term selection. *Journal of Applied Genetics, 48* (3), 253-260.

Topolski, T.D., Hewitt, J.K., Eaves, L.J., Silberg, J.L., Meyer, J.M., Rutter, M., Pickles, A., & Simonoff, E. (1997). Genetic and environmental influences on child reports of manifest anxiety and symptoms of separation anxiety and overanxious disorders: a community-based twin study. *Behavior Genetics*, 27 (1), 15-28.

Topolski, T.D., Hewitt, J.K., Eaves, L.J., Meyer, J.M., Silberg, J.L., Simonoff, E., & Rutter, M. (1999). Genetic and environmental influences on rating of manifest anxiety by parents and children. *Journal of Anxiety Disorders*, 13 (4), 371-397.

Toren, P., Sadeh, M., Wolmer, L., Eldar, S., Koren, S., Weizman, R., & Laor, N. (2000). Neurocognitive correlates of anxiety disorders in children : a preliminary report. *Journal of Anxiety Disorders*, 14 (3), 239-247.

Tortora, G.J., & Grabowski S.R. (1995). *Biologie Humaine. Cytogénétique-Régulation-Reproduction* (extraits de la traduction de *Principles of Anatomy and Physiology, Seventh Edition*). Québec : Centre Éducatif et Culturel inc. 1178p.

Treffers, P.D.A., & Silverman W.K. (2001). Anxiety and its disorders in children and adolescents before the twentieth century. Dans : Silverman, W.K., & Treffers, P.D.A., rédacteurs. *Anxiety disorders in children and adolescents: research, assessment and intervention*. Cambridge child and adolescent psychiatry series. Cambridge UK; New York : Cambridge University Press. p1-22.

Valla, J-P., Bergeron, L., & Smolla, N. (2000). The Dominic-R : A pictorial interview for 6-to 11-year-old children. *Journal of American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 39(1), 85-93.

Verhulst, F.C. (2001). Friends or foes? Community and epidemiological aspects of anxiety disorders in children. Dans : Silverman, W.K., & Treffers, P.D.A., rédacteurs. *Anxiety disorders in children and adolescents: research, assessment and intervention*. Cambridge child and adolescent psychiatry series. Cambridge UK; New York : Cambridge University Press. p273-292.

Walker, D.L., Toutefexis, D.J., & Davis, M. (2003). Role of the bed nucleus of the stria terminalis versus the amygdale in fear, stress, and anxiety. *European Journal of Pharmacology* 463, 199-216.

Watson, D., & Clark, L.A. (1984). Negative affectivity: The disposition to experience aversive negative states. *Psychological Bulletin* 96, 465-490.

Westenberg, P.M., Siebelink, B.M., & Treffers, P.D.A. (2001). Psychosocial developmental theory in relation to anxiety and its disorders. Dans : Silverman, W.K., & Treffers, P.D.A., rédacteurs. *Anxiety disorders in children and adolescents: research, assessment and intervention*. Cambridge child and adolescent psychiatry series. Cambridge UK; New York : Cambridge University Press. p72-89.

Annexe 1

Critères diagnostiques du trouble d'anxiété de séparation selon le *DSM-IV* (Source : American Psychiatric association, 1996)

A- Anxiété excessive et inappropriée au stade de développement concernant la séparation d'avec la maison ou les personnes auxquelles le sujet est attaché, comme en témoignent trois des manifestations suivantes (ou plus) :

- 1- Détresse excessive et récurrente dans les situations de séparation d'avec la maison ou les principales figures d'attachement, ou en anticipation de telles situations.
- 2- Crainte excessive et persistante concernant la disparition des principales figures d'attachement ou un malheur pouvant leur arriver.
- 3- Crainte excessive et persistante qu'un événement malheureux ne vienne séparer l'enfant de ses principales figures d'attachement (p.ex., se retrouver perdu ou être kidnappé).
- 4- Réticence persistante ou refus d'aller à l'école, ou ailleurs, en raison de la peur de la séparation.
- 5- Appréhension ou réticence excessive et persistante à rester à la maison seul ou sans l'une des principales figures d'attachement, ou bien, dans d'autres environnements sans des adultes de confiance.
- 6- Réticence persistante ou refus d'aller dormir sans être à proximité de l'une des principales figures d'attachement, ou bien d'aller dormir en dehors de la maison.
- 7- Cauchemars répétés à thèmes de séparation.
- 8- Plaintes somatiques répétées (telles que maux de tête, douleurs abdominales, nausées, vomissements) lors des séparations d'avec les principales figures d'attachement, ou en anticipation de telles situations.

B- La durée du trouble est d'au moins quatre semaines.

C- Le trouble débute avant l'âge de 18 ans.

D- Le trouble entraîne une détresse cliniquement significative ou une altération du fonctionnement social, scolaire (professionnel), ou dans d'autres domaines importants.

E- Le trouble ne survient pas exclusivement au cours d'un trouble envahissant du développement, d'une schizophrénie ou d'un autre trouble psychotique et, chez les adolescents et les adultes, il n'est pas mieux expliqué par le diagnostic de trouble de panique avec agoraphobie.

Annexe 2

Critères diagnostiques du trouble d'anxiété généralisée selon le *DSM-IV* (Source : American Psychiatric association, 1996)

A- Anxiété et soucis excessifs (attente avec appréhension), survenant la plupart du temps durant une période d'au moins 6 mois concernant un certain nombre d'événements ou d'activités (tel le travail ou les performances scolaires).

B- La personne éprouve de la difficulté à contrôler cette préoccupation.

C- L'anxiété ou les soucis sont associés à trois (ou plus) des six symptômes suivants (dont au moins certains symptômes présents la plupart du temps durant les six derniers mois). N.B. Un seul item est requis chez l'enfant.

1. Agitation ou sensation d'être survolté ou à bout
2. Fatigabilité
3. Difficulté de concentration ou de mémoire
4. Irritabilité
5. Tension musculaire
6. Perturbation du sommeil (difficulté d'endormissement ou sommeil agité et non satisfaisant).

D- L'objet de l'anxiété et des soucis n'est pas limité aux manifestations d'un trouble de l'axe I ; p.ex., l'anxiété ou la préoccupation n'est pas celle d'avoir une attaque de panique (comme dans le trouble de panique), d'être gêné en public (comme dans la phobie sociale), d'être contaminé (comme dans le trouble obsessionnel-compulsif), d'être loin de son domicile ou de ses proches (comme dans le trouble d'anxiété de séparation), de prendre du poids (comme dans l'anorexie mentale), d'avoir de multiples plaintes somatiques (comme dans le trouble de somatisation) ou d'avoir une maladie grave (comme dans l'hypocondrie), et l'anxiété et les préoccupations ne surviennent pas exclusivement au cours d'un état de stress post-traumatique.

E- L'anxiété, les soucis ou les symptômes physiques entraînent une souffrance cliniquement significative ou une altération du fonctionnement social, professionnel ou dans d'autres domaines importants.

F- La perturbation n'est pas due aux effets physiologiques directs d'une substance (p.ex., une substance donnant lieu à abus, un médicament) ou d'une affection médicale générale (p.ex., hyperthyroïdies) et ne survient pas exclusivement au cours d'un trouble de l'humeur, d'un trouble psychotique ou d'un trouble envahissant du développement.

Annexe 3**Énoncés du *Dominique Interactif* qui se réfèrent à l'anxiété de séparation**

- 1- Q3 : As-tu souvent peur qu'il arrive un accident à tes parents comme Dominique?
- 2- Q17 : Est-ce que tu suis tes parents partout parce que tu n'aimes pas rester seule?
- 3- Q20 : Est-ce que tu refuses d'aller à l'école pour rester avec tes parents?
- 4- Q24 : Est-ce que tu vas souvent dormir avec tes parents?
- 5- Q27 : Rêves-tu souvent que tu vas perdre tes parents?
- 6- Q30 : As-tu très peur qu'un malheur te sépare de tes parents?
- 7- Q34 : Es-tu très malheureuse quand tu n'es pas avec tes parents, comme Dominique?
- 8- Q37 : Est-ce que tu es malade quand tes parents s'en vont?

Annexe 4

Énoncés du *Dominique Interactif* qui se réfèrent à l'anxiété généralisée

- 1- Q5 : As-tu beaucoup de misère à relaxer, comme Dominique?
- 2- Q8 : As-tu très peur de ne pas être bonne dans les sports?
- 3- Q10 : Fais-tu beaucoup de cauchemars?
- 4- Q14 : Est-ce que tu as peur de ne pas avoir d'amis?
- 5- Q16 : Est-ce que tu t'inquiètes beaucoup de ce dont tu as l'air?
- 6- Q19 : As-tu peur d'avoir un accident, comme Dominique?
- 7- Q21 : Est-ce que tu as souvent peur de te perdre, comme Dominique?
- 8- Q23 : Fais-tu souvent des colères?
- 9- Q26 : As-tu peur de ne pas être bonne à l'école?
- 10- Q31 : Es-tu souvent fâchée et de mauvaise humeur?
- 11- Q32 : Est-ce que tu te demandes souvent si tu es malade?
- 12- Q50 : Es-tu tout le temps fatiguée?
- 13- Q51 : As-tu de la misère à écouter quand c'est long?
- 14- Q62 : As-tu de la difficulté à finir tes travaux, comme Dominique?
- 15- Q68 : As-tu de la misère à dormir?

Annexe 5

Énoncés du *BEH-mère* à 60 mois relatifs à l'anxiété

- 1- Ebe16mm : A été nerveux ou très tendu
- 2- Ebe16q : A été trop craintif ou anxieux
- 3- Ebe16v : A été inquiet

Énoncés du *BEH-enseignant* à 72 mois quant à l'anxiété de séparation

- 1- Fbqlq6j3 : Préoccupé de perdre un parent, qu'il arrive quelque chose à l'un
deux
- 2- Fpl6dd1 : S'est attaché aux adultes, a été trop dépendant

Énoncés du *BEH-enseignant* à 72 mois relatifs à l'anxiété

- 1- Fbplq6mm : A été nerveux ou très tendu
- 2- Fpqlq6q : A été trop craintif ou anxieux
- 3- Fbqlq6v : A été inquiet
- 4- Fbplq6cc : A pleuré beaucoup

Énoncés du PEI à 72 mois quant aux troubles intériorisés

- 1- Q5 : Encerle le visage de 2 enfants qui sont les plus gênés avec les autres
enfants
- 2- Q10 : Encerle le visage de 2 enfants qui sont le plus souvent malheureux
- 3- Q14 : Encerle le visage de 2 enfants qui sont le plus souvent tristes
- 4- Q19 : Encerle le visage de 2 enfants qui préfèrent jouer tout seul