

AMÉLIE PETITCLERC

**MÉPRIS DES RÈGLES CHEZ LES JEUNES  
ENFANTS**

**Trajectoires de développement, facteurs de risque précoces et  
étiologie génétique-environnementale**

Thèse présentée  
à la Faculté des études supérieures de l'Université Laval  
dans le cadre du programme de doctorat en psychologie (orientation clinique)  
pour l'obtention du grade de Philosophiae Doctor (Ph.D.)

ÉCOLE DE PSYCHOLOGIE  
FACULTÉ DES SCIENCES SOCIALES  
UNIVERSITÉ LAVAL  
QUÉBEC

2008

## REMERCIEMENTS

J'aimerais exprimer ma gratitude à toutes les personnes qui m'ont accompagnée au cours de mes études doctorales et ont contribué à façonner ma pensée et mes travaux, m'ont accordé leur soutien et leur confiance dans l'accomplissement de ce projet, et ont participé à rendre ces années si intéressantes.

D'abord, mille mercis à mon directeur de thèse, Michel Boivin, qui m'a guidée si généreusement et si judicieusement pendant mes études doctorales. Michel, merci pour tout le temps que tu as consacré à réfléchir avec moi et à me pousser à aller plus loin. Merci pour ton savoir, ton expérience et tes précieux conseils. Merci pour ton intérêt pour mes travaux, ta confiance, ta capacité à transmettre ta passion pour la recherche, et ta façon de travailler toujours respectueuse, stimulante et agréable.

Merci à Richard Tremblay, mon co-directeur, pour vos précieuses idées et suggestions qui ont stimulé ma réflexion et m'ont fait beaucoup progresser. Merci à Ginette Dionne, pour ton soutien, ta passion pour la découverte scientifique et ton regard original sur mes travaux. Merci à Mme Christiane Piché d'avoir partagé vos connaissances et offert un point de vue de l'extérieur. Merci à vous tous, membres de mon comité de thèse, pour votre suivi attentif et rigoureux de mes travaux de recherche.

Merci à George Tarabulsky et à Kate Keenan, d'avoir accepté d'évaluer ma thèse. Vos commentaires ont été très enrichissants.

À mes parents, Yves et Louise, merci de m'avoir donné exactement ce qu'il fallait. À vous deux et à Nicolas, merci de votre appui inconditionnel, de vos bons conseils, de votre amour et de votre présence. Vous êtes tous les trois des modèles de persévérance et d'équilibre.

Mathieu, merci pour ta présence si précieuse pendant mes neuf premières années universitaires. Tu as été beaucoup plus, évidemment, mais entre autres tu as été un modèle de dévouement et de travail acharné pour ce qui te passionne. Merci de m'avoir toujours fait sentir, et encore aujourd'hui, ton admiration et ta confiance. Merci à Lyne et Pierre.

À mes amis de longue date, merci de votre soutien et surtout merci d'être là : Valérie, Karim, Anne, Fred, Céline, Sébastien, Sylvie, Dan, Mélissa, André, Evelyne, Mike.

À mes collègues de laboratoire et de bureau : Isabelle, Nathalie, Natalia, Emmanuel, Nadine, Jean-Pascal, Nancy, Édith, Sandra, Stefanie, Tristan, merci pour les discussions stimulantes et les bons conseils, et pour votre compréhension « de l'intérieur » qui fait tant de bien. Hélène et Bei, merci de vos enseignements qui m'ont permis de tant progresser. Patricia, merci pour ton soutien et ta présence chaleureuse. À vous tous, merci pour tous ces bons moments, à l'université ou ailleurs, qui ont rendu ces années de travail si agréables.

Merci à Michel Boivin et aux organismes et groupes suivants pour leur soutien financier pendant mes études doctorales : le Conseil de recherche en sciences naturelles et en génie (CRSNG), le Fonds québécois de recherche sur la nature et les technologies (FQRNT), le Conseil de recherche en sciences humaines (CRSH), le Groupe de recherche sur l'inadaptation psychosociale chez l'enfant (GRIP), et le Gene, Behaviour and Environment Training Grant.

Enfin, merci aux chercheurs du GRIP, aux nombreux analystes et assistants de recherche, ainsi qu'aux organismes subventionnaires qui ont rendu possibles les deux grandes études sur lesquelles s'appuient mes travaux de recherche. Un merci tout spécial à tous les enfants, leurs parents et leurs enseignants qui ont accepté de partager une partie de leur vécu en participant à ces études.

## AVANT-PROPOS

Cette thèse vise à mieux comprendre le développement et l'étiologie du mépris des règles chez les jeunes enfants. Elle s'articule autour de deux articles décrivant chacun une étude. Les deux articles sont complétés par une introduction générale, qui présente le contexte théorique et empirique dans lequel s'inscrivent les deux études, ainsi qu'une conclusion générale, qui intègre les résultats des deux études et met en lumière la pertinence de ces travaux pour les connaissances sur le développement de l'enfant face aux règles et pour les interventions préventives.

Chaque étude met à profit les données d'une des grandes études longitudinales dirigées par le Groupe de recherche sur l'inadaptation psychosociale chez l'enfant (GRIP). La première s'appuie sur les données de l'Étude longitudinale du développement des enfants du Québec (ÉLDEQ) pour décrire les trajectoires développementales du mépris des règles pendant la petite enfance et identifier les facteurs de risque précoces d'une trajectoire élevée. La deuxième s'appuie sur les données de l'Étude des jumeaux nouveau-nés du Québec (ÉJNQ) pour examiner la contribution des facteurs génétiques et environnementaux à la continuité et au changement dans le mépris des règles pendant la petite enfance.

Les co-auteurs des deux articles sont les membres du GRIP ayant contribué à l'élaboration de chacune des grandes études longitudinales, incluant mes deux co-directeurs de thèse, Michel Boivin, Ph.D., et Richard E. Tremblay, Ph.D., ainsi que Ginette Dionne, Ph.D., aussi membre de mon comité de thèse. Je suis l'auteure principale de chaque article, dans lesquels mon rôle a été d'élaborer les questions de recherche, faire la recension des écrits, conduire les analyses statistiques, interpréter les résultats et rédiger l'article. Au moment du dépôt final de la thèse, le premier article est en révision en vue d'être re-soumis à la revue *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, et le second est en préparation en vue d'être soumis.

## RÉSUMÉ

Dès la petite enfance, des comportements perturbateurs tels la désobéissance, l'agression, le non-respect des biens d'autrui et les crises de colère sont fréquents chez un petit nombre d'enfants et constituent une source d'inquiétude importante pour leurs parents. Les connaissances sur le développement précoce de ces comportements sont cependant limitées par la rareté des études longitudinales et par la mesure de symptômes hétérogènes, sans égard à leur pertinence au plan développemental.

Afin de pallier ces lacunes, cette thèse se centre sur le mépris des règles, une difficulté dans le processus de socialisation propre à la petite enfance qui se retrouve au cœur des troubles comportements perturbateurs. En s'appuyant sur les données de l'Étude longitudinale du développement des enfants du Québec et de l'Étude des jumeaux nouveaux-nés du Québec, elle vise à examiner le cours du développement, les facteurs de risque et l'étiologie génétique et environnementale du mépris des règles pendant toute la petite enfance.

Les résultats de la première étude démontrent que les trajectoires de développement du mépris des règles sont relativement stables au cours de la petite enfance et que la poursuite d'une trajectoire élevée (4,3% de l'échantillon) est associée à des facteurs de risque identifiables précocement chez les nourrissons et leur famille : le jeune âge de la mère à sa première grossesse, le sexe masculin de l'enfant, des antécédents antisociaux et des symptômes dépressifs post-partum chez la mère. Les résultats de la deuxième étude indiquent que des facteurs génétiques stables contribuent à des niveaux constants de mépris des règles pendant toute la petite enfance, alors que les facteurs environnementaux rendent compte de différences individuelles essentiellement indépendantes d'un âge à l'autre. Ainsi, les facteurs de risque identifiés dans la première étude seraient vraisemblablement des indicateurs de risque génétique, tandis que d'autres facteurs plus ponctuels moduleraient le mépris des règles par le biais de l'environnement.

En alliant les perspectives clinique et développementale, cette thèse apporte des connaissances fondamentales sur les comportements des jeunes enfants face aux règles, fournit des outils pour le dépistage précoce de familles à risque et pose de nouveaux jalons à partir desquels élaborer les recherches futures.

## SUMMARY

As early as the first few years of life, disruptive behaviors such as non-compliance, aggression, disregard for others' belongings, and temper tantrums, are frequent in a small group of young children, and are a source of considerable parental concern. Knowledge about the early development of these behaviors is currently limited by the dearth of longitudinal studies and by the measurement of heterogeneous symptoms with little attention to their developmental relevance.

In order to fill these gaps, this dissertation focuses on disregard for rules, a difficulty in the early childhood socialization process that lies at the heart of disruptive behavior disorders. Using the data from the Quebec Longitudinal Study of Child Development and the Quebec Newborn Twin Study, it aims to examine the developmental course, risk factors and genetic-environmental etiology of disregard for rules throughout early childhood.

Results from the first study show that the developmental trajectories of disregard for rules are relatively stable during early childhood and that a high trajectory (4.3% of the sample) is associated with risk factors identifiable early in infants and their families : young maternal age when first pregnant, child male sex, maternal antisocial history and post-partum depressive symptoms. Results from the second study indicate that stable genetic factors contribute to constant levels of disregard for rules throughout early childhood, while environmental factors account for individual differences that are essentially independent from one age to the next. Therefore, the risk factors identified in the first study are likely indicators of genetic risk, while other factors that are more transient would modulate disregard for rules through the environment.

By combining the clinical and developmental perspectives, this dissertation contributes fundamental knowledge about young children's rule-related behaviors, offers tools for the early screening of at-risk families, and provides landmarks to guide future research.

## TABLE DES MATIÈRES

REMERCIEMENTS .....	ii
AVANT-PROPOS .....	iv
RÉSUMÉ .....	v
SUMMARY .....	vii
TABLE DES MATIÈRES .....	viii
LISTE DES TABLEAUX .....	x
LISTE DES FIGURES .....	xi
CHAPITRE 1. INTRODUCTION GÉNÉRALE .....	1
1.1 Le mépris des règles .....	4
1.2 Développement normal des comportements du jeune enfant face aux règles .....	5
1.3 Développement des différences individuelles quant au mépris des règles .....	7
1.4 Déterminants des différences individuelles .....	9
1.5 Contribution des facteurs génétiques et environnementaux .....	10
1.6 Rappel des objectifs de la thèse .....	13
CHAPITRE 2. PREMIER ARTICLE	
DISREGARD FOR RULES : THE EARLY DEVELOPMENT AND PREDICTORS OF A SPECIFIC DIMENSION OF DISRUPTIVE BEHAVIOR DISORDERS.....	15
Résumé.....	16
Abstract.....	17
Introduction.....	18
Method.....	19
Participants and procedure.....	19
Measures .....	20
Child disregard for rules .....	20
Risk Factors .....	21
Maternal risk factors and prenatal environment .....	21
Child difficult temperament.....	22
Maternal depressive symptoms.....	22
Parenting .....	22
Statistical analyses .....	23
Results.....	24

Description of child disregard for rules from 29 to 74 months of age .....	24	
Developmental trajectories of mother-rated disregard for rules and convergence with father and teacher ratings .....	24	
Early risk factors for the chronic trajectory of disregard for rules .....	25	
Discussion .....	26	
Conclusion .....	29	
References .....	30	
 CHAPITRE 3. DEUXIÈME ARTICLE		
THE GENETIC AND ENVIRONMENTAL ETIOLOGY OF CONTINUITY AND CHANGE IN DISREGARD FOR RULES THROUGH EARLY CHILDHOOD.....		38
Résumé .....	39	
Abstract.....	40	
Introduction .....	41	
Method .....	44	
Participants and procedure.....	44	
Measure .....	45	
Statistical analyses .....	45	
Results .....	47	
Descriptive data and tests of assumptions .....	47	
Test of sex limitation .....	48	
Relationships between aetiological factors for disregard for rules throughout early childhood .....	48	
Etiology of level and change in disregard for rules throughout early childhood ..	49	
Discussion .....	50	
References .....	55	
 CHAPITRE 4. CONCLUSION GÉNÉRALE .....		67
4.1 Développement du mépris des règles .....	67	
4.2 Développement des différences individuelles .....	69	
4.3 Étiologie des différences individuelles .....	70	
4.4 Implications pour la prévention .....	72	
4.5 Limites .....	75	
RÉFÉRENCES CITÉES DANS L'INTRODUCTION OU LA CONCLUSION .....		78

## LISTE DES TABLEAUX

*Tableaux présentés dans l'article 1:*

*Disregard for rules: The early development and predictors of a specific dimension of disruptive behavior disorders*

Table 1. Number (%) of children presenting each risk factor, for each trajectory group, and  $\chi^2$  tests of group differences ( $df = 3$ ) ..... 34

Table 2. Hierarchical logistic regression of prenatal and early postnatal risk factors for membership in the Chronic trajectory group ( $n = 70$ ) relative to all three lower groups ( $n = 1733$ ) ..... 35

*Tableaux présentés dans l'article 2:*

*The genetic and environmental etiology of continuity and change in disregard for rules through early childhood*

Table 1. Descriptive data and intraclass correlation coefficients for child disregard for rules, as measured by mothers from 20 through 64 months of age ..... 57

Table 2. Correlation coefficients between mother-rated disregard for rules, across time .. 58

Table 3. Model fitting results of longitudinal models for mother-rated disregard for rules, from 20 through 64 months of age ..... 59

Table 4. Model fitting results of latent growth curve models for mother-rated disregard for rules, from 20 through 64 months of age ..... 61

*Tableau présenté dans la conclusion générale*

Tableau 1. Moyennes (écart-type) et fréquences, pour les trois items mesurant le mépris des règles, de 29 à 74 mois, selon les rapports maternels dans la première étude..... 68

## LISTE DES FIGURES

*Figure présentée dans l'article 1:*

*Disregard for rules: The early development and predictors of a specific dimension of disruptive behavior disorders*

- Figure 1. Trajectories of children's disregard for rules (0-6 scale), assessed by mothers, between 29 and 74 months of age (N = 1942) ..... 37

*Figures présentées dans l'article 2:*

*The genetic and environmental aetiology of continuity and change in disregard for rules through early childhood*

- Figure 1. Diagrams representing a. the Cholesky model, b. the common-factor model, and c. the simplex (transmission) model ..... 63

- Figure 2. Diagram representing the phenotypic quadratic latent growth curve model ..... 65

- Figure 3. Final model for continuity and change in disregard for rules from 20 through 64 months of age, with unstandardized estimates ..... 66

## CHAPITRE 1. INTRODUCTION GÉNÉRALE

Les comportements perturbateurs, qui incluent généralement le refus d'obéir, les crises de colère, les conduites agressives et le non-respect des biens d'autrui, figurent au premier rang des motifs pour lesquels les médecins réfèrent les enfants en santé mentale (Forrest et al., 1999) et pour lesquels les familles consultent en santé mentale pour leurs jeunes enfants (Reigstad, Jørgensen, & Wichstrøm, 2004). Parmi un ensemble de difficultés rapportées par les parents, c'est précisément face à un jeune enfant qu'ils considèrent « difficile à contrôler » que les parents expriment le plus d'inquiétude, avant les difficultés autour de l'alimentation ou du coucher, et l'hyperactivité (Stallard, 1993). Les comportements perturbateurs fréquents sont donc une source d'inquiétude et de détresse importante pour les familles et ce, dès la petite enfance.

Selon l'approche clinique en psychologie et en psychiatrie, représentée dans le Manuel diagnostic et statistique des troubles mentaux (American Psychiatric Association, 1987, 1994), deux troubles forment la catégorie appelée « comportements perturbateurs » chez l'enfant, soit le trouble oppositionnel avec provocation et le trouble des conduites. Le premier est principalement caractérisé par « un ensemble récurrent de comportements négativistes, provocateurs, désobéissants et hostiles envers les personnes en position d'autorité » (American Psychiatric Association, 1995, p.109), et comprend des comportements de contestation et de mépris des règles (par ex., argumente, refuse d'obéir, rejette la responsabilité de ses gestes sur les autres) et des difficultés au plan de la régulation émotionnelle (par ex., irritable, fait des crises de colère). Le second consiste en « un ensemble de conduites répétitives et persistantes, dans lequel sont bafoués les droits fondamentaux d'autrui ou les normes et règles sociales correspondant à l'âge du sujet » (p.102) et inclut des gestes d'agression physique, le bris ou le vol des biens d'autrui, les mensonges fréquents et la violation de règles importantes à la maison et à l'école.

Jusqu'à récemment, peu d'études s'étaient attardées aux manifestations précoce de ces troubles. Il y a en effet une certaine réticence à diagnostiquer des problèmes socio-émotionnels et comportementaux chez de jeunes enfants, même si de plus en plus d'études

démontrent qu'une certaine proportion d'entre eux en souffre et que ces problèmes ont tendance à perdurer (Carter, Briggs-Gowan, & Davis, 2004). Les études ayant porté sur de jeunes enfants (de 2 à 5 ans) recrutés dans la communauté ou dans des services médicaux de première ligne montrent en effet qu'entre 4% et 8% d'entre eux répondent aux critères diagnostiques pour le trouble oppositionnel avec provocation, que jusqu'à 5% répondent à ceux du trouble des conduites (Egger & Angold, 2006), et que leurs symptômes sont associés à une altération significative de leur fonctionnement (Keenan, Shaw, Walsh, Delliquadri, & Giovannelli, 1997; Keenan & Wakschlag, 2000). De plus, les enfants de 2 à 5 ans qui présentent un trouble oppositionnel avec provocation courent de deux à trois fois plus de risque que les autres de répondre à ce diagnostic lorsque évalués à nouveau jusqu'au milieu de l'enfance (Lavigne et al., 2001). La présence de comportements perturbateurs significatifs observés chez un sous-groupe de jeunes enfants dans la population générale, et le fait que ces comportements soient toujours présents chez une certaine proportion d'entre eux au milieu de l'enfance, démontrent l'importance d'étudier les comportements perturbateurs dès les premières années de vie pour mieux en comprendre le développement et afin de guider les interventions préventives.

Jusqu'à maintenant, bien qu'elles aient permis de documenter leur prévalence, leur gravité et leur utilité prédictive, les études sur les troubles des comportements perturbateurs à la petite enfance ne permettent pas d'en comprendre le développement et sont d'une utilité limité pour les interventions préventives, en raison de trois lacunes importantes. Premièrement, dans la plupart de ces études, ces comportements ne sont mesurés qu'une seule fois pendant la petite enfance, ce qui ne permet pas de rendre compte des variations dans leur fréquence pendant cette période, ni d'établir si les difficultés ne sont que transitoires (Campbell, 1995). Afin de décrire adéquatement le développement des comportements perturbateurs précoces, et d'examiner l'étiologie de problèmes persistants pendant la petite enfance, il est nécessaire de recourir à des études longitudinales dans lesquelles les comportements de l'enfant sont mesurés de façon répétée à l'intérieur de cette période.

Deuxièmement, ces études ont mesuré un ensemble hétérogène de symptômes regroupant des comportements désobéissants, des crises de colère, des conduites agressives et non respectueuses des biens d'autrui, et parfois des comportements hyperactifs et impulsifs, soit en utilisant les catégories diagnostiques du Manuel diagnostic et statistique des troubles mentaux (American Psychiatric Association, 1987, 1994), soit en recourant à des échelles de comportements extériorisés comme celle du Child Behavior Checklist (Achenbach & Rescorla, 2000). En regroupant ainsi un ensemble de symptômes variés, on risque de perdre de vue le rythme de développement et les mécanismes étiologiques sous-jacents à différentes facettes des comportements perturbateurs (Tremblay, 2000).

Finalement, ces études, s'inscrivant surtout dans une perspective clinique, sont restées étanches aux connaissances sur le développement du jeune enfant. Il y a certes eu des travaux importants pour évaluer la fiabilité et la validité des symptômes et des diagnostics des comportements perturbateurs chez les jeunes enfants (Keenan & Wakschlag, 2002; Keenan et al., 2007). Cependant, aucune de ces études n'a véritablement ancré son analyse des comportements perturbateurs dans un contexte de développement en les définissant explicitement comme une déviation du processus normal de développement des jeunes enfants. À l'inverse, elles avaient plutôt pour point de départ une conceptualisation des comportements perturbateurs élaborée pour des enfants d'âge scolaire et des adolescents.

Afin de pallier ces lacunes, la présente thèse adopte la perspective de la psychopathologie développementale, qui vise à intégrer les approches clinique et développementale (Cicchetti, 1984). D'une part, comme dans l'approche clinique, cette thèse vise à identifier un sous-groupe d'enfants à risque et examiner les indicateurs de risque. D'autre part, comme dans l'approche développementale, elle adopte une perspective longitudinale pour définir le risque, examine les différences individuelles et leur étiologie génétique et environnementale en prenant en compte toute la population, et ancre l'objet d'étude dans le contexte du développement de l'enfant. Cette thèse se centre donc sur un ensemble de comportements qui reflètent une déviation du cours normal de la socialisation

du jeune enfant, une déviation qui est en même temps centrale aux comportements perturbateurs : le mépris des règles.

### 1.1 Le mépris des règles

Le mépris des règles désigne un patron de conduites désobéissantes répétées, sans remords, et qui semblent résister à la punition. Cet ensemble de symptômes reflète une perturbation dans le processus d'intériorisation des règles par lequel les enfants viennent à se conformer aux demandes, attentes, standards et valeurs de leurs parents, même en leur absence (Hoffman, 1983). Ce processus d'intériorisation des règles est considéré comme un aspect central du développement de la conscience morale et, de façon plus générale, de la socialisation de l'enfant (Kochanska, 1993). Un mépris des règles persistant pendant la petite enfance pourrait refléter une faible disponibilité de l'enfant aux efforts de socialisation des adultes, et annoncer une difficulté à réprimer les comportements agressifs et d'autres comportements antisociaux (Eron, 1987).

La notion de mépris des règles s'inscrit au cœur du trouble oppositionnel avec provocation et du trouble des conduites, qui consistent tous deux en des patrons persistants de conduites qui vont à l'encontre des règles et défient l'autorité. Elle est aussi centrale au trouble de personnalité antisociale chez l'adulte, défini par « un mode général de mépris et de transgression des droits d'autrui » (American Psychiatric Association, 1995, p.758). Plusieurs auteurs voient le trouble oppositionnel et le trouble des conduites comme les manifestations d'un même problème à deux moments différents dans le développement de l'enfant, plutôt que comme deux catégories diagnostiques distinctes (Loney & Lima, 2003). Les trois diagnostics, soit le trouble oppositionnel, le trouble des conduites et la personnalité antisociale, sont présumés s'inscrire, dans cet ordre, dans une progression développementale de problèmes de comportements antisociaux de plus en plus sérieux (American Psychiatric Association, 1995). Le mépris des règles, puisqu'il est au centre de ces trois troubles des comportements perturbateurs et antisociaux, peut donc être vu comme le principal fil conducteur dans leur séquence développementale.

Le but principal de cette thèse est de décrire le développement du mépris des règles pendant la petite enfance et d'en documenter les facteurs étiologiques, afin de fournir des connaissances utiles pour l'élaboration de stratégies préventives efficaces. Les sections qui suivent résument l'état des connaissances sur le développement normal du mépris des règles à la petite enfance, le développement des différences individuelles quant au mépris des règles, ainsi que les déterminants et l'étiologie génétique-environnementale de ces différences individuelles.

## 1.2 Développement normal des comportements du jeune enfant face aux règles

Afin de bien comprendre le mépris des règles, il importe d'abord de décrire le développement typique des comportements du jeune enfant face aux règles, qui mène généralement à une obéissance raisonnable et à l'intériorisation des règles des parents. C'est précisément pendant la petite enfance que se développe un ensemble de capacités qui permettent à l'enfant de se conformer aux règles et de les intérioriser, et lui permettent aussi d'affirmer son refus des règles (Kochanska & Thompson, 1997).

Selon Kochanska, l'intériorisation des règles repose sur deux capacités fondamentales que développe le jeune enfant : celle de maîtriser son comportement lorsqu'il fait face à des règles et celle de ressentir un malaise affectif après avoir mal agi (Kochanska, 1993; Kochanska, DeVet, Goldman, Murray, & Putnam, 1994). La capacité à maîtriser son comportement permet à l'enfant de prendre en compte les règles, d'inhiber les impulsions qui pourraient aller à leur encontre, et d'agir de façon délibérément conforme aux règles. La capacité à vivre un malaise affectif contribue à l'apprentissage opérant, pour lequel le sentiment de culpabilité sert de conséquence aversive suite à un comportement interdit.

Les premiers indices de la capacité de l'enfant à maîtriser son comportement dans des contextes liés aux règles apparaissent à la fin de sa première année de vie, lorsqu'il ou elle commence à se conformer aux demandes de ses parents (Kopp, 1982). Dans sa deuxième année, alors que l'enfant développe les habiletés cognitives (mémoire de rappel

et capacité de représentation) dont il a besoin pour observer les règles même en l'absence de ses parents, la maîtrise de son comportement passe progressivement d'un contrôle externe à un contrôle interne (Kopp, 1982). L'obéissance dite engagée, c'est-à-dire celle qui est proactive, auto-régulée et sans réserve, devient de plus en plus fréquente entre la première et la cinquième année de vie (Kochanska, Aksan, & Koenig, 1995; Kochanska, Coy, & Murray, 2001; Kochanska, Tjebkes, & Forman, 1998; Parker, Hastings, De, & Goldwater Adler, 2004).

Les premières manifestations de malaise affectif suite à un mauvais comportement apparaissent dans la deuxième année de vie, lorsque l'enfant a développé la capacité de se percevoir comme un agent capable de comportements bons ou mauvais (Kochanska & Thompson, 1997; Kopp, 1982; Stipek, Gralinski, & Kopp, 1990). Vers l'âge de deux ans, l'enfant commence à démontrer de façon plus systématique des émotions négatives après avoir mal agi (anxiété, chagrin, malaise), des émotions qui deviendront de plus en plus spécifiques en fonction des différents contextes, pendant la petite enfance (Kochanska, 1993). Selon des études transversales, au moins la moitié des enfants manifestent de la culpabilité à l'âge de 29 mois, et une hausse importante de ces manifestations est observée vers l'âge de 3 ans (Kochanska et al., 1994; Stipek et al., 1990).

En somme, les capacités nécessaires à l'intériorisation des règles subissent d'importants changements normatifs pendant les toutes premières années de vie. Après avoir démontré une certaine habileté à maîtriser son comportement en réponse aux interdictions des parents, l'enfant développe les habiletés cognitives qui lui permettent de retenir les règles et les attentes de ses parents et de s'auto-évaluer en fonction de ces standards de conduites. Les comportements qui vont à leur encontre peuvent alors susciter des émotions négatives, qui contribuent elles aussi à la motivation de l'enfant à observer les règles même en l'absence des parents (Stipek et al., 1990). À partir des rapports maternels, on constate que les comportements qui démontrent que l'enfant a intériorisé les règles (par ex., il ne touche pas à un objet interdit même lorsque sans surveillance) deviennent de plus en plus fréquents jusqu'à l'âge de trois ans, pour ensuite demeurer au même niveau pour le reste de la période préscolaire (Kochanska et al., 1994). Quant aux comportements

d'opposition et de défi à l'autorité, ils connaissent un sommet autour de l'âge de trois ans, pour ensuite diminuer jusqu'à l'entrée à l'école (Crowther, Bond, & Rolf, 1981; Jenkins, Bax, & Hart, 1980).

### 1.3 Développement des différences individuelles quant au mépris des règles

Au delà de ces patrons normatifs, les jeunes enfants diffèrent les uns des autres quant à leur tendance à obéir et à intérieuriser, ou encore à défier, les règles de leurs parents. Pour environ 10% des enfants de trois ans, les parents affirment avoir souvent de la difficulté à se faire écouter (Earls, 1980; Jenkins et al., 1980; Richman, Stevenson, & Graham, 1975). Cependant, étant donné les variations normatives dans les comportements des enfants face aux règles, il reste à établir si une mesure ponctuelle de désobéissance ou de défi à l'autorité pendant la petite enfance reflète véritablement un problème de mépris des règles.

Certaines études longitudinales ont tenté de répondre à cette question en calculant des coefficients de corrélations entre des mesures d'obéissance ou de défi à l'autorité à différents moments dans le développement de l'enfant. Les résultats varient selon les mesures utilisées, les corrélations étant faibles pour des mesures observationnelles et plus fortes pour des rapports maternels (Keenan, Shaw, Delliquadri, Giovannelli, & Walsh, 1998; Kochanska et al., 1995; Smith, Calkins, Keane, Anastopoulos, & Shelton, 2004; Spieker, Larson, Lewis, Keller, & Gilchrist, 1999). Lorsque les comportements de l'enfant face aux règles sont mesurés à plus de deux reprises pendant la petite enfance, on observe que leur stabilité augmente avec l'âge des jeunes enfants (Kochanska et al., 2001). L'obéissance aux règles des parents vers l'âge de 2-3 ans prédit six ans plus tard différents aspects de la conscience morale, tels que l'intérieurisation des règles, l'empathie, l'inconfort affectif et la tendance à vouloir réparer après avoir mal agi (Kochanska, 1991). C'est avant tout l'obéissance engagée, c'est-à-dire celle qui est proactive, auto-régulée et sans réserve, qui prédit le mieux l'obéissance en l'absence des parents, ou l'intérieurisation des règles (Kochanska et al., 2001; Kochanska et al., 1998).

Ces études démontrent donc une certaine stabilité des différences individuelles. Cependant, cette stabilité doit être nuancée puisqu'en centrant l'analyse sur la variable plutôt que sur la personne, on a négligé la possibilité de parcours variables selon les individus. Il est en effet possible que des sous-groupes d'enfants diffèrent quant au niveau (faible ou élevé) de mépris des règles qu'ils affichent, quant à l'ampleur et à la direction du changement dans le mépris des règles au cours de la petite enfance (stabilité, augmentation, diminution), et quant au moment où s'effectue ce changement. Afin d'aborder cette question, l'analyse des trajectoires de développement (Nagin, 1999) est particulièrement utile car elle permet, sur la base des mesures périodiques, de dégager des sous-groupes de sujets qui suivent des parcours (trajectoires) de développement différents.

L'analyse des trajectoires de développement a été appliquée à l'étude d'une variété de comportements perturbateurs (désobéissance, agression, crises de colère, cruauté envers les animaux) chez des garçons américains de milieux défavorisés suivis de l'âge de 2 à 10 ans (Shaw, Lacourse, & Nagin, 2005). Cette étude a révélé quatre trajectoires suivant généralement une pente descendante, dont une trajectoire représentant 6,7% des enfants, qui était située à un niveau plus élevé et n'amorçait sa descente qu'après l'âge de 6 ans. Des études qui se sont penchées plus spécifiquement sur les symptômes d'agression physique ont révélé des trajectoires de développement suivant une tendance normative descendante à partir de l'âge de 3 ans environ, à l'exception d'une trajectoire moins prévalente d'agression physique élevée et stable jusqu'à l'entrée à l'école (Côté et al., 2007; Tremblay et al., 2004). Jusqu'à maintenant, aucune étude des trajectoires de développement n'a porté spécifiquement sur les comportements des jeunes enfants face aux règles malgré leur importance pendant la petite enfance et leur place centrale au sein des comportements perturbateurs.

Le premier objectif de cette thèse est d'examiner, à l'aide de l'analyse des trajectoires de développement, les parcours de mépris des règles pendant la petite enfance. La description des trajectoires permettra de 1) décrire le développement du mépris des règles pendant cette période-clé pour la socialisation de l'enfant, en se centrant sur les différences individuelles, 2) vérifier s'il existe un sous-groupe d'enfants qui manifestent un

mépris des règles pendant toute la petite enfance, et le cas échéant, 3) mettre à profit la classification par trajectoires pour tester les facteurs de risque précoce d'un mépris des règles élevé et chronique.

#### 1.4 Déterminants des différences individuelles

Les quelques études qui ont examiné les facteurs reliés aux comportements de désobéissance et de défi à l'autorité (plutôt que les comportements perturbateurs globalement) chez des enfants d'âge préscolaire, ont identifié un certain nombre de facteurs de risque associés aux enfants : le tempérament difficile (Lehman, Steier, Guidash, & Wanna, 2002; Mathiesen & Sanson, 2000; Pettit & Bates, 1989), des difficultés de régulation émotionnelle (Feldman & Klein, 2003), et des problèmes de santé (Mathiesen & Sanson, 2000); et associés aux parents : la dépression (Mathiesen & Sanson, 2000; Miller, Cowan, Cowan, Hetherington, & Clingempeel, 1993; Spieker et al., 1999), les difficultés conjugales (Miller et al., 1993), le manque de soutien (Mathiesen & Sanson, 2000), des cognitions parentales négatives (Feldman & Klein, 2003), peu d'interactions positives avec l'enfant (Feldman & Klein, 2003; Kochanska et al., 1995; Lehman et al., 2002) et des stratégies parentales plus hostiles ou coercitives (Crockenberg & Litman, 1990; Pettit & Bates, 1989).

Ces études présentent des limites importantes pour la compréhension de l'étiologie des comportements de l'enfant face aux règles et surtout pour l'utilisation de ces informations à des fins préventives. D'abord, les facteurs ont souvent été examinés à la pièce (avec des analyses univariées), ce qui ne permet pas d'évaluer leur contribution relative et indépendante en tenant compte de la présence de multiples facteurs de risque. De plus, la plupart de ces études ont mesuré les facteurs de risque concurremment aux comportements de l'enfant, ce qui ne permet pas d'apprécier leur caractère prédictif et causal. Finalement, ces études ont mesuré la désobéissance et le défi à l'autorité seulement une fois ou deux pendant la petite enfance, ce qui limite grandement l'évaluation du caractère persistant ou ponctuel de ces problèmes comportementaux.

En mettant à profit l'étude des trajectoires de développement, il est possible d'examiner les facteurs de risque de problèmes chroniques. Jusqu'à présent, cette stratégie a été utilisée pour étudier les facteurs de risque de trajectoires chroniques de comportements perturbateurs en général et d'agression physique. Ainsi, chez des garçons de milieux défavorisés, on a observé qu'à l'âge d'un an et demi et deux ans, ceux qui s'engageraient sur une trajectoire chronique de comportements perturbateurs étaient d'un tempérament moins craintif et avaient des mères plus jeunes, qui rapportaient plus de symptômes dépressifs et manifestaient davantage de rejet envers leur enfant, comparativement aux enfants de la trajectoire la plus faible (Shaw et al., 2005). Parmi un ensemble de facteurs mesurés avant ou tout juste après la naissance, le faible revenu, le jeune âge de la mère, la présence d'autres jeunes enfants dans la famille, les conduites maternelles antisociales pendant l'adolescence, la consommation de cigarette pendant la grossesse, la dépression post-partum, la dysfonction familiale et les conduites parentales coercitives étaient les meilleurs facteurs pour prédire l'appartenance à une trajectoire élevée d'agressivité physique (Tremblay et al., 2004).

La première étude de cette thèse s'appuie sur l'analyse des trajectoires pour identifier les facteurs de risque propres aux parents, au nourrisson ou à la situation familiale, associés à une trajectoire de mépris des règles élevée et stable pendant la petite enfance. Dans le but de documenter le caractère prédictif des facteurs de risque, et ainsi être utile au dépistage précoce d'enfants à risque, cet examen se centre sur les facteurs de risque qui peuvent être détectés tôt, soit avant l'apparition d'un mépris des règles persistant chez les jeunes enfants.

### 1.5 Contribution des facteurs génétiques et environnementaux

Pour bien documenter le rôle causal des facteurs de risque, il faudrait idéalement recourir à la méthode expérimentale, selon laquelle certaines variables sont manipulées par le chercheur afin d'évaluer leur impact. Dans le contexte de l'étude du développement de l'enfant, seules les études de prévention ou d'intervention, qui manipulent les facteurs de risque en visant à les réduire, sont éthiquement acceptables. Cependant, il existe des

situations naturelles qui font varier des facteurs de risque sans influencer les autres variables pertinentes. L'une de ces « expériences naturelles », liée aux naissances de jumeaux monozygotes et dizygotes, est mise à profit dans le devis de jumeaux.

Le devis de jumeaux permet l'analyse génétique quantitative, c'est-à-dire l'estimation de l'importance relative de facteurs génétiques et environnementaux pour expliquer les différences individuelles quant à un phénotype donné. Le devis de jumeaux s'appuie sur le fait que les paires de jumeaux monozygotes sont identiques au plan génétique, alors que les paires de jumeaux dizygotes partagent en moyenne 50% de leur matériel génétique et que les paires de jumeaux élevés ensemble partagent une partie de leur environnement. À partir de ces données, il est possible de distinguer les contributions des facteurs génétiques (désignés par la lettre A, par convention), de l'environnement commun (C) et de l'environnement unique (E) aux variations entre individus. Bien que cette méthode d'analyse ne permette pas de documenter le rôle causal de facteurs génétiques ou environnementaux spécifiques (par ex., certains gènes, certains facteurs familiaux, ou de l'environnement social), elle peut servir de base pour émettre des hypothèses quant aux processus génétiques-environnementaux généraux sous-jacents à différents facteurs de risque connus.

Seulement quelques études sur l'étiologie génétique et environnementale des comportements perturbateurs ont été menées auprès d'enfants d'âge préscolaire. Elles ont mesuré les comportements perturbateurs à l'aide de différentes échelles générales (habituellement nommées échelles d'agression) qui englobaient des symptômes de mépris des règles, d'agression physique, de non-respect des biens d'autrui et de difficulté au plan de la régulation émotionnelle. Leurs résultats indiquent qu'entre 2 et 5 ans, les facteurs génétiques expliquent de 38% à 64% des différences individuelles (Deater-Deckard, 2000; Derks, Hudziak, Van Beijsterveldt, Dolan, & Boomsma, 2004; Gregory, Eley, & Plomin, 2004; Polderman, Posthuma, De Sonneville, Verhulst, & Boomsma, 2006; Schmitz, Fulker, & Mrazek, 1995). Dans la plupart de ces études, la variance non attribuée aux facteurs génétiques est attribuée de façon à peu près équivalente aux facteurs de l'environnement commun et de l'environnement unique (Deater-Deckard, 2000; Derks et al., 2004; Gregory

et al., 2004; Polderman et al., 2006; Schmitz et al., 1995). Certaines études avec des échantillons plus modestes ne détectent pas de contribution significative des facteurs de l'environnement commun, la totalité de la variance non-génétique étant alors attribuée à des facteurs de l'environnement unique (Deater-Deckard, 2000; Polderman et al., 2006).

En mettant à profit des données longitudinales, les études de jumeaux peuvent apporter des informations précieuses au sujet des processus étiologiques impliqués dans le développement (Plomin et al., 1993). D'abord, elles permettent d'examiner si les contributions relatives des trois types de facteurs étiologiques (génétiques, de l'environnement commun et de l'environnement unique) demeurent les mêmes ou varient à différents moments dans le développement de l'enfant. Des variations pourraient indiquer, selon leur rythme, une période critique pour certains facteurs ou une progression dans leur importance. Les études longitudinales de jumeaux permettent également d'évaluer dans quelle mesure les facteurs étiologiques sont les mêmes ou sont indépendants d'un temps à l'autre au cours du développement. Différents modèles permettent de tester si certains facteurs (qu'ils soient génétiques ou environnementaux) prédisposent l'enfant à un certain comportement pendant toute une période développementale (modèle de facteur commun), ou si de nouveaux facteurs étiologiques se combinent aux précédents tout au cours du développement (modèle simplex) (Lemery & Goldsmith, 1999). Finalement, lorsque les comportements sont mesurés selon une même échelle à différents moments, il est possible d'évaluer, au moyen des modèles de courbe de croissance latente, dans quelle mesure les facteurs génétiques ou environnementaux contribuent aux différences individuelles quant au niveau et au changement dans le comportement des enfants (McArdle, 1986). Le devis longitudinal de jumeaux permet donc de poser plusieurs jalons permettant de préciser le rôle (génétique ou environnemental, ou les deux) des facteurs de risque connus.

Seulement une étude de jumeaux a mis à profit des données longitudinales sur les comportements perturbateurs (incluant le mépris des règles, l'agression physique, le non-respect des biens d'autrui et les difficultés de régulation émotionnelle) à partir de la petite enfance. Cette étude a montré que l'importance des influences génétiques et environnementales pour expliquer les différences individuelles était relativement stable

entre les âges de 3, 7, 10 et 12 ans (van Beijsterveldt, Bartels, Hudziak, & Boomsma, 2003). En analysant les patrons d'associations longitudinales, les auteurs ont pu démontrer que la stabilité des différences individuelles dans le temps était en grande partie expliquée par les facteurs génétiques, et dans une moindre mesure par les facteurs de l'environnement commun et de l'environnement unique. Étant donné que cette étude ne comportait qu'une seule mesure pendant la petite enfance, elle ne permet pas de documenter le rôle des facteurs génétiques et environnementaux pendant cette période cruciale du développement. De plus, étant donné l'hétérogénéité des symptômes étudiés, il est possible que des étiologies différentes aient pu être obscurcies.

Le deuxième objectif principal de cette thèse est donc d'examiner l'étiologie génétique et environnementale du mépris des règles à la petite enfance. En mettant à profit le devis longitudinal de jumeaux, la deuxième étude vise à 1) documenter les contributions relatives des facteurs génétiques, des facteurs de l'environnement commun, et des facteurs de l'environnement unique, aux différences individuelles quant au mépris des règles pendant la petite enfance, et évaluer dans quelle mesure elles demeurent les mêmes ou varient pendant la petite enfance; 2) étudier dans quelle mesure ces facteurs étiologiques permettent de rendre compte de la continuité et du changement dans les différences individuelles et 3) examiner dans quelle mesure ils contribuent aux différences individuelles quant au niveau de mépris des règles d'une part, et quant à son changement pendant la petite enfance, d'autre part.

## 1.6 Rappel des objectifs de la thèse

En somme, cette thèse vise à documenter le développement et l'étiologie du mépris des règles, une dimension centrale aux comportements perturbateurs et à la socialisation du jeune enfant. Elle s'appuie sur deux études longitudinales qui couvrent la période de la petite enfance, l'une d'un échantillon représentatif d'enfants du Québec, et l'autre d'un échantillon de jumeaux de la région montréalaise. La première étude met à profit l'analyse des trajectoires de développement pour décrire le développement du mépris des règles et examiner les facteurs de risque précoce d'un mépris des règles chronique. La deuxième

étude met à profit l’analyse génétique quantitative dans une perspective longitudinale. Elle vise à approfondir les résultats de la première étude en documentant les processus génétiques et environnementaux impliqués dans le développement du mépris des règles et en posant un cadre à l’intérieur duquel interpréter les processus sous-jacents à ses facteurs de risque.

## CHAPITRE 2. PREMIER ARTICLE

### Disregard for Rules: The Early Development and Predictors of a Specific Dimension of Disruptive Behavior Disorders

Amélie Petitclerc, M.A.

Université Laval

Michel Boivin, Ph.D.

Université Laval

Ginette Dionne, Ph.D.

Université Laval

Mark Zoccolillo, M.D.

McGill University

Richard E. Tremblay, Ph.D.

Université de Montréal and INSERM Unit 669

Running head: Early Development and Predictors of Disregard for Rules

### Résumé

Cette étude vise à décrire les trajectoires développementales du mépris des règles pendant la petite enfance et à identifier les indicateurs prénataux et postnataux qui pourraient servir au dépistage précoce d'enfants à risque de suivre une trajectoire élevée. Les participants font partie d'un échantillon représentatif d'une cohorte d'enfants suivis annuellement de l'âge de 5 à 74 mois ( $N = 1942$ ). Les résultats permettent d'identifier quatre sous-groupes d'enfants qui suivent des trajectoires distinctes et stables de mépris des règles, selon les rapports maternels obtenus à cinq moments entre 20 et 74 mois. Parmi un ensemble de facteurs prénataux et postnataux mesurés au début de l'étude, le jeune âge de la mère à sa première grossesse, ses antécédents antisociaux, ses symptômes dépressifs cinq mois après la naissance, et le sexe masculin de l'enfant, sont les meilleurs indicateurs pour prédire une trajectoire élevée et stable (4,3% de l'échantillon) de mépris des règles.

### Abstract

Disregard for rules, an important dimension of oppositional defiant and conduct disorders, is frequent during early childhood, but the development of its chronic form has not been studied during this key socialization period. This study aimed to describe the developmental trajectories of disregard for rules during early childhood and identify prenatal and postnatal predictors for a high trajectory. Participants were involved in a longitudinal study of a birth cohort followed yearly from 5 to 74 months of age ( $N = 1942$ ). Families were included in the study if the pregnancy lasted between 24 and 42 weeks and the mother could speak French or English. Prenatal and postnatal predictors were measured by parental report at the beginning of the study, and parents reported child disregard for rules at five time points from 29 to 74 months of age. Four groups of children followed distinct and stable trajectories of mother-rated disregard for rules: Very Low (approximately 9.3%), Low (55.4%), Moderate (31.0%) and Chronic (4.3%). As expected, male sex was a significant predictor of the chronic trajectory ( $OR = 1.71$ ,  $CI = 1.05 - 2.81$ ). Mothers' history of antisocial behavior ( $OR = 2.16$ ,  $CI = 1.30 - 3.61$ ), teenage pregnancy ( $OR = 1.88$ ,  $CI = 1.05 - 3.36$ ) and postnatal depressive symptoms ( $OR = 1.73$ ,  $CI = 1.02 - 2.91$ ) were also important independent predictors. However, contrary to expectations, children's difficult temperament and parenting at 5 months did not predict chronic disregard for rules beyond other risk factors. High disregard for rules is fairly stable during early childhood and is associated with risk factors identifiable before and shortly after birth which may be used for targeted prevention.

Among community or primary care samples of children aged 2 to 5 years, it is estimated that 4% to 8% would meet DSM diagnostic criteria for oppositional defiant disorder (ODD) and up to 4% would meet criteria for conduct disorder (Egger & Angold, 2006). These early disruptive behavior disorders (DBD) are associated with significant impairment (Keenan & Wakschlag, 2000) and are a source of considerable parental concern (Stallard, 1993). Central to the DBD, and to adult antisocial personality disorder and psychopathy, is repeated rule breaking that appears uncurbed by the experience of guilt or the fear of punishment, a pattern we label *disregard for rules*. The early childhood period is particularly relevant to disregard for rules, because this period is marked by significant development of behavioral control, language, and self-evaluative skills, which progressively equip children to actively resist their parents' rules, as well as to comply with these rules and internalize them (Kaler & Kopp, 1990; Kochanska, Coy, & Murray, 2001; Kuczynski & Kochanska, 1990; Stipek, Gralinski, & Kopp, 1990). Because disregard for rules is a fundamental dimension of disruptive and antisocial behavior, and because of its relevance in early childhood, knowledge about its early developmental course and risk factors is essential to guide preventive interventions.

Yet, this knowledge is currently limited because most studies of young children have either combined several DBD symptoms (disregard for rules, temper tantrums, hyperactivity, aggression), or have not followed children for sufficiently long periods of time. Only a few studies investigated predictors for early childhood noncompliance or ODD symptoms in a longitudinal design. Pettit and Bates (1989) found that difficult temperament and maternal restrictive control in the first two years were significantly correlated with persistent noncompliance observed at age 4. Shaw, Owens, Giovannelli, and Winslow (2001) observed that maternal depression, maternal aggressive personality and rejecting parenting at 18 months were all associated with boys' ODD symptoms at 5.5 years of age. Finally, Mathiesen and Sanson (2000) reported that the child's difficult temperament and physical health problems, and maternal depressive-anxious symptoms and low social support at 18 months, were the best predictors of high ODD symptoms from 18 to 30 months of age. These studies suggest that a difficult temperament, poor parenting, maternal personality and maternal distress would be important predictors for children's

disregard for rules. However, since these studies assessed the child's disruptive symptoms only once or twice, it is unclear whether they predicted an enduring problem. Further, risk factors were rarely assessed prior to the child's first birthday, providing limited information for early prevention.

In order to fill these gaps, this study first aimed to document the developmental trajectories of disregard for rules using repeated parental reports at five time points from 29 to 74 months of age, in a representative sample of children. Based on previous research on ODD symptoms in older children (Bongers, Koot, van der Ende, & Verhulst, 2004; Nagin & Tremblay, 1999), we hypothesized that a small group of children would follow a trajectory of high disregard for rules. The second aim of the study was to identify, among previously documented risk factors of early DBD, the most important prenatal and early postnatal risk factors for a high trajectory (Côté et al., 2007; Feldman & Klein, 2003; Mathiesen & Sanson, 2000; Pettit & Bates, 1989; Romano, Tremblay, Farhat, & Côté, 2006; Shaw, Owens, Giovannelli, & Winslow, 2001; Tremblay et al., 2004).

## Method

### *Participants and Procedure*

Participants were involved in the Longitudinal Study of Child Development in Quebec (LSCDQ) (Jetté & Des Groseillers, 2000). The LSCDQ sample is representative of children born in 1997-1998 in the province of Quebec, Canada, excluding children living on Cree or Inuit territories, in Indian reserves, and in northern Quebec. It was drawn from the Quebec Birth Registry, using a stratified procedure based on living area and birth rate. Families were included if the pregnancy lasted between 24 and 42 weeks, and if the mother could speak French or English. Selected families that could be located ( $N = 2675$ ) were approached by mail and by phone. Of those, 83.1% accepted to participate in the first

assessment and 2120 families were included for follow-up<sup>1</sup>. Parental written informed consent was obtained at each assessment time.

Assessment times were scheduled according to child age for the first four assessments, and in the spring of the next three years prior to school entry. From times 1 through 7, children averaged 4.5 months of age ( $SD = .55$  months;  $N = 2120$ ), 16.6 months ( $SD = .56$  months;  $N = 2045$ ), 28.5 months ( $SD = .54$  months;  $N = 1997$ ), 40.6 months ( $SD = .58$  months;  $N = 1950$ ), 49.5 months ( $SD = 3.12$  months,  $N = 1944$ ), 61.4 months ( $SD = 3.12$  months,  $N = 1759$ ) and 73.8 months ( $SD = 3.05$  months,  $N = 1492$ ). Measures were obtained through computerized home interviews with the mother and self-administered parent and teacher questionnaires.

The sample of this study was composed of children with no more than two missing data points on mother-rated disregard for rules between 29 months and 74 months ( $N = 1942$ ). Children were 50.1% male, predominantly from French-speaking families (85.5%). When they were 5 months of age, 7.1% families were headed by a single parent, 27.7% reported an income lower than 30,000 CAD, and 30.6% higher than 60,000 CAD, 16.9% of mothers and 19.9% of fathers had not completed high school, while 27.7% of mothers and 25.2% of fathers held a university degree.

### *Measures*

#### *Child Disregard for Rules*

Child disregard for rules was reported by mothers and fathers between 29 months and 74 months, and by kindergarten teachers at 74 months. The three items used to measure disregard for rules were adapted from Achenbach's Child Behavior Checklist for preschoolers (Achenbach & Rescorla, 2000). Respondents were asked how many times (0

---

<sup>1</sup> Oversampling of 103 families was undertaken at the beginning of the study to account for a specific environmental disaster that affected one geographical region. These 103 families were not included in the longitudinal study.

= never or rarely; 1 = sometimes; 2 = often) the child : was defiant or refused to comply with adults' requests or rules; didn't seem to feel guilty after misbehaving; and punishment didn't change his/her behavior (Thibault, Jetté, Desrosiers, & Gingras, 2003). These three items were summed (0-6 scale), allowing one missing value. Cronbach's alphas for mother ratings ranged from .55 to .64. It was .85 when items from all five assessment times were combined. At 29 months, only the first two questions were asked to fathers. Cronbach's alpha for father ratings was .36 at 29 months and ranged from .58 to .62 between 41 and 74 months. It was .82 when items from all five assessment times were combined. Cronbach's alpha for teacher ratings was .78.

### *Risk Factors*

All risk factors were assessed when the child was 5 months of age, except for maternal history of depression, assessed at 29 months. To facilitate interpretation of odds ratios, all risk factors were dichotomized, with a score of 1 indicating that the risk factor was present and a score of 0 indicating it was absent. Continuous scales were all ordered so that higher scores indicated higher risk, and unless specified below, a score of 1 was assigned for scores at or above the 75<sup>th</sup> percentile.

#### *Maternal risk factors and prenatal environment.*

Risk factors characterizing maternal history and the prenatal environment were maternal history of depression, maternal history of antisocial behavior, her young age when first pregnant (1 = younger than 20 years), low maternal education (1 = no high school degree), insufficient income (1 = below Statistics Canada's low income cut-off), and mother's cigarette smoking while pregnant with the target child (1 = at least one cigarette a day).

Maternal history of depression was measured with the LSCDQ Parental Depression Questionnaire (Roy et al., 2005). In accordance with the DSM-IV criteria, mothers who

reported a depressive mood most of the time for a period of at least two weeks prior to the target child's birth, and at least four of eight additional DSM-IV Criterion A symptoms, were assigned a score of 1.

Maternal history of antisocial behavior was measured with 9 items assessing engagement in various conduct problem behaviors during adolescence and adulthood, based on the NIMH-Diagnostic Interview Schedule (Helzer & Robins, 1988) and the DSM-IV criteria for conduct disorder and antisocial personality disorder (Zoccolillo, 2000). Scores were summed allowing two missing values (Cronbach's alpha = .50).

*Child difficult temperament.*

Child difficult temperament was assessed by both parents with seven items from the Infant Characteristics Questionnaire (ICQ) (Bates, Freeland, & Lounsbury, 1979) rated on a 7-point scale. Mother and father total ratings (Cronbach's alphas = .77, .79, respectively) were z-standardized within parent gender, and then averaged allowing one missing value.

*Maternal depressive symptoms.*

Maternal depressive symptoms were assessed using a 12-item abbreviated version of the 20-item Center for Epidemiological Studies Depression Scale (CES-D) (Radloff, 1977). Mothers were asked how often in the previous week they experienced symptoms of depression, on a 4-point scale. Items were averaged (Cronbach's alpha = .80).

*Parenting.*

Positive mother-child interactions were measured with five items from the Parent Practices Scale (Strayhorn & Weidman, 1988), asking mothers how frequently they praised their child, talked or played with him/her, laughed together, did something special with

him/her, and played games, on a 5-point scale. Items were averaged, allowing one missing value (Cronbach's alpha = .55).

Hostile-reactive maternal behavior was assessed with seven items from the Parental Cognitions and Conduct Toward the Infant Scale (Boivin et al., 2005), including questions such as whether, when their child was being difficult, they ever became angry at him/her, yelled or screamed at him/her, or hit him/her, all on an 11-point scale. Scores on the seven items were averaged, allowing two missing values (Cronbach's alpha = .68).

### *Statistical Analyses*

For trajectory analyses, we used a semi-parametric, group-based approach (performed with the Proc Traj procedure in SAS) (B. Jones, 2004), which distinguishes groups of individuals based on the shape of their trajectory on a variable over time (Nagin, 1999). The procedure estimates the proportion of participants in each trajectory group and a probability for each participant to belong to each of the groups. To maximize sample size, trajectories of child disregard for rules were based on mother reports. To assess concordance with father ratings, we conducted a joint trajectory analysis, also performed with Proc Traj (B. Jones, 2004), and examined the probability of membership in the highest father-rated trajectory group given membership in the highest mother-rated trajectory group. We also compared the mother-rated trajectory groups on teacher-rated scores at 74 months with an ANOVA.

To test predictors of a high trajectory, we used a hierarchical logistic regression analysis, after assigning children to trajectory groups according to the highest posterior probability of membership. Risk factors were entered sequentially to test specific hypotheses and best inform prediction efforts. Sex differences were tested first, followed by factors characterizing the mother's history and the prenatal environment (maternal history of depression and antisocial behavior, teenage pregnancy, maternal education, insufficient income and maternal smoking during pregnancy). Then, the child's difficult temperament at 5 months was tested as an early indicator of disruptive behavior, followed by maternal

postpartum depressive symptoms. Maternal parenting practices at 5 months (positive interactions and hostile-reactive behavior) were entered last, to test if they could account for previous maternal risk factors (Spieker, Larson, Lewis, Keller, & Gilchrist, 1999).

## Results

### *Description of Child Disregard for Rules from 29 to 74 months of age*

Mother-rated disregard for rules (on a 0-6 scale) averaged 2.15 ( $SD = 1.37$ ), 2.32 ( $SD = 1.29$ ), 2.15 ( $SD = 1.7$ ), 2.10 ( $SD = 1.27$ ) and 1.97 ( $SD = 1.24$ ) at each successive assessment time from 29 to 74 months. Agreement between mother and father ratings was modest at 29 months,  $r = .22$ , but ranged from  $r = .37$  to  $r = .44$  at later assessments (all  $p < .001$ ). Stability was modest between 29 months and 41 months,  $r = .39$  for mother ratings and .34 for father ratings, but increased later, with  $r_s$  ranging from .53 to .57 for later mother ratings, and from .48 to .54 for later father ratings (all  $p < .001$ ).

### *Developmental Trajectories of Mother-rated Disregard for Rules and Convergence with Father and Teacher Ratings*

Models (censored normal) with two to eight trajectory groups of mother-rated disregard for rules were estimated. The Bayesian Information Criterion (BIC) (B. L. Jones, Nagin, & Roeder, 2001) improved as the number of groups increased. However, with four groups and more, a small, high stable group was consistently found, and adding groups resulted in splitting lower level groups. Therefore, the four group solution was retained.

Figure 1 presents the final model. The 95% confidence intervals around trajectories did not overlap. The Very Low group (estimated at 9.3% of the sample) followed a quadratic, decreasing trajectory that lay lower than one  $SD$  below the mean on disregard for rules. The Low group comprised most of the sample (55.4%) and followed a trajectory slightly below the mean, with a small but significant negative slope. The Moderate group

(31.0%) followed a slightly quadratic trajectory close to one *SD* above the mean. Finally, the highest group (Chronic; 4.3%) followed a quadratic, slightly decreasing trajectory almost two *SD* above the mean.

-----INSERT FIGURE 1 ABOUT HERE-----

To assess the concurrent and predictive validity of trajectories based on mother ratings, we assessed their convergence with trajectories based on father ratings and with teacher ratings in kindergarten. Three stable trajectories were obtained with father ratings ( $n = 1570$ , allowing two missing data points from 29 through 74 months), including a high, chronic group (10.1% of the children; data not shown). Children who belonged to the mother-rated Chronic group were highly likely (83.77%) to fall on the highest father-rated trajectory.

Mother-rated trajectory groups also differed significantly on their scores in kindergarten according to their teachers ( $F(3, 947) = 26.87, p < .001$ ). All groups differed significantly from each other ( $p < .05$  in Games-Howell pairwise comparisons) except for the Very Low and Low groups.

#### *Early Risk Factors for the Chronic Trajectory of Disregard for Rules*

Table 1 shows the number of children in each trajectory group affected by each risk factor, with associated univariate tests of group differences. Table 2 presents the results of the hierarchical logistic regression analysis opposing children on the Chronic trajectory ( $n = 70$ ) to the other children ( $n = 1733$ ). Children with missing data on any risk factor were excluded ( $n = 139$ ; in similar proportions in both groups,  $\chi^2(1) = .87, ns$ ). Results showed that boys were more likely to follow the Chronic trajectory than girls. Significant independent maternal and prenatal risk factors were maternal history of antisocial behavior and teenage pregnancy. Child difficult temperament did not significantly add to the prediction, but maternal depressive symptoms 5 months after birth did. Finally, parenting

practices did not contribute to the prediction over and above other risk factors, but they did slightly reduce the prediction from maternal postnatal depressive symptoms.<sup>2</sup>

-----INSERT TABLE 1 ABOUT HERE-----

-----INSERT TABLE 2 ABOUT HERE-----

In a follow-up logistic regression, we examined how the risk of following the Chronic trajectory increased with the accumulation of these significant risk factors. Odds ratios for following the Chronic trajectory were 1.69 (95% CI = .75 – 3.81) with any one risk factor compared to none, 2.51 (CI = 1.40 – 4.51) with two risk factors compared to one or none, 3.14 (CI = 1.65 – 5.99) with three risk factors compared to two or fewer, and 7.48 (CI = 3.25 – 17.20) with all four risk factors compared to three or fewer.

### Discussion

In this population-based study, we identified a small group of children (4.3%) presenting chronic disregard for rules throughout early childhood, with risk factors detected prior to their first birthday. These findings extend those from previous studies showing a small group of children with chronic ODD symptoms from school entry through adolescence (Bongers et al., 2004; Nagin & Tremblay, 1999), by demonstrating that such chronic behavior problems can be identified in early childhood, are reliably assessed with mother ratings, and are associated with very early risk factors that could guide prevention efforts. The implications of these findings for understanding causal mechanisms and for prevention are discussed below.

The results of our trajectory analyses, showing four, fairly parallel trajectories, indicate that young children maintain relatively stable individual differences in disregard

---

<sup>2</sup> When continuous scores were used for risk factors, the logistic regression analysis identified the same risk factors as statistically significant.

for rules. This stability implies the action of causal factors that remain constant over time (e.g., genetic factors, socio-economic risk) or that produce early and enduring effects on the parent-child relationship. It could also reflect processes that work to maintain the child's behavior, encouraging children who more readily respect rules and feeding into the difficulties of those who do not (e.g., coercive family cycles) (Patterson, 1982).

Among prenatal and early postnatal risk factors, four significantly predicted children's engaging in a chronic trajectory, above others: the child being male, the mother's antisocial behavior, teenage pregnancy, and postnatal depressive symptoms. The higher risk for boys is consistent with findings on the early trajectories of hyperactivity and physical aggression (Côté, Vaillancourt, LeBlanc, Nagin, & Tremblay, 2006; Romano et al., 2006), and confirms that, from early childhood, boys are more vulnerable to chronic DBD symptoms.

The significant role for maternal antisocial history is coherent with the well-known intergenerational transmission of disruptive and antisocial behavior. This predictive relationship remained highly significant even when early parenting was taken into account, indicating that an antisocial mother's poorer parenting practices shortly after birth could not explain her infant's future disregard for rules. This suggests that other factors, such as genetic factors, later parenting, or perhaps more subtle forms of early parenting, are responsible for this intergenerational continuity (Hicks, Krueger, Iacono, McGue, & Patrick, 2004; Smith & Farrington, 2004; Verona & Sachs-Ericsson, 2005).

Maternal postnatal depressive symptoms, but not prenatal symptoms, predicted child chronic disregard for rules, consistent with a previous study of child disruptive behavior (Kim-Cohen, Moffitt, Taylor, Pawlby, & Caspi, 2005). Several mechanisms may explain this association, including a common genetic vulnerability to both antisocial behavior and depression, the child's difficultness affecting maternal wellbeing, and the mediating influence of parenting. However, the results of our study do not allow to conclude in favor of any of these possibilities. In concert with previous findings (Kim-Cohen et al., 2005), accounting for maternal antisocial behavior did not preclude a

significant relationship between maternal depressive symptoms and child disruptive behavior. Nor did accounting for the child's difficultness. Consistent with other studies (Miller, Cowan, Cowan, Hetherington, & Clingempeel, 1993; Spieker et al., 1999), its relationship with child behavior became marginally significant when we accounted for parenting. However, the parenting variables themselves (positive and hostile-reactive parenting) did not predict child chronic disregard for rules beyond other risk factors, contrary to what would be expected of a mediating factor (Baron & Kenny, 1986). Thus, future studies using more precise and diverse approaches to measure the early child and environmental factors related to maternal depression will be necessary to explain its association with child disregard for rules.

In contrast to previous studies (Mathiesen & Sanson, 2000; Pettit & Bates, 1989), child difficult temperament was not a good predictor of disregard for rules. This may be explained by the fact that temperament was measured earlier in our study, at a time when it may reflect more temporary difficulties rather than a child's inherent and enduring characteristic. Children's difficult temperament may become a better predictor later on. It is also possible that other dimensions of temperament, such as fearlessness, may be more specific precursors of child disregard for rules (Kochanska, 1993).

Our findings imply that parental reports of young children's disregard for rules should be taken seriously, as these difficulties are not likely to go away with time. According to our results, and consistent with studies on early aggression and hyperactivity (Côté et al., 2007; Romano et al., 2006; Tremblay et al., 2004), efforts to prevent disruptive behavior problems should target pregnant women with a history of antisocial behavior and teenage pregnancy. These two prenatal risk factors predicted child chronic disregard for rules above low education and income, maternal history of depression, and smoking during pregnancy, which were significant predictors in univariate analyses. Thus, they may be considered as potent indicators of risk associated with the mother's socio-economic status, lifestyle and well-being. Our results suggest that postnatal interventions should also target depressed mothers of boys.

The main limitation of this study is the reliance on mother reports for most variables, which may have inflated the relationships between risk factors and child trajectories. Nevertheless, membership in the mother-rated Chronic trajectory was to a great extent confirmed by father-rated trajectories, and by teacher ratings in kindergarten. In addition, mother bias was minimal for the four independent predictors, which were either objective (teenage pregnancy and child sex) or assessed two years before the first assessment of child disregard for rules (maternal antisocial history and postnatal depressive symptoms). Finally, mother reports do remain the most practical way of assessing family risk factors for targeted prevention.

### Conclusion

This study showed that individual differences in disregard for rules are fairly stable during early childhood. A small number of children followed a trajectory of high, chronic disregard for rules. Consistent with studies of other DBD dimensions, child male sex, maternal history of antisocial behavior, teenage pregnancy and postnatal depressive symptoms were important predictors of a chronic trajectory. However, contrary to expectations, children's difficult temperament and parenting at 5 months were not significant independent predictors.

This study, with its group-based modeling approach and assessment of child disregard for rules at five time points from 29 months, represents a significant step forward in the identification of a persistent pattern of specific disruptive behaviors in early childhood. With its test of multiple prenatal and infancy predictors, it provides future directions for investigating the mechanisms involved in the development of disregard for rules, and provides important information for prevention.

## References

- Achenbach, T.M., & Rescorla, L.A. (2000). *Manual for the ASEBA preschool forms and profiles*. Burlington, VT: University of Vermont, Research Center for Children, Youth, & Families.
- Baron, R.M., & Kenny, D.A. (1986). The moderator-mediator variable distinction in social psychological research: Conceptual, strategic, and statistical considerations. *Journal of Personality and Social Psychology, 51*, 1173-1182.
- Bates, J.E., Freeland, C.A.B., & Lounsbury, M.L. (1979). Measurement of infant difficultness. *Child Development, 50*, 794-803.
- Boivin, M., Pérusse, D., Dionne, G., Sayset, V., Zoccolillo, M., Tarabulsky, G.M., Tremblay, N., & Tremblay, R.E. (2005). The genetic-environmental etiology of parents' perceptions and self-assessed behaviors toward their 5-month-old infants in a large twin and singleton sample. *Journal of Child Psychology and Psychiatry, 46*, 612-630.
- Bongers, I.L., Koot, H.M., van der Ende, J., & Verhulst, F.C. (2004). Developmental trajectories of externalizing behaviors in childhood and adolescence. *Child Development, 75*, 1523-1537.
- Côté, S.M., Boivin, M., Nagin, D.S., Japel, C., Xu, M., Zoccolillo, M., & Tremblay, R.E. (2007). The role of maternal education and non-maternal care services in the prevention of children's physical aggression problems. *Archives of General Psychiatry, 64*, 1305-1312.
- Côté, S.M., Vaillancourt, T., LeBlanc, J.C., Nagin, D.S., & Tremblay, R.E. (2006). The development of physical aggression from toddlerhood to pre-adolescence : A nationwide longitudinal study of Canadian children. *Journal of Abnormal Child Psychology, 34*, 71-85.
- Egger, H.L., & Angold, A. (2006). Common emotional and behavioral disorders in preschool children: presentation, nosology, and epidemiology. *Journal of Child Psychology and Psychiatry, 43*, 313-337.
- Feldman, R., & Klein, P.S. (2003). Toddlers' self-regulated compliance to mothers, caregivers, and fathers: Implications for theories of socialization. *Developmental Psychology, 39*, 680-692.
- Helzer, J.E., & Robins, L.N. (1988). The Diagnostic Interview Schedule: Its development, evolution, and use. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology, 23*, 6-16.
- Hicks, B.M., Krueger, R.F., Iacono, W.G., McGue, M., & Patrick, C.J. (2004). Family transmission and heritability of externalizing disorders. *Archives of General Psychiatry, 61*, 922-928.

- Jetté, M., & Des Groseillers, L. (2000). Survey description and methodology. In *Québec Longitudinal Study of Child Development (QLSCD 1998-2002), Volume 1, Number 1*. Québec: Institut de la statistique du Québec.
- Jones, B. (2004). *Proc Traj*, from <http://www.andrew.cmu.edu/user/bjones/>
- Jones, B.L., Nagin, D.S., & Roeder, K. (2001). A SAS procedure based on mixture models for estimating developmental trajectories. *Sociological Methods and Research*, 29, 374-393.
- Kaler, S.R., & Kopp, C.B. (1990). Compliance and comprehension in very young toddlers. *Child Development*, 61, 1997-2003.
- Keenan, K., & Wakschlag, L.S. (2000). More than the terrible twos: The nature and severity of behavior problems in clinic-referred preschool children. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 28, 33-46.
- Kim-Cohen, J., Moffitt, T.E., Taylor, A., Pawlby, S.J., & Caspi, A. (2005). Maternal depression and children's antisocial behavior. *Archives of General Psychiatry*, 62, 173-181.
- Kochanska, G. (1993). Toward a synthesis of parental socialization and child temperament in early development of conscience. *Child Development*, 64, 325-347.
- Kochanska, G., Coy, K.C., & Murray, K.T. (2001). The development of self-regulation in the first four years of life. *Child Development*, 72, 1091-1111.
- Kuczynski, L., & Kochanska, G. (1990). Development of children's noncompliance strategies from toddlerhood to age 5. *Developmental Psychology*, 26, 398-408.
- Mathiesen, K.S., & Sanson, A. (2000). Dimensions of early childhood behavior problems: Stability and predictors of change from 18 to 30 months. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 28, 15-31.
- Miller, N.B., Cowan, P.A., Cowan, C.P., Hetherington, E.M., & Clingempeel, W.G. (1993). Externalizing in preschoolers and early adolescents: A cross-study replication of a family model. *Developmental Psychology*, 29, 3-18.
- Nagin, D.S. (1999). Analyzing developmental trajectories: A semiparametric, group-based approach. *Psychological Methods*, 4, 139-157.
- Nagin, D.S., & Tremblay, R.E. (1999). Trajectories of boys' physical aggression, opposition and hyperactivity, on the path to physically violent and non-violent juvenile delinquency. *Child Development*, 70, 1181-1196.
- Patterson, G.R. (1982). *Coercive family processes*. Eugene, OR: Castalia.

- Pettit, G.S., & Bates, J.E. (1989). Family interaction patterns and children's behavior problems from infancy to 4 years. *Developmental Psychology, 25*, 413-420.
- Radloff, L.S. (1977). The CES-D Scale: A self-report depression scale for use in the general population. *Applied Psychological Measurement, 1*, 385-401.
- Romano, E., Tremblay, R.E., Farhat, A., & Côté, S. (2006). Development and prediction of hyperactive symptoms from 2 to 7 years in a population-based sample. *Pediatrics, 117*, 2101-2110.
- Roy, C.A., Zoccolillo, M., Gruber, R., Boivin, M., Pérusse, D., & Tremblay, R.E. (2005). Construct validity of an instrument to assess major depression in parents in epidemiologic studies. *Canadian Journal of Psychiatry, 50*, 784-791.
- Shaw, D.S., Owens, E.B., Giovannelli, J., & Winslow, E.B. (2001). Infant and toddler pathways leading to early externalizing disorders. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 40*.
- Smith, C.A., & Farrington, D.P. (2004). Continuities in antisocial behavior and parenting across three generations. *Journal of Child Psychology and Psychiatry, 45*, 230-247.
- Spieker, S.J., Larson, N.C., Lewis, S.M., Keller, T.E., & Gilchrist, L. (1999). Developmental trajectories of disruptive behavior problems in preschool children of adolescent mothers. *Child Development, 70*, 443-458.
- Stallard, P. (1993). The behaviour of 3-year-old children: Prevalence and parental perception of problem behaviour: A research note. *Journal of Child Psychology and Psychiatry, 34*, 413-421.
- Stipek, D.J., Gralinski, J.H., & Kopp, C.B. (1990). Self-concept development in the toddler years. *Developmental Psychology, 26*, 972-977.
- Strayhorn, J.M., & Weidman, C.S. (1988). A parent practices scale and its relation to parent and child mental health. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 27*, 613-618.
- Thibault, J., Jetté, M., Desrosiers, H., & Gingras, L. (2003). Concept, Definitions and Operational Aspects, Part I - QLSCD: Overview of the Study and the Survey Instruments for the 1999 and 2000 Rounds. In *Québec Longitudinal Study of Child Development (QLSCD 1998-2002) - From Birth to 29 Months*. Québec: Institut de la statistique du Québec; 2003: Volume 2 - Number 12.
- Tremblay, R.E., Nagin, D.S., Séguin, J.R., Zoccolillo, M., Zelazo, P.D., Boivin, M., Pérusse, D., & Japel, C. (2004). Physical aggression during early childhood: Trajectories and predictors. *Pediatrics, 114*, 43-50.

- Verona, E., & Sachs-Ericsson, N. (2005). The intergenerational transmission of externalizing behaviors in adult participants: The mediating role of childhood abuse. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 73, 1135-1145.
- Zoccolillo, M. (2000). Parents' health and social adjustment, Part II - Social adjustment. In *Québec Longitudinal Study of Child Development (QLSCD 1998-2002)*. Québec: Institut de la statistique du Québec; 2000: Volume 1 - Number 9.

Table 1. Number (%) of children presenting each risk factor, for each trajectory group, and  $\chi^2$  tests of group differences ( $df = 3$ ).

Risk factor	Total	Very Low	Low	Moderate	Chronic	Group difference test	
	N	n = 148	n = 1043	n = 542	n = 70	$\chi^2$	p
Male child	1942	68 (41.7%)	552 (49.2%)	307 (52.7%)	46 (61.3%)	10.37	.02
Maternal history of depression	1912	30 (18.9%)	221 (19.9%)	152 (26.6%)	24 (32.4%)	15.14	.00
Maternal antisocial behavior	1875	25 (15.8%)	250 (23.0%)	176 (31.4%)	34 (47.9%)	39.65	.00
Mother first pregnant before 20	1896	27 (16.8%)	180 (16.5%)	120 (21.1%)	28 (38.9%)	25.44	.00
Mother no high school degree	1942	33 (20.2%)	177 (15.8%)	95 (16.3%)	25 (33.3%)	16.78	.00
Insufficient income	1916	33 (20.9%)	221 (20.0%)	138 (23.9%)	27 (36.5%)	13.01	.01
Mother smoked during pregnancy	1932	30 (18.4%)	253 (22.6%)	167 (29.0%)	29 (38.7%)	19.57	.00
Child's difficult temperament	1942	33 (20.2%)	292 (26.0%)	155 (26.6%)	19 (25.3%)	2.87	.41
Maternal depressive symptoms	1936	43 (26.4%)	250 (22.3%)	171 (29.6%)	32 (42.7%)	22.85	.00
Lack of positive interactions	1940	39 (23.9%)	212 (18.9%)	128 (22.0%)	18 (24.0%)	4.31	.23
Hostile-reactive maternal behavior	1879	29 (18.1%)	263 (24.3%)	177 (31.3%)	26 (36.1%)	18.66	.00

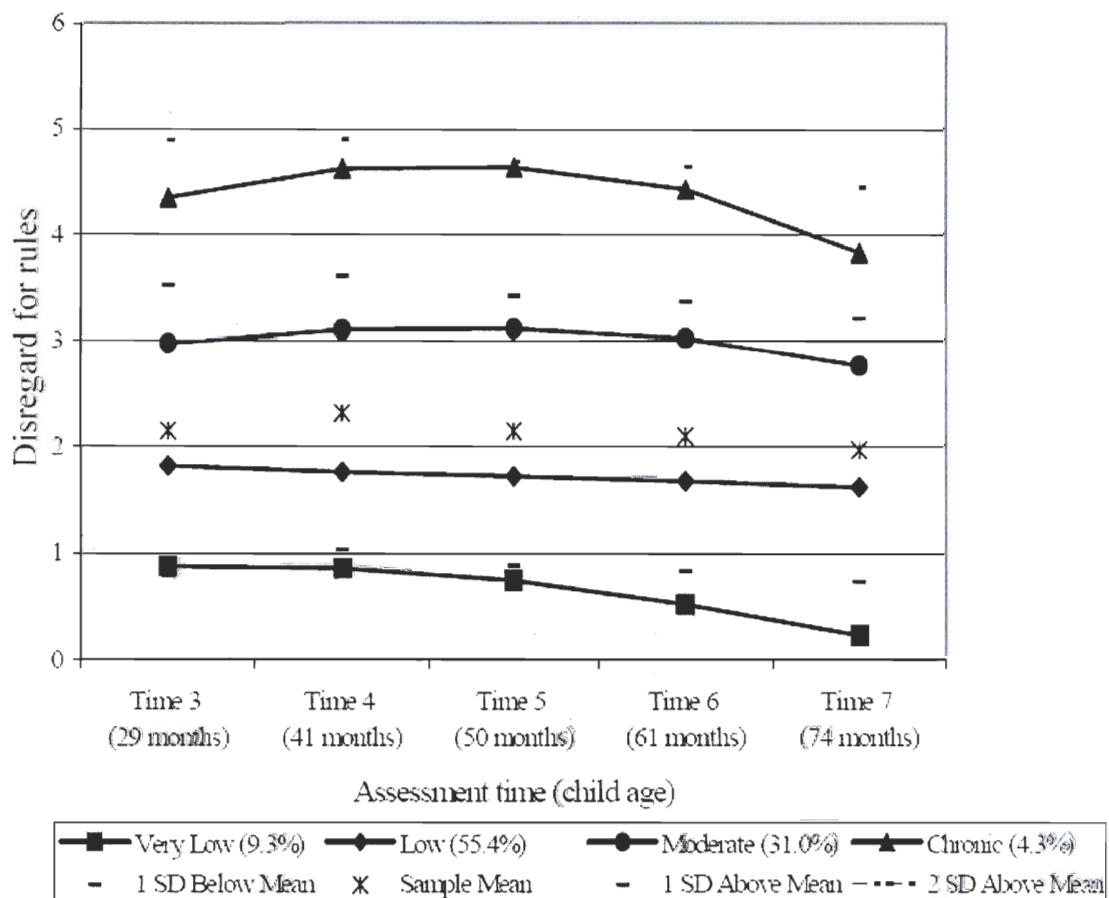
Table 2. Hierarchical logistic regression of prenatal and early postnatal risk factors for membership in the Chronic trajectory group ( $n = 70$ ) relative to all three lower groups ( $n = 1733$ ).

Risk factors	Model 1	Model 2	Model 3	Model 4	Model 5
	OR (95% CI) <sup>a</sup>	OR (95% CI)	OR (95% CI)	OR (95% CI)	OR (95% CI)
<b>Model 1: Male child (<math>R^2_{\text{adj}} = 0.01</math>)</b>					
Male child	1.71* (1.05 – 2.81)	1.70* (1.03 – 2.81)	1.71* (1.03 – 2.82)	1.69* (1.02 – 2.79)	1.67* (1.01 – 2.76)
<b>Model 2: Maternal risk factors and prenatal environment (<math>R^2_{\text{adj}} = 0.07</math>)</b>					
Maternal history of depression	1.24 (0.72 – 2.14)	1.24 (0.72 – 2.14)	1.11 (0.64 – 1.94)	1.11 (0.64 – 1.94)	
Maternal antisocial behavior	2.16*** (1.30 – 3.61)	2.18*** (1.31 – 3.63)	2.09** (1.25 – 3.50)	2.02** (1.20 – 3.39)	
Mother first pregnant before 20	1.88* (1.05 – 3.36)	1.88* (1.05 – 3.35)	1.85* (1.03 – 3.32)	1.87* (1.04 – 3.36)	
Mother no high school degree	1.73 <sup>†</sup> (0.95 – 3.14)	1.73 <sup>†</sup> (0.95 – 3.13)	1.69 <sup>†</sup> (0.93 – 3.07)	1.70 <sup>†</sup> (0.93 – 3.08)	
Insufficient income	1.06 (0.59 – 1.92)	1.07 (0.59 – 1.93)	1.00 (0.55 – 1.81)	0.99 (0.55 – 1.80)	
Mother smoked during pregnancy	1.19 (0.70 – 2.04)	1.20 (0.70 – 2.05)	1.18 (0.69 – 2.02)	1.20 (0.70 – 2.05)	
<b>Model 3: Child difficult temperament (<math>R^2_{\text{adj}} = 0.07</math>)</b>					

Child's difficult temperament	0.86 (0.49 – 1.52)	0.80 (0.45 – 1.42)	0.76 (0.42 – 1.35)
Model 4: Maternal depressive symptoms ( $R^2_{\text{adj}} = 0.08$ )			
Maternal depressive symptoms		1.73* (1.02 – 2.91)	1.63† (0.96 – 2.78)
Model 5: Parenting ( $R^2_{\text{adj}} = 0.09$ )			
Lack of positive interactions			1.16 (0.65 – 2.07)
Hostile-reactive maternal behavior			1.39 (0.82 – 2.37)

<sup>a</sup> OR = Odds ratio; CI: Confidence interval;  $R^2_{\text{adj}}$ : Nagelkerke  $R^2$ . †  $p < .10$ , \*  $p < .05$ , \*\*  $p < .01$ , \*\*\*  $p < .005$ .

Figure 1. Trajectories of children's disregard for rules (0-6 scale), assessed by mothers, between 29 and 74 months of age ( $N = 1942$ ).



## CHAPITRE 3. DEUXIÈME ARTICLE

The Genetic and Environmental Etiology of Continuity and Change  
in Disregard for Rules through Early Childhood

Amélie Petitclerc, M.A.  
Université Laval

Michel Boivin, Ph.D.  
Université Laval

Ginette Dionne, Ph.D.  
Université Laval

Daniel Pérusse, Ph.D.  
Université de Montréal

Richard E. Tremblay, Ph.D.  
Université de Montréal and INSERM Unit 669

Running head: Genetic-Environmental Etiology of Disregard for Rules

### Résumé

Cette étude vise à examiner la contribution des facteurs génétiques et environnementaux à la continuité et au changement dans le mépris des règles pendant la petite enfance. Les participants sont 597 paires de jumeaux (238 paires monozygotes et 359 paires dizygotes) dont on a mesuré le mépris des règles à quatre reprises de 20 à 64 mois à partir des rapports maternels. Les résultats indiquent que les facteurs génétiques contribuent aux différences individuelles quant au niveau de mépris des règles et sont en majeure partie responsables de la stabilité pendant la petite enfance. Les facteurs environnementaux (partagés ou non par les enfants d'une même famille) rendent compte de différences individuelles qui sont essentiellement indépendantes d'un âge à l'autre. Ces résultats laissent entendre que les facteurs de risque connus d'un mépris des règles chronique pendant la petite enfance sont vraisemblablement des indicateurs de risque génétique.

### Abstract

Disregard for rules, an important dimension of oppositional defiant and conduct disorder, is relatively stable during early childhood (Petitclerc, Boivin, Dionne, Zoccolillo, & Tremblay, 2008). However, the relative importance of genetic and environmental factors underlying this stability is still unknown. The objective of this study was to examine to what extent genetic, shared environmental and non-shared environmental factors explain continuity and change in disregard for rules throughout early childhood. Participants were part of a longitudinal study of twins followed yearly during early childhood ( $N = 597$  twin pairs, including 238 monozygotic and 359 dizygotic pairs). Mothers reported child disregard for rules at four time points from 20 to 64 months of age. Structural equation modeling was used to analyze the patterns of variability and means across time. Genetic factors accounted for individual differences in levels of disregard for rules, and were responsible for most continuity during early childhood. Non-shared environmental factors accounted for small variations in rate of change in disregard for rules over time, but most shared and non-shared environmental influences were age specific. Since the stability in child disregard for rules is best explained by the early and stable influence of genetic factors, the known risk factors for chronic disregard for rules are probably markers for genetic risk. Future studies investigating the role of the environment in children's disregard for rules should look for the short-term influence of transient environmental factors, or for the interaction between genetic and environmental factors.

During early childhood, significant increases occur in behavioral control, language, and self-evaluative skills that allow children both to comply with and internalize rules, and to actively resist authority (Kaler & Kopp, 1990; Kochanska, Coy, & Murray, 2001; Kuczynski & Kochanska, 1990; Stipek, Gralinski, & Kopp, 1990). This makes early childhood a prime period to study the development and etiology of socialization difficulties that may extend into disruptive behavior disorders (DBD; i.e., oppositional defiant disorder and conduct disorder). Central to these difficulties is a pattern of behaviors we label disregard for rules, which consists of rule breaking that is conducted repeatedly, with no remorse, and in spite of previous punishment.

In a recent study of a representative sample of singletons, we found four subgroups who followed relatively constant and parallel trajectories of disregard for rules between 29 and 74 months of age (Petitclerc et al., 2008). This developmental stability both within and between individuals suggests that major etiological factors for disregard for rules start operating early in life and remain the same during early childhood. In that study, the best early predictors of persistent disregard for rules were the child's male sex and certain maternal behavioral and lifestyle characteristics (a history of antisocial behavior, teenage childbearing, and post-natal depressive symptoms), all of which could reflect the effects of genetics, the environment, or their interplay (Petitclerc et al., 2008). In the current study, we used a longitudinal twin design to shed light on the role of genetic and environmental etiological factors in continuity and change in disregard for rules throughout early childhood.

Estimates of the relative importance of genetic and environmental factors in the development of DBD symptoms provide a framework from which to understand the role of different risk factors. The genetic and environmental etiology of early childhood DBD problems has been investigated in twin samples using various scales (generally labeled "aggression") that included symptoms of disregard for rules, physical aggression, destructiveness, and emotional dysregulation. Most studies of twins between 2 and 5 years of age found that around half of individual differences in DBD symptoms are explained by additive genetic factors (estimates range from A = 38% to 64%), with a generally smaller

contribution of shared environmental factors (i.e., any environmental factors that make family members similar; C = 18% to 37%) and non-shared environmental factors (i.e., environmental factors that make family members different, including measurement error, E = 18% to 25%) (Derks, Hudziak, Van Beijsterveldt, Dolan, & Boomsma, 2004; Gregory, Eley, & Plomin, 2004). In two studies with somewhat smaller samples, however, no significant contribution of shared environmental factors was observed (Deater-Deckard, 2000; Polderman, Posthuma, De Sonneville, Verhulst, & Boomsma, 2006). Across these cross-sectional studies, the relative importance of each set of etiological factors did not vary in any systematic manner as a function of the age of the children studied.

A more direct assessment of developmental trends can be made with longitudinal designs. Two longitudinal twin studies assessed the etiology of DBD symptoms starting in early childhood. Schmitz and colleagues (1995) obtained very similar estimates in partly overlapping samples of Colorado twins studied at 2 or 3 years old (A = 52%; C = 16%; E = 32%) and at an average of 7 years old (A = 55%; C = 19%; E = 26%). With a large sample from the Netherlands Twin Study, relatively stable estimates were found at ages 3, 7, 10 and 12 years, ranging from 50% to 67% for A, from 16% to 29% for C, and from 14% to 21% for E, with no systematic increase or decrease in the relative importance of either factor as a function of age (van Beijsterveldt, Bartels, Hudziak, & Boomsma, 2003). Overall, these studies suggest that the different types of etiological factors influence DBD symptoms in similar proportions from early to middle childhood.

Van Beijsterveldt and colleagues (2003) also examined whether these etiological factors were the same or different at successive ages, and thus to what extent they contributed to continuity and change in individual differences. Overall, genetic effects were responsible for most of the continuity in individual differences over time (approximately 65% of total stability), even though shared and non-shared environmental factors also contributed to some of the continuity (25% and 10%, respectively). Results were slightly different across boys and girls, but not in a consistent manner over age (van Beijsterveldt et al., 2003).

While this and the other studies reviewed earlier provide a useful starting point for understanding etiological factors for DBD symptoms and their development, they also leave several questions unanswered. First, the measures used covered a variety of different DBD symptom dimensions, including physical aggression, destructiveness, disregard for rules, and emotional dysregulation. This general approach to DBD might have blurred potentially distinct etiologies. Second, the relative importance of these symptom dimensions varied from one scale to another, making it difficult to compare findings from separate studies and, in particular, to compare findings at different ages. Even the longitudinal studies used subscales from two different versions of the Child Behavior Checklist (for ages 2/3 and 4/18) to assess DBD symptoms at different ages. Third, none of the studies included more than one assessment prior to school entry, thus providing little information about the developmental processes at play during the crucial early childhood period. Finally, only one longitudinal study spanned more than two time points, and while it provided information about the continuity and change in the sources of individual differences over time, it did not speak to how these influences shape the levels and change in DBD symptoms over time. Indeed, etiological factors that are common across ages may cause both stable levels and linear increases or decreases in DBD symptoms over time, while etiological factors that are uncorrelated across ages may cause both systematic non-linear change or age-specific change. This question has not been addressed so far.

The present study aimed to investigate the developmental etiology of disregard for rules, a specific dimension of DBD. To overcome the limitations of previous studies, we used a longitudinal twin design and assessed disregard for rules at four time points throughout early childhood. To investigate how genetic and environmental factors contribute to continuity and change in disregard for rules, we used two complementary approaches. The first approach is based on the analysis of variance-covariance patterns and allows to test different developmental models to account for the longitudinal relationships between sources of individual differences. With this approach, we aimed to examine whether the relative importance of genetic, shared environmental, and non-shared environmental sources of variance in disregard for rules varied with age and by sex, to assess the contribution of these sources of variance to continuity and change processes. The

second approach (latent growth curve analysis) also takes into account the patterns of means over time and allows to test how sources of individual differences influence separately the level (i.e., intercept) and change (i.e., linear and quadratic patterns) over time. This approach was used to clarify whether sources of individual differences that were common across ages contributed to stable levels or linear change in disregard for rules over time, and whether sources of individual differences that were uncorrelated over time contributed to systematic but non-linear (i.e., quadratic) change over time, or to age-specific change. Based on our previous study with a sample of singletons, which showed relatively parallel and constant trajectories of disregard for rules during early childhood, we expected a significant degree of continuity in etiological factors, contributing to stable levels of disregard for rules.

## Method

### *Participants and Procedure*

Participants were families of twins from the ongoing longitudinal Quebec Newborn Twin Study (QNTS). All families of twins born in the greater Montreal area, in Canada, between April 1995 and December 1998, were invited to participate, using mail and phone contact information obtained from the computerized birth records of the Quebec Bureau of Statistics. Of the 989 families contacted, 672 (67.9%) accepted to participate.

Zygosity was ascertained by physical similarity using a shortened version of the Zygosity Questionnaire for Young Twins (Goldsmith, 1991) completed by a parent or two independent raters when the twins were 5 months, and by two independent raters when they were 20 months of age. Results obtained with this method were 91.9% and 93.8% concordant, at 5 and 20 months, respectively, with those obtained with examination of 8 or 9 highly polymorphous genetic markers from DNA samples taken in a subset of 123 twin pairs at 5 months and 113 twin pairs at 20 months (Forget-Dubois et al., 2003). Zygosity was established for a total of 675 twin pairs (254 monozygotic [MZ] and 421 dizygotic [DZ] pairs, including 210 same-sex DZ pairs).

Information regarding children's disregard for rules was collected from interviews with the twins' mother at four assessment times. These assessments occurred when the twins were on average 19.6 ( $SD = .82$ ), 31.9 ( $SD = .99$ ), 50.2 ( $SD = 1.90$ ) and 63.5 ( $SD = 3.30$ ) months of age, respectively. A total of 597 twin pairs (238 MZ and 359 DZ pairs, including 189 same-sex DZ pairs) had data available for at least one twin on one or more of these four assessment times. There were 304 twin pairs (134 MZ and 170 DZ pairs) with complete data on all four measures.

### *Measure*

Disregard for rules was assessed for each twin through mother ratings. The three items used to measure disregard for rules were selected from Achenbach's Child Behavior Checklist for preschoolers (Achenbach & Rescorla, 2000). Mothers were asked how many times (0 = *never or rarely*; 1 = *sometimes*; 2 = *often*) the child: was defiant or refused to comply with adults' requests or rules; didn't seem to feel guilty after misbehaving; and punishment didn't change his/her behavior. For all ratings except for the 20-month rating, the disregard for rules scores were the means of the three items, allowing missing value on one item, and converted to a 0-6 scale. At the 20-month assessment, only the last two questions were asked, but for consistency the sum of scores on these two items was also converted to a 0-6 scale (see Cronbach alphas in Table 1).

### *Statistical Analyses*

Models were fitted with the Mx structural equation modeling software, version 1.7.01 (Xie, 2000). We used the method of raw maximum likelihood estimation, which allows retaining twin pairs with missing data for one or more measures. Nested models were compared using the  $\chi^2$  difference test. When models were not nested, the best fitting model was selected using the lowest value of Akaike Information Criterion ( $AIC = \chi^2 - 2*df$ ) which reflects both model fit and parsimony. We first fitted a saturated model, which included means, variances and all covariances for MZ male, MZ female, DZ male, DZ female and DZ opposite-sex twin pairs, and served as a reference point against which to

examine the fit of specific theoretical models. It was also used to test the equality of means and equality of variances assumptions and to test sex differences in means.

To test sex differences in the contributions of genetic and environmental factors to disregard for rules over all four time points, we used a model that allowed different sets of genes to contribute to boys' and girls' disregard for rules (i.e., qualitative sex limitation), and allowed the effects of common A, C and E factors to vary between sexes (i.e., quantitative sex limitation). This model was specified as a correlational model, which avoids problems associated with the Cholesky when testing sex limitation with multivariate data (Neale, Roysamb, & Jacobson, 2006). If no evidence for sex limitation were found, boys and girls, including those from opposite-sex twin pairs, would be considered together in further models.

The first set of analyses examined the relative contribution of genetic and environmental factors to continuity and change in disregard for rules, with alternative longitudinal models. For each set of etiological factors (A, C and E), the common-factor and simplex models were tested against the most complete, Cholesky model (see Figure 1). In the common factor model, relationships between etiological factors (e.g., genetic) are accounted for by one common liability that influences behavior at all ages. These influences may vary from one time point to another in no specific pattern. Age-specific factors are added to account for uncorrelated influences. In the simplex model, the latent etiological factor (e.g., genetic) for each successive time point is explained by effects carried over from the preceding time point (transmission), and new effects (innovation). This model predicts that the relationship between any two time points is entirely mediated by intermediate time points, making correlations strongest between adjacent assessments (Boomsma & Molenaar, 1987).

The second set of analyses used latent growth curve models to examine the contributions of genetic and environmental factors to individual differences in level and change in disregard for rules over time. Separate latent components, each with a mean and variance, were specified: one representing the level of disregard for rules (i.e., intercept),

one representing linear increases or decreases as a function of age (i.e., linear term), and one representing acceleration or deceleration in change as a function of age (i.e., quadratic term) (see Figure 2). The variance of these components was decomposed into A, C and E factors, and these factors were allowed to covary (McArdle & Hamagami, 2003). Variance at each assessment that was not taken into account by the latent growth curve components (age-specific residuals) was further decomposed into A, C and E factors. Change components (linear and quadratic terms) were modeled based on each twin pair's age, rather than the group average age, for a more precise description of growth curves (Reynolds et al., 2005).

## Results

### *Descriptive Data and Tests of Assumptions*

Descriptive data for child disregard for rules from 20 through 64 months of age are presented in Table 1, along with intraclass correlation coefficients for the five zygosity-sex groups. The distribution of scores at each assessment time approached the normal distribution (skewness = .32 to .39; kurtosis = -.67 to -.01), therefore no transformation was necessary. A repeated-measures ANOVA with age as the within-subject variable and sex as the between-subject variable revealed a significant age effect ( $F(3, 613) = 5.10, p < .005$ ). Repeated within-subject contrasts indicated that scores at 50 months were significantly higher than at 32 months ( $p < .001$ ), and no other contrast was significant. There was also a significant sex effect ( $F(1, 615) = 8.20, p < .005$ , with boys showing higher disregard for rules), but no significant age X sex interaction. Table 2 presents correlation coefficients to describe the phenotypic stability in disregard for rules across assessment times. Correlations were moderate and increased with age.

With the saturated model, we tested the assumptions of equality of means and variances across zygosity groups, and tested the sex effect on means. Differences in means between MZ and DZ twins were not statistically significant for boys ( $\Delta \chi^2 = 13.86, \Delta df = 8, p = .09$ ), nor girls ( $\Delta \chi^2 = 7.91, \Delta df = 8, p = .44$ ). Means in all future models were

constrained to be equal across MZ and DZ twins. Given the significant decrease in model fit when means for boys and girls were constrained to equality ( $\Delta \chi^2 = 33.85$ ,  $\Delta df = 20$ ,  $p = .03$ ), we retained sex as a covariate for all subsequent analyses. Finally, there were no significant differences in variance between MZ and DZ twins over all times ( $\Delta \chi^2 = 14.80$ ,  $\Delta df = 20$ ,  $p = .79$ ) or at each assessment time (all  $ps > .10$ ).

#### *Test of Sex Limitation*

Qualitative and quantitative sex differences were tested. Results indicated that the same genetic factors contributed to individual differences in disregard for rules for both sexes ( $\Delta \chi^2 = 6.06$ ,  $\Delta df = 10$ ,  $p = .81$ ), and that the same proportions of variance could be attributed to the A, C and E component, overall ( $\Delta \chi^2 = 16.03$ ,  $\Delta df = 22$ ,  $p = .81$ ) and at each assessment time (all  $ps > .50$ ). Therefore, future models considered boys and girls together, and included the opposite-sex DZ pairs.

#### *Relationships between Etiological Factors for Disregard for Rules Throughout Early Childhood*

Table 3 presents the results of model testing examining genetic, shared environmental, or non-shared environmental contributions to disregard for rules over time, and Figure 3 depicts the final model resulting from these analyses. The initial, most complete model, specified Cholesky decompositions for all three variance components. Models 2 through 7 tested simplex or common-factor structures for each of these components. For genetic and shared environmental components, there was little difference in fit between simplex and common-factor structures. The simplex structure was preferred because it provides a more parsimonious solution. For non-shared environmental components, however, the decrease in fit with the simplex structure approached significance, while the common-factor structure provided a better fit. Therefore, the common-factor structure was retained. Model 8 combined the three best-fitting structures.

Models 9 through 13 tested the contribution of each source of variance to continuity and change in individual differences over time. For example, the poor fit of model 9 indicated that genetic factors significantly contributed to continuity (transmission effects), while the adequate fit of model 12 indicated that genetic factors did not contribute significantly to change (innovation effects) over time. The best-fitting model (model 14) indicated that genetic factors contributed to continuity but not to change in individual differences (i.e., no A innovation effects), while shared environmental factors contributed to change but not to continuity (i.e., no C transmission effects). The result for the A components is equivalent to a common factor with no age-specific paths, and is illustrated as such in Figure 3, for simplicity. Confidence intervals revealed four non significant E paths: the common paths to the 20-month and 32-month measures, and the age-specific paths to the 50-month and 64-month measures. All of them could not be dropped at once. The best-fitting model was obtained by dropping the common path to the 20-month measure and the age-specific path to the 64-month measure (model 21). Figure 3 presents this final model with non-standardized parameters. Proportions of variance explained by genetic, shared environmental and non-shared environmental factors to disregard for rules at each time point can be computed from these parameters. They were A = 17%, C = 31%, E = 52% at 20 months; A = 34%, C = 09%, E = 57% at 32 months; A = 37%, C = 08%, E = 55% at 50 months; and A = 30%, C = 13%, E = 57% at 64 months.

#### *Etiology of Level and Change in Disregard for Rules Throughout Early Childhood*

Table 4 presents the results of model testing to examine separately the sources of variance for level and change in disregard for rules over time. In the initial, most complex, model, three latent growth components were included (intercept, linear, quadratic). The first set of analyses (models 2 through 4) indicated that the quadratic term was unnecessary to account for age-related change. However, there was a significant linear effect (model 5) and, most importantly, significant variance around this linear effect (model 6). The average intercept was 2.40 (95% confidence interval = 2.27 - 2.53), with a variance of .65 (95% C.I. = .54 - .77), and the average slope was .04 (95% C.I. = .00 - .08), with a variance of .03 (95% C.I. = .02 - .04), after accounting for sex effects. Subsequent models showed that

levels of disregard for rules were unrelated to rate of change (model 7), and while individual differences in level of disregard for rules were entirely explained by genetic factors, individual differences in rate of change were entirely explained by non-shared environmental factors (model 14). Shared environmental factors influenced between 17% and 37% of the individual differences at each time not accounted for by the intercept and slope model, while non-shared environmental factors influenced the remainder of these age-specific residuals.

### Discussion

This study aimed to investigate the genetic and environmental etiology of continuity and change in disregard for rules throughout early childhood. Using two complementary approaches, we found that genetic factors accounted for individual differences in levels of disregard for rules and were responsible for most continuity throughout early childhood. Non-shared environmental factors contributed to modest variations in rate of change in disregard for rules over time, but in general both shared and non-shared environmental sources of variance were age specific.

The analysis of continuity and change processes revealed a genetic liability that accounted for individual differences in disregard for rules from 20 through 64 months of age. Even though the relative importance of genetic factors became larger after 20 months, no additional genetic factors were “turned on” during the early childhood years. In contrast, environmental effects shared by twins of the same family were completely independent from one time to the next. This was also true of most non-shared environmental effects, except for a small proportion that was common between 32, 50 and 64 months. The predominant role of genetic factors in the stability of individual differences is consistent with results obtained with a more general measure of DBD symptoms from ages 3 to 12 years (van Beijsterveldt et al., 2003). However, while that study had also found a common shared environmental factor, ours did not. Since we investigated a specific dimension of DBD, this contrast suggests that several distinct etiological processes may be involved in DBD, and calls for future studies to clarify whether shared environmental factors may play

a more important role in the stability of their other components (e.g., physical aggression, destructiveness, emotional dysregulation).

The analysis of level and change in disregard for rules over time showed that the stable genetic factors were entirely and exclusively responsible for individual differences in *level* of disregard for rules. Non-shared environmental factors explained the small variation in rate of change over time. Shared environmental factors, and the largest part of non-shared environmental factors, influenced individual differences that followed no systematic pattern (constant, linear, or quadratic) over time. The finding that only very little linear change was observed in disregard for rules throughout early childhood is consistent with the results of our previous study with a sample of singletons, which had shown relatively constant trajectories from 29 through 72 months of age (Petitclerc et al., 2008). The current results suggest that genetic factors would mediate the constant and parallel nature of these trajectories.

At any given assessment time, non-shared environmental factors played a substantial role (explaining more than 50% of the variance) in comparison to results from previous studies that used more general measures of DBD symptoms (Deater-Deckard, 2000; Derks et al., 2004; Gregory et al., 2004; Schmitz, Fulker, & Mrazek, 1995). In combination with the finding that environmental sources of variance (both shared and non-shared) were largely age specific, this could suggest that young children's disregard for rules fluctuates and may be particularly sensitive to situational changes in the family or in the parent-child relationship. Candidate environmental factors which could exert transient, short-term effects on children's disregard for rule may include parental separation, the birth of a younger sibling, acute parental stress, developmentally-specific demands and rules, and changing parental strategies. Only a small part of environmental factors would contribute to systematically worsening or improving children's responses to rules. These may involve parent-child relationship processes such as cumulative coercive interactions (Patterson, 1982).

According to our results, more stable family factors (e.g., socio-economic characteristics, parenting styles and attitudes) would not exert environmental main effects. Nevertheless, such environmental factors may be involved in the etiology of disregard for rules *in interaction with* genetic factors. For example, a child's genetic risk for disregard for rules may reveal itself only in certain environmental circumstances, such as low socio-economic conditions, neglectful parenting, etc. Similarly, these environmental factors may only lead to child disregard for rules when certain genetic factors are present.

Our previous study on a sample of singletons had identified child male sex, maternal teenage childbearing, antisocial history, and postpartum depressive symptoms, as independent predictors of a high and stable trajectory of disregard for rules in early childhood (Petitclerc et al., 2008). In light of the present results showing that genetic factors were responsible for individual differences in levels of disregard for rules, and for their continuity throughout early childhood, we would interpret these risk factors as indicators of genetic risk for disregard for rules. Future studies should aim to clarify the nature of these genetic factors by investigating their relationships with those involved in other DBD symptoms, and assessing the role of candidate genes. To better understand the role of the environment, future studies should focus on how time-limited events or situations may modify children's disregard for rules or should include measured genes to clarify their interplay with specific environmental conditions.

Our results suggest that, while the relative importance of genetic, shared environmental, and unique environmental factors was stable from 32 through 64 months, there was a shift in the relative importance of genetic and shared environmental contributions between the first two time points. The larger contribution of the shared environment at 20 months could indicate that the child's disregard for rules at this age is particularly sensitive to risk or protective factors from the intrauterine or early family environment. However, our results suggest that the effects of these shared environmental factors do not carry over in subsequent years, thus they are not an indication that familial factors at 20 months have permanent effects on children's disregard for rules.

The main limitation of this study is the use of the same informant (the mother) to report on both twins' disregard for rules. In this context, a rater effect would inflate intra-familial similarity and thus the estimate of latent shared environmental factors. Therefore, the larger shared environmental component at 20 months might reflect an informant effect specific to this early assessment point. It is possible that the increased difficulty in assessing certain aspects of disregard for rules (lack of guilt, for instance) when children are only 20 months of age, would leave more room for maternal characteristics to influence their ratings. According to our results, however, such a mother bias would not influence her ratings in a stable manner, as the shared environmental component did not carry over from one assessment time to the next. Further, despite this potential rater effect, and despite the lower internal consistency of the 20-month measure, the presence of a significant genetic component at this age suggests that this measure does contribute reliable information. Indeed, the systematic pattern of results necessary to detect a genetic component (i.e., larger covariance in MZ than DZ pairs) is incompatible with unreliability or rater bias (van der Valk, van der Oord, Verhulst, & Boomsma, 2001).

Our results should also be viewed in the context of the limited sample size, which may have reduced power to detect some smaller effects, such as sex limitation effects. The small number of items used to measure disregard for rules, while it had the advantage of targeting a specific set of behaviors, may have allowed more measurement error, and thus may be responsible for the larger estimates of non-shared environmental factors and age-specific variance. Finally, as with all genetically informative studies, the results are applicable to populations with similar genetic and environmental variances. It is possible that family intervention studies, for instance, if they increase environmental variance, may demonstrate a larger and more stable role for the environment.

Despite these limitations, this study does fill some important gaps in research on the socialization difficulties inherent to DBD. This is the first genetically informative study to focus on DBD symptoms with repeated measures during early childhood, and to investigate etiological factors underlying continuity and change both with a variance-covariance approach and with a latent growth curve approach. It demonstrated that genetic factors

accounted for individual differences in levels of disregard for rules, and for their continuity throughout early childhood, thus suggesting that early risk factors for chronic disregard for rules are likely indicators of genetic risk. It also showed that environmental factors contributed mostly to age-specific change in disregard for rules, thus providing boundaries to guide future studies about the role of the environment in the early development of this important DBD dimension.

## References

- Achenbach, T.M., & Rescorla, L.A. (2000). *Manual for the ASEBA preschool forms and profiles*. Burlington, VT: University of Vermont, Research Center for Children, Youth, & Families.
- Boomsma, D.I., & Molenaar, P.C.M. (1987). The genetic analysis of repeated measures. I. Simplex models. *Behavior Genetics*, 17, 111-123.
- Deater-Deckard, K. (2000). Parenting and child behavioral adjustment in early childhood: A quantitative genetic approach to studying family processes. *Child Development*, 71, 468-484.
- Derkx, E.M., Hudziak, J.J., Van Beijsterveldt, C.E.M., Dolan, C.V., & Boomsma, D.I. (2004). A study of genetic and environmental influences on maternal and paternal CBCL syndrome scores in a large sample of 3-year-old Dutch twins. *Behavior Genetics*, 6, 571-583.
- Forget-Dubois, N., Pérusse, D., Turecki, G., Girard, A., Billette, J.-M., Rouleau, G., Boivin, M., Malo, J., & Tremblay, R.E. (2003). Diagnosing zygosity in infant twins: Parent report, DNA analysis, and chorionicity. *Twin Research*, 6, 479-485.
- Goldsmith, H.H. (1991). A zygosity questionnaire for young twins: A research note. *Behavior Genetics*, 21, 257-269.
- Gregory, A.M., Eley, T.C., & Plomin, R. (2004). Exploring the association between anxiety and conduct problems in a large sample of twins aged 2-4. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 32, 111-122.
- Kaler, S.R., & Kopp, C.B. (1990). Compliance and comprehension in very young toddlers. *Child Development*, 61, 1997-2003.
- Kochanska, G., Coy, K.C., & Murray, K.T. (2001). The development of self-regulation in the first four years of life. *Child Development*, 72, 1091-1111.
- Kuczynski, L., & Kochanska, G. (1990). Development of children's noncompliance strategies from toddlerhood to age 5. *Developmental Psychology*, 26, 398-408.
- McArdle, J.J., & Hamagami, F. (2003). Structural equation models for evaluating dynamic concepts within longitudinal twin analyses. *Behavior Genetics*, 33, 137-159.
- Neale, M.C., Roysamb, E., & Jacobson, K. (2006). Multivariate genetic analysis of sex limitation and GXE interaction. *Twin Research and Human Genetics*, 9, 481-189.
- Patterson, G.R. (1982). *Coercive family processes*. Eugene, OR: Castalia.

- Petitclerc, A., Boivin, M., Dionne, G., Zoccolillo, M., & Tremblay, R.E. (2008). Disregard for Rules: The Early Development and Predictors of a Specific Dimension of Disruptive Behavior Disorders. *Manuscript submitted for publication*.
- Polderman, T.J.C., Posthuma, D., De Sonnevile, L.M.J., Verhulst, F.C., & Boomsma, D.I. (2006). Genetic analyses of teacher ratings of problem behavior in 5-year-old twins. *Twin Research and Human Genetics, 9*, 122-130.
- Reynolds, C.A., Finkel, D., McArdle, J.J., Gatz, M., Berg, S., & Pedersen, N.L. (2005). Quantitative genetic analysis of latent growth curve models of cognitive abilities in adulthood. *Developmental Psychology, 41*, 3-16.
- Schmitz, S., Fulker, D.W., & Mrazek, D.A. (1995). Problem behavior in early and middle childhood: An initial behavior genetic analysis. *Journal of Child Psychology and Psychiatry, 36*, 1443-1458.
- Stipek, D.J., Gralinski, J.H., & Kopp, C.B. (1990). Self-concept development in the toddler years. *Developmental Psychology, 26*, 972-977.
- van Beijsterveldt, C.E.M., Bartels, M., Hudziak, J.J., & Boomsma, D.I. (2003). Causes of stability of aggression from early childhood to adolescence: A longitudinal genetic analysis in Dutch twins. *Behavior Genetics, 33*, 591-605.
- van der Valk, J.C., van der Oord, E.J.C.G., Verhulst, F.C., & Boomsma, D.I. (2001). Using parental ratings to study the etiology of 3-year-old twins' problem behaviors: Different views or rater bias? *Journal of Child Psychology and Psychiatry, 42*, 921-931.
- Xie, G. (2000). MxGui version 1.7.01.

Table 1. Descriptive data and intraclass correlation coefficients for child disregard for rules, as measured by mothers from 20 through 64 months of age.

Assessment Time	Internal		Total <i>N</i> pairs	Mean (Standard deviation)		Intraclass correlations				
	Consistency (Chronbach alpha)			Boys	Girls	MZM	DZM	MZF	DZF	DZO
20 months	.52		549	2.39 (1.82)	2.19 (1.79)	.75	.52	.63	.58	.39
32 months	.53		519	2.36 (1.45)	2.09 (1.48)	.60	.34	.57	.44	.38
50 months	.66		440	2.61 (1.36)	2.45 (1.35)	.60	.40	.57	.46	.48
64 months	.68		434	2.55 (1.43)	2.34 (1.42)	.54	.37	.66	.49	.47

Abbreviations: MZM = monozygotic male pairs; DZM = dizygotic male pairs; MZF = monozygotic female pairs; DZF = dizygotic female pairs; DZO = opposite-sex dizygotic pairs.

Table 2. Correlation coefficients between mother-rated disregard for rules, across time.

Assessment Time	20 months	32 months	50 months
32 months	.25 ***		
50 months	.23 ***	.38 ***	
64 months	.22 ***	.38 ***	.53 ***

\*\*\*  $p < .001$

Table 3. Model fitting results of longitudinal models for mother-rated disregard for rules, from 20 through 64 months of age.

Model	$\chi^2$	df	p	AIC	Comp. Model difference test		
					Model	$\Delta \chi^2$	$\Delta df$
Saturated model	13449.300	3762		5925.300			
1 Cholesky for A, C, E	13549.736	3858		5833.736	sat		
2 Simplex for A	13551.529	3861		5829.529	1	1.793	3 .616
3 Common factor for A	13550.177	3860		5830.177	1	.441	2 .802
4 Simplex for C	13550.509	3861		5828.509	1	.773	3 .856
5 Common factor for C	13549.736	3860		5829.736	1	.000	2 1
6 Simplex for E	13555.482	3861		5833.482	1	5.746	3 .125
7 Common factor for E	13552.003	3860		5832.003	1	2.267	2 .322
8 Simplex A, Simplex C, Common E	13554.676	3866		5822.676	1	4.940	8 .764
9 Model 8 - No transmission A paths	13575.207	3869	.102	5837.207	8	20.531	3 .000
10 Model 8 - No transmission C paths	13554.944	3869	.519	5816.944	8	.268	3 .966
11 Model 8 - No common E paths	13587.494	3870	.027	5847.494	8	32.818	4 .000

12 Model 8 - No innovation A paths (after 1st one)	13557.005	3869	.463	5819.005	8	2.329	3	.507
13 Model 8 - No innovation C paths (after 1st one)	13558.853	3869	.413	5820.853	8	4.177	3	.243
14 Model 8 - No transmission C, no innovation A (after 1st)	13559.263	3872	.483	5815.263	8	4.587	6	.598
15 Model 8 - No C (i.e., AE model)	13562.014	3873	.437	5816.013	8	7.337	7	.395
16 Model 8 - No innovation A (after 1st), no C	13665.032	3876	.000	5913.032	8	110.356	10	.000
17 Model 14 - No common E path to 20-month measure	13559.644	3873	.500	5813.644	14	.381	1	.537
18 Model 14 - No common E path to 32-month measure	13562.449	3873	.425	5816.449	14	3.186	1	.074
19 Model 14 - No age-specific path to 50-month measure	13561.461	3873	.451	5815.461	14	2.198	1	.138
20 Model 14 - No age-specific path to 64-month measure	13559.288	3873	.509	5813.288	14	.025	1	.874
21 Model 14 - No common E 20 months; no age-specific 64 months	13560.213	3874	.511	5812.213	14	.950	2	.622

Abbreviations:  $\chi^2$  = Chi-square ;  $df$  = degrees of freedom ;  $p$  =  $p$  value (first is for fit based on saturated model, second is for fit difference to comparison model) ; AIC = Akaike's criterion ; Comp. Model = Comparison model ;  $\Delta \chi^2$  = Chi-square difference.

Table 4. Model fitting results of latent growth curve models for mother-rated disregard for rules, from 20 through 64 months of age.

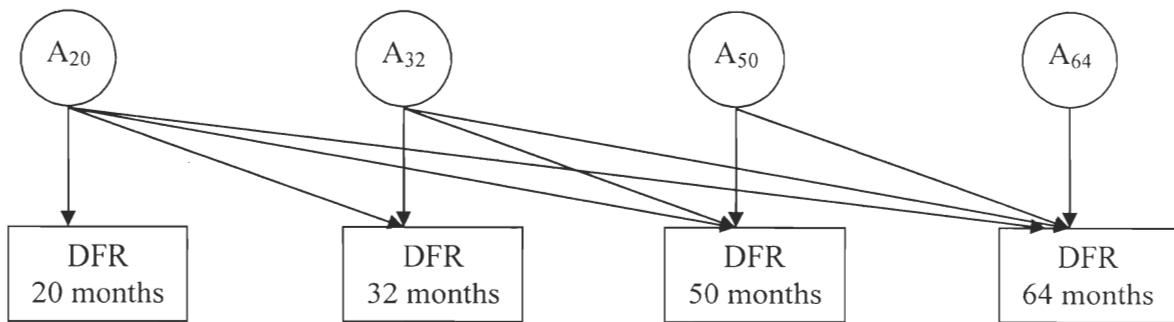
Model	$\chi^2$	df	$p^3$	AIC	Model	Comp. Model difference test		
						$\Delta \chi^2$	$\Delta df$	$p$
Saturated model	13449.300	3762		5925.300				
1 Quadratic model	13552.543	3859	.313	5834.543				
2 Quadratic term = 0	13554.300	3860	.296	5834.300	1	1.757	1	.185
3 No variance around quadratic term	13561.606	3868	.319	5825.606	1	9.063	9	.431
4 Linear model (i.e., no quadratic term)	13563.492	3869	.299	5825.492	1	10.949	10	.362
5 Linear term = 0	13567.565	3870	.235	5827.565	4	4.073	1	.044
6 No variance around linear term	13597.212	3875	.015	5847.212	4	33.720	6	.000
7 No correlation between intercept and slope	13563.745	3872	.367	5819.745	4	.253	3	.969
8 No A on slope	13563.575	3871	.346	5821.575	4	.083	2	.959
9 No C on slope	13563.946	3871	.337	5821.946	4	.454	2	.797

10 No E on slope	13577.846	3871	.097	5835.846	4	14.354	2	.001
11 No A on intercept	13579.335	3871	.083	5837.335	4	15.843	2	.000
12 No C on intercept	13563.513	3871	.347	5821.513	4	.021	2	.990
13 No E on intercept	13564.507	3871	.324	5822.507	4	1.015	2	.602
14 Reduced model: A for intercept; E for slope	13565.367	3876	.428	5813.367	4	1.875	7	.966
15 Reduced model with no age-specific A residual	13567.948	3880	.466	5807.948	4	4.456	11	.955
16 Reduced model with no age-specific C residual	13571.372	3880	.380	5811.372	4	7.880	11	.724
17 Reduced model with no age-specific A or C residuals	13671.214	3884	.000	5903.214	4	107.722	15	.000

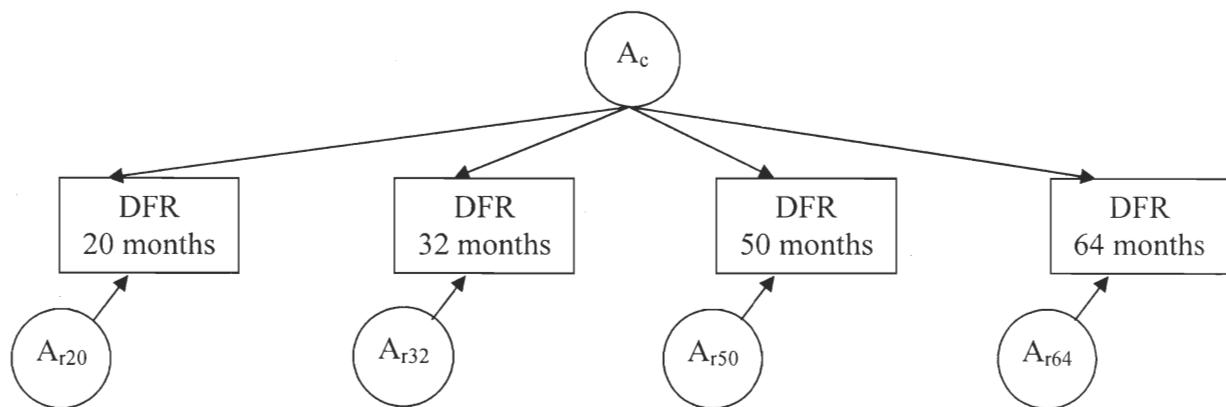
Abbreviations:  $\chi^2$  = Chi-square ;  $df$  = degrees of freedom ;  $p$  =  $p$  value (first is for fit based on saturated model, second is for fit difference to comparison model) ; AIC = Akaike's criterion ; Comp. Model = Comparison model ;  $\Delta \chi^2$  = Chi-square difference.

Figure 1. Diagrams representing a. the Cholesky model, b. the common-factor model, and c. the simplex (transmission) model.

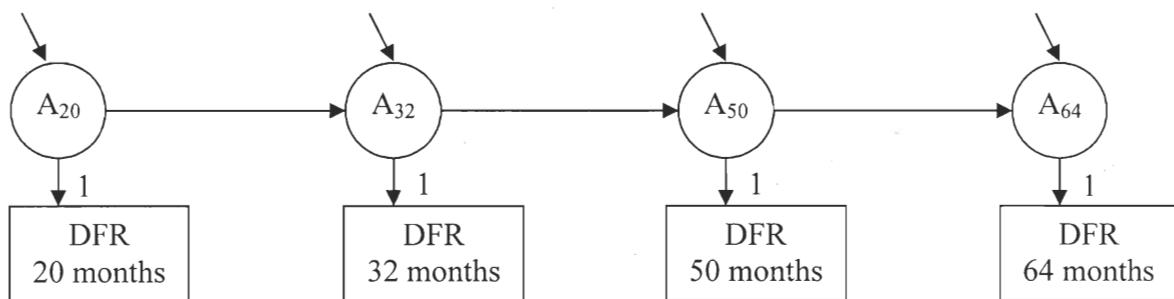
a. Cholesky model



b. Common-factor model



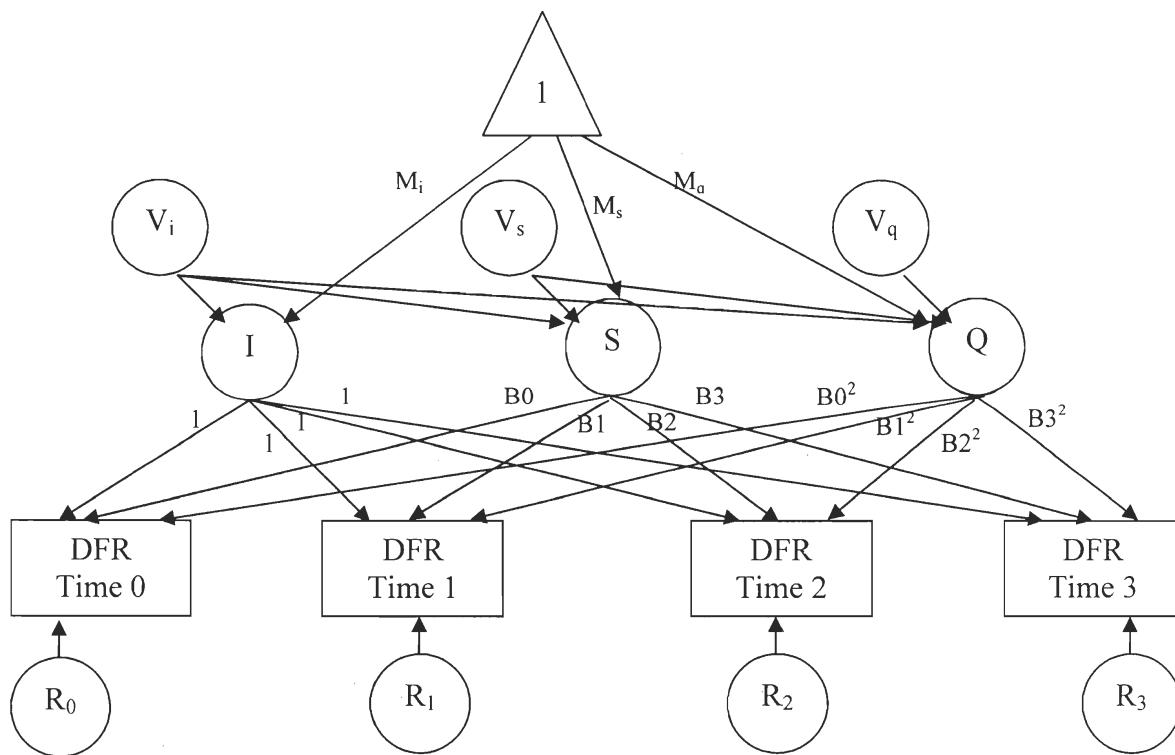
c. Simplex model



Note. Only additive genetic (A) effects are shown. The shared environmental (C) and non-shared environmental (E) effects would load similarly. All paths are free to vary except those fixed to 1.

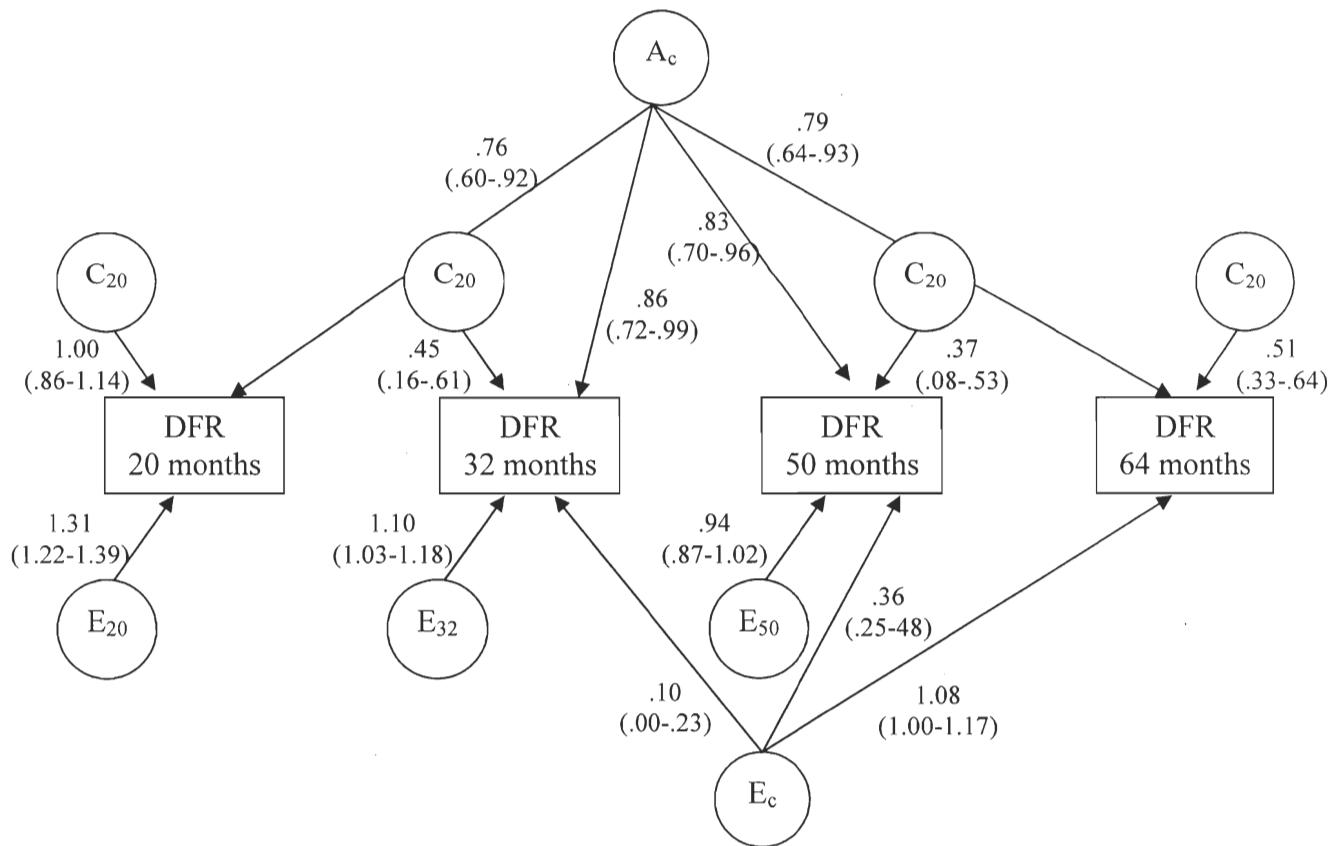
Abbreviations: DFR = disregard for rules.  $A_{20}$  = Additive genetic component for the measure at age 20 month.  $A_c$  = Common additive genetic factor.

Figure 2. Diagram representing the phenotypic quadratic latent growth curve model.



Note. The triangle represents a constant that allows for the estimation of means ( $M$ ) for the intercept ( $i$ ), slope ( $s$ ) and quadratic ( $q$ ) latent components. For the linear component, the coefficients  $B(t)$  are calculated for each individual based on age at times 0, 1, 2 and 3 (when children were on average 20, 32, 50 and 64 months). These coefficients are centered at the child's age at time 0. For the quadratic component, the linear coefficients are squared. Variances ( $V$ ) for each component are allowed to covary, following a Cholesky structure. In the biometric model, the variance for each component and the residual variance ( $R$ ) for each measure are decomposed into genetic, shared environmental and non-shared environmental factors.

Figure 3. Final model for continuity and change in disregard for rules from 20 through 64 months of age, with unstandardized estimates.



## CHAPITRE 4. CONCLUSION GÉNÉRALE

Le but principal de cette thèse était d'examiner le développement précoce et l'étiologie d'une dimension centrale aux comportements perturbateurs, le mépris des règles. Les résultats de la première étude ont démontré que les trajectoires de développement du mépris des règles sont relativement stables au cours de la petite enfance et que la poursuite d'une trajectoire élevée est associée à des facteurs de risque identifiables précocement chez les nourrissons et leur famille. Les résultats de la deuxième étude indiquent que la stabilité des différences individuelles quant aux niveaux de mépris des règles est engendrée par la contribution des mêmes facteurs génétiques pendant toute la petite enfance, alors que les facteurs environnementaux rendent compte de différences individuelles qui sont essentiellement indépendantes d'un âge à l'autre. Dans ce qui suit, nous intégrons ces résultats et discutons de leur contribution aux connaissances actuelles sur le développement du mépris des règles, le développement des différences individuelles et l'étiologie de ces différences individuelles. La discussion porte également sur la signification des résultats pour les efforts de prévention.

### 4.1 Développement du mépris des règles

Dans les deux échantillons étudiés, les niveaux de mépris des règles connaissent peu de changement au cours de la petite enfance. Les paramètres linéaires et quadratiques des quatre trajectoires identifiées dans la première étude, comme la pente moyenne mesurée dans la deuxième étude, bien que significatifs, étaient tous de petite taille. Cette stabilité pourrait paraître contredire les études indiquant que de nombreux changements liés aux processus de socialisation opèrent pendant la petite enfance. Cependant, l'examen des résultats obtenus séparément pour chacun des trois items de l'échelle de mépris des règles révèle des patrons cohérents avec les études précédentes (voir tableau 1, particulièrement le pourcentage d'enfants qui manifestent *souvent* chaque comportement dans la première étude). Ainsi, tel que rapporté dans les études précédentes, le refus d'obéir connaît un sommet vers l'âge de 3 ans avant de diminuer jusqu'à l'entrée à l'école (Crowther et al., 1981; Jenkins et al., 1980). L'absence de remords après avoir mal agi suit un patron

différent, avec une diminution marquée à l'âge d'environ 3 ans, et une légère pente descendante par la suite (Kochanska et al., 1994; Stipek et al., 1990). Finalement, en accord avec les études démontrant que le jeune enfant se conforme de plus en plus volontairement et intègre de plus en plus les règles, les comportements désobéissants résistant aux punitions sont de moins en moins fréquents (Kochanska et al., 1995; Kochanska et al., 2001; Kochanska et al., 1998; Parker et al., 2004).

Tableau 1. Moyennes (écart-type) et fréquences, pour les trois items mesurant le mépris des règles, de 29 à 74 mois, selon les rapports maternels dans la première étude.

	29 mois	41 mois	50 mois	61 mois	74 mois
<b>A été rebelle ou a refusé d'obéir</b>					
<i>n</i>	1997	1950	1942	1759	1492
Moyenne (ÉT)	1.01 (.56)	1.19 (.53)	1.12 (.53)	1.06 (.53)	1.01 (.53)
% Jamais	15.3	6.4	8.5	10.9	13.4
% Parfois	68.9	67.9	70.9	72.0	72.3
% Souvent	15.8	25.7	20.5	17.2	14.3
<b>N'a pas semblé avoir de remords après s'être mal conduit(e)</b>					
<i>n</i>	1996	1949	1939	1757	1492
Moyenne (ÉT)	.56 (.68)	.50 (.59)	.46 (.57)	.45 (.56)	.39 (.54)
% Jamais	54.9	55.2	58.1	58.5	63.6
% Parfois	34.1	39.9	38.0	38.2	33.8
% Souvent	11.0	5.0	3.9	3.2	2.5
<b>N'a pas changé sa conduite après avoir été puni</b>					
<i>n</i>	1994	1948	1942	1758	1492
Moyenne (ÉT)	.59 (.64)	.63 (.60)	.57 (.58)	.59 (.57)	.57 (.57)
% Jamais	49.4	42.9	47.8	45.7	46.7
% Parfois	42.0	50.9	47.5	50.0	49.1
% Souvent	8.5	6.3	4.7	4.3	4.2

Le mépris des règles, en tant qu'obstacle à la socialisation, est nécessairement défini par la présence conjointe de ces éléments plutôt que par chaque comportement pris un à un. En effet, le refus d'obéir n'est pas aussi problématique s'il est suivi de remords ou s'il peut être modifié à la suite d'une punition. De même, l'absence de remords ou le fait d'être imperméable à la punition porte moins à conséquence chez un enfant qui désobéit peu. C'est donc la conjonction de ces comportements, désignée par le mépris des règles, qui demeure stable dans la population en général pendant la petite enfance, malgré certains changements dans la fréquence de comportements spécifiques.

#### 4.2 Développement des différences individuelles

En plus de niveaux moyens relativement constants de mépris des règles, les résultats laissent entendre que les différences individuelles observées dès les premières années de vie perdurent jusqu'à l'entrée à l'école. La première étude identifie quatre sous-groupes d'enfants qui varient quant au niveau de mépris des règles, mais dont les différences d'un sous-groupe à l'autre se maintiennent de 29 à 74 mois, comme le démontrent des trajectoires relativement parallèles. Dans la deuxième étude, l'analyse des courbes de croissance révèle peu de variance autour de la pente moyenne (une variance de 0,03), ce qui confirme que les individus diffèrent peu quant à la forme de leurs trajectoires de mépris des règles pendant la petite enfance.

Cette stabilité des différences individuelles doit cependant être nuancée. En effet, les corrélations modérées observées entre chaque temps (variant de  $r = 0,34$  à  $0,57$  dans la première étude et de  $r = 0,25$  à  $0,53$  dans la deuxième) indiquent que les différences individuelles connaissent aussi un changement non négligeable d'un temps à l'autre, bien qu'il tende à diminuer avec l'âge. L'analyse des trajectoires montre que ce changement ne peut être attribué à l'existence de sous-groupes suivant des parcours différents de mépris des règles. L'analyse des patrons de covariance permet de préciser qu'une importante proportion des différences individuelles est en fait spécifique à chaque temps de mesure (de 63% à 70% des différences individuelles à 32, 50 et 64 mois, et 83% des différences individuelles à 20 mois, selon la deuxième étude). Ainsi, bien qu'une certaine part des

différences individuelles perdure dans le temps et tende à se consolider avec l'âge, le mépris des règles demeure sujet à des fluctuations importantes, indépendantes d'une année à l'autre.

#### 4.3 Étiologie des différences individuelles

La thèse met en lumière les facteurs associés à ces différences individuelles et permet de distinguer le type de facteurs reliés à des différences qui perdurent dans le temps de ceux reliés aux fluctuations d'un âge à l'autre. Elle révèle que les garçons, les enfants de mères ayant eu leur première grossesse pendant l'adolescence, de mères présentant des antécédents antisociaux, et de mères ayant rapporté des symptômes dépressifs dans les premiers mois après la naissance, sont plus à risque de faire partie d'un petit groupe (4,3%) qui manifesteront un mépris des règles élevé et stable pendant toute la petite enfance. Nos travaux pallient les études précédentes, limitées à l'évaluation d'un petit nombre de facteurs pour prédire, souvent de façon concurrente, des comportements perturbateurs évalués une seule fois pendant la petite enfance. Ils démontrent que ces quatre facteurs de risque sont des indicateurs indépendants d'un risque de mépris des règles persistant pendant la petite enfance et qu'ils ont une valeur prédictive supérieure à d'autres facteurs mesurés avant et peu après la naissance tels les conditions socio-économiques, le tempérament difficile de l'enfant et les conduites parentales.

En indiquant que ce sont les facteurs génétiques, et non les facteurs de l'environnement, qui expliquent les différences individuelles dans les niveaux relativement constants du mépris des règles, les résultats de la deuxième étude laissent entendre que ces quatre facteurs de risque sont des indicateurs de risque génétique plutôt que des indicateurs de risque environnemental. Afin de tester plus directement la nature génétique ou environnementale des processus sous-jacents à ces facteurs de risque, une approche à privilégier serait celle du devis d'adoption, soit l'étude d'enfants ayant été adoptés, leurs parents biologiques et leurs parents adoptifs. Ce type de devis permettrait de comparer la capacité prédictive des indicateurs de risque mesurés chez la mère biologique à celle des mêmes indicateurs mesurés chez la mère adoptive. Par exemple, un lien entre le mépris des

règles chez l'enfant et le jeune âge de sa mère biologique appuierait l'hypothèse d'une médiation génétique, alors qu'un lien avec le jeune âge de sa mère adoptive soulèverait plutôt la possibilité d'une médiation environnementale. Pour l'instant, l'identification de ces quatre facteurs de risque comme des indicateurs de risque génétique peut signifier la présence de plusieurs mécanismes mettant en jeu les facteurs génétiques, notamment l'influence de certains gènes sur des mécanismes sous-jacents aux comportements de l'enfant, mais aussi l'influence des gènes en interaction avec l'environnement, et même l'influence de l'environnement sur l'expression et donc l'effet de certains gènes (Rutter, Moffitt, & Caspi, 2006). Quelques hypothèses sont présentées ici à titre d'illustration.

Une première possibilité concerne la transmission de gènes liés à la fois aux comportements perturbateurs et aux comportements antisociaux, des parents à leurs enfants. Cette hypothèse est compatible avec une étude de jumeaux adolescents et leurs parents démontrant la transmission, d'une génération à l'autre, d'un risque génétique général pour des conduites extériorisées, incluant les symptômes du trouble des conduites, les comportements antisociaux et l'abus d'alcool et de drogues (Hicks, Krueger, Iacono, McGue, & Patrick, 2004). La nature exacte de ce qui est transmis génétiquement et qui donne lieu à ces comportements extériorisés est encore méconnue. Il pourrait s'agir par exemple d'un faible contrôle inhibiteur, c'est à dire une difficulté à prendre en compte les conséquences possibles d'un geste et l'inhiber (Rothbart & Ahadi, 1994), une caractéristique comportementale qui a été associée à différents comportements extériorisés (Eisenberg et al., 2004) et qui serait liée à un dysfonctionnement du réseau attentionnel antérieur, situé dans le cortex préfrontal (Rothbart, Derryberry, & Posner, 1994). Cette hypothèse postule donc que des facteurs génétiques impliqués dans le fonctionnement du réseau attentionnel antérieur pourraient mener à des comportements extériorisés, manifestés par des comportements perturbateurs pendant l'enfance et des conduites antisociales à l'âge adulte.

La possibilité que la dépression maternelle post-partum soit un indicateur de risque génétique soulève d'autres hypothèses. Nos résultats, comme ceux d'une autre étude récente (Kim-Cohen, Moffitt, Taylor, Pawlby, & Caspi, 2005), indiquent que ce sont

particulièrement les symptômes dépressifs post-partum, plutôt que les symptômes dépressifs antérieurs à la naissance de l'enfant, qui sont associés aux comportements perturbateurs chez l'enfant. Ces résultats laissent entendre que la transmission de facteurs génétique communs à la dépression chez la mère et aux comportements perturbateurs chez l'enfant ne soit pas l'explication la plus plausible. Il est possible de penser que la dépression post-partum puisse agir en interaction avec le génotype de l'enfant. Par exemple, une vulnérabilité génétique pourrait ne compromettre le développement de l'enfant que dans certaines conditions environnementales adverses, telles le climat familial engendré par une dépression post-partum. Selon une hypothèse différente, la dépression post-partum pourrait jouer un rôle dans l'expression même des gènes. Chez les rats, on a démontré que la qualité des soins maternels tôt après la naissance pouvait modifier l'expression génétique et influencer le développement du jeune rat (Weaver et al., 2004). Ces hypothèses d'interactions gène-environnement et même de l'influence de l'environnement sur l'expression génétique mériteraient d'être examinées, notamment au moyen d'études d'intervention préventive.

#### 4.4 Implications pour la prévention

Nos travaux montrent que chez un sous-groupe d'enfants, le mépris des règles s'avère sévère et chronique jusqu'à l'entrée à l'école. Étant donné l'inquiétude que suscite chez certains parents leurs difficultés à faire respecter les règles (Stallard, 1993), il serait utile d'élaborer des stratégies préventives pour y faire face. Nos résultats laissent entendre que les mères ayant eu une première grossesse pendant l'adolescence et celles ayant des antécédents antisociaux seraient les plus importantes à cibler dans le cadre d'une intervention prénatale visant à prévenir le mépris des règles (tout comme les comportements d'agression physique; Côté et al., 2007; Tremblay et al., 2004). Les mères qui éprouvent des symptômes dépressifs peu après la naissance de leur enfant, et particulièrement les bébés garçons, seraient à privilégier dans un volet post-natal. Que ces facteurs de risque puissent être des indicateurs de risque génétique, et puissent donc ne pas jouer un rôle causal dans le développement du mépris des règles, ne remet pas en cause leur utilité dans le dépistage de familles à risque (Kraemer et al., 1997). En effet, la qualité d'un

critère de sélection ne tient pas à son caractère causal mais plutôt à sa valeur prédictive (positive et négative) compte tenu des coûts et bénéfices associés au dépistage et à l'intervention (Offord, Kraemer, Kazdin, Jensen, & Harrington, 1998). En ce sens, utiliser conjointement ces indicateurs permettrait de cibler un groupe plus restreint et à plus haut risque. En effet, le cumul des facteurs de risque confère un risque accru, dans nos travaux comme dans des travaux antérieurs (Hill, Lochman, Coie, Greenberg, & Group, 2004).

Bien que les quatre facteurs de risque identifiés puissent servir au dépistage précoce, leur utilité comme cibles d'intervention mériterait d'être examinée plus attentivement. En effet, puisque le caractère causal et malléable de ces facteurs de risque n'a pas été clairement démontré, il est difficile de prédire si prévenir les grossesses précoces, prévenir ou réduire les comportements antisociaux des mères ou traiter leurs symptômes dépressifs post-partum pourrait ou non prévenir le mépris des règles chronique chez leurs enfants. Jusqu'à maintenant, les études d'intervention visant à prévenir les grossesses pendant l'adolescence n'ont pas suivi les populations ciblées suffisamment longtemps pour en évaluer les effets sur leurs futurs enfants (Coley & Chase-Lansdale, 1998). On ne connaît pas non plus les effets sur la génération suivante des interventions éducatives ou comportementales visant à prévenir ou réduire les comportements perturbateurs et antisociaux chez les enfants et les adolescents. Quant à la réduction des symptômes de dépression post-partum, ses effets sur les comportements des tout-petits apparaissent pour l'instant limités (McLennan & Offord, 2002; van Doesum, Riksen-Walraven, Hosman, & Hoefnagels, 2008). Afin d'évaluer l'utilité de ces facteurs de risque comme cibles d'intervention pour prévenir les comportements perturbateurs chez l'enfant, il sera nécessaire d'annexer à ce type d'études expérimentales des suivis prolongés, dans certains cas jusqu'à la génération suivante (Petitclerc & Tremblay, sous presse).

L'importance des facteurs génétiques pour expliquer les niveaux de mépris des règles et leur stabilité ne signifie pas que les interventions soient vaines. La proportion de variance attribuée à des facteurs génétiques pourrait inclure certains effets d'interactions génotype-environnement. Tel qu'expliqué plus haut, les facteurs génétiques qui augmentent le risque du mépris des règles chez l'enfant pourraient ne s'exprimer qu'en la présence de

certaines conditions environnementales. Dans ce cas, modifier l'environnement de l'enfant pourrait permettre de diminuer l'influence de facteurs de risque génétiques. Des études d'interactions génotype-environnement, avec des variables environnementales mesurées (par exemple, les conduites parentales, la maltraitance, et les conditions socio-économiques) et des gènes mesurés, seront nécessaires pour explorer cette possibilité. Ensuite, des études expérimentales devraient être conduites pour tester directement si une intervention visant à modifier certains facteurs de l'environnement de l'enfant peut moduler l'expression de facteurs de risque génétiques spécifiques (Tremblay, 2008).

Le rôle attribué aux facteurs de l'environnement (partagé ou non) dans les différences individuelles spécifiques à chaque âge laisse entendre que des facteurs ponctuels puissent influencer le mépris des règles de l'enfant à des moments précis de son développement. Il est possible que des événements de vie marquants tels la naissance d'un frère ou d'une sœur, l'entrée en service de garde, ou un stress familial majeur, comme des changements plus bénins, tels un changement de routine à l'arrivée de l'été, une atmosphère plus tendu dans la famille, ou un changement dans les stratégies parentales, puissent créer des difficultés temporaires dans la relation d'autorité entre le parent et son enfant. Un examen plus approfondi des liens entre les événements de vie et le mépris des règles chez l'enfant pourrait permettre de proposer des interventions préventives à des moments opportuns, par exemple en préparation à la venue d'un nouveau-né dans la famille, afin d'en minimiser les effets négatifs sur les comportements de l'enfant.

Puisque les facteurs de l'environnement unique paraissent jouer un rôle prépondérant dans le mépris des règles, il serait essentiel d'identifier ces facteurs afin de guider les interventions. La distinction entre les facteurs environnementaux partagés et uniques faite dans les analyses génétiques quantitatives donne peu d'indices quant à la nature exacte de ces facteurs. En effet, des facteurs familiaux (par exemple les conduites parentales) pourraient se retrouver dans l'une ou l'autre de ces catégories, selon qu'ils influencent de la même façon ou de façon différente les deux enfants. Les études de jumeaux monozygotes, par contre, sont particulièrement instructives pour les distinguer. Elles permettent d'examiner les relations entre les différences dans les comportements des

jumeaux (nécessairement liées à l'environnement unique) et les différences dans leur environnement, comme par exemple, le traitement qu'ils reçoivent de leurs parents ou d'autres adultes, ou leurs expériences sociales. Dans la première étude de cette thèse, les conduites parentales auto-rapportées par la mère 5 mois après la naissance de l'enfant n'étaient pas reliées à son mépris des règles au-delà d'autres facteurs de risque. Il sera donc nécessaire dans de futures études de considérer les conduites parentales plus tard dans le développement de l'enfant, et de recourir à différentes mesures (d'observation, ou le rapport d'une tierce personne) pour mieux comprendre leur rôle.

#### 4.5 Limites

Les résultats de ces travaux de thèse doivent être interprétés en tenant compte des méthodes utilisées et leurs limites. D'abord, les résultats obtenus ne peuvent être appliqués sans réserve aux catégories diagnostiques des troubles de comportements perturbateurs (le trouble oppositionnel avec provocation et le trouble des conduites). Même si la première étude identifie un petit groupe de jeunes enfants (4,3%) présentant un mépris des règles sévère et chronique, on ne peut tirer de conclusion quant à la nature « clinique » de cette trajectoire, puisque les mesures disponibles n'ont pas permis d'établir si leurs symptômes entraînaient une perturbation significative de leur fonctionnement, tel que requis pour l'émission d'un diagnostic psychiatrique (APA, 1994). Comme il s'agit d'enfants d'un échantillon populationnel plutôt que d'un échantillon clinique, les problèmes rapportés ne sont peut-être pas suffisamment inquiétants aux yeux des parents pour les amener à consulter. Néanmoins, le fait que le père puisse confirmer dans une certaine mesure le rapport de la mère, et que ces enfants tendent à présenter un mépris des règles plus élevé à l'entrée à l'école selon leur professeur, permettent de croire que ces enfants présentent des problèmes de comportement importants. Des évaluations psychiatriques seraient nécessaires pour établir s'ils rencontrent ou renconteront plus tard les critères diagnostiques d'un trouble des comportements perturbateurs.

Une limite importante est liée au fait que la plupart des résultats sont basés sur une méthode de mesure unique, le rapport de la mère. Dans le premier article, le rapport du père

a été utilisé pour corroborer l'analyse des trajectoires à partir du rapport de la mère, mais étant donné le nombre important de données manquantes, il n'a pas été possible de combiner son rapport à celui de la mère dans les analyses sur les facteurs de risque. De la même façon, en raison des données manquantes (et d'un temps de mesure manquant) pour le rapport du père, il n'a pu être utilisé dans la deuxième étude pour vérifier les résultats obtenus avec le rapport de la mère. Puisque les résultats de cette étude indiquent que le mépris des règles connaît des fluctuations importantes d'un âge à l'autre, il est possible aussi qu'il varie d'un contexte à l'autre. En plus des rapports des deux parents, il sera donc utile dans des études futures de recourir également à des mesures observationnelles, qui pourront apporter des informations complémentaires. En particulier, de telles mesures seront importantes pour dresser un portrait plus complet de l'étiologie génétique et environnementale des comportements, parce qu'elles dévoilent souvent un rôle moindre pour les facteurs génétiques et un rôle plus important pour les facteurs de l'environnement commun, comparativement aux rapports parentaux.

Une autre limite est liée au petit nombre d'items utilisés pour mesurer le mépris des règles, qui a pu introduire une plus grande part d'erreur de mesure et accroître l'importance des différences individuelles spécifiques à chaque âge, comme les estimés de la contribution des facteurs de l'environnement unique. Cette approche avait néanmoins l'avantage précieux de pouvoir cibler une dimension spécifique des comportements perturbateurs, et ce, de façon constante à différents moments pendant la petite enfance. En recourant à des évaluations répétées pendant la petite enfance, les deux études ont pu maximiser la fiabilité de la mesure.

Malgré ses limites, cette thèse pallie certaines lacunes importantes des travaux antérieurs sur les comportements perturbateurs. En raison de l'absence d'une perspective développementale, peu de ces travaux avaient porté sur les comportements perturbateurs à la petite enfance, et encore moins dans une perspective longitudinale. Les deux articles comblent donc un manque important au plan des connaissances sur le cours du développement et l'étiologie génétique et environnementale d'une dimension-clé des comportements perturbateurs pendant la petite enfance. De plus, dans la majorité des

travaux antérieurs sur les comportements perturbateurs, des dimensions hétérogènes de comportements ont été mesurées sans égard à leur pertinence dans le développement de l'enfant. En se centrant sur une dimension précise des comportements perturbateurs, une dimension qui s'inscrit au cœur du processus de socialisation de l'enfant, cette thèse apporte un éclairage nouveau, sensible aux étapes développementales propres à la petite enfance. Finalement, la thèse permet aussi de combler certaines lacunes des travaux sur la socialisation des jeunes enfants, davantage centrés sur la description du processus normal, en apportant des connaissances concrètes pour l'identification précoce d'enfants à risque de comportements perturbateurs importants et persistants. Cette thèse apporte donc des connaissances originales qui permettent de faire le pont entre celles issues des approches clinique et développementale et elle pose de nouveaux jalons à partir desquels élaborer les recherches futures sur les comportements des jeunes enfants face aux règles.

## RÉFÉRENCES CITÉES DANS L'INTRODUCTION OU LA CONCLUSION

- Achenbach, T.M., & Rescorla, L.A. (2000). *Manual for the ASEBA preschool forms and profiles*. Burlington, VT: University of Vermont, Research Center for Children, Youth, & Families.
- American Psychiatric Association. (1987). *The diagnostic and statistical manual of mental disorders* (3rd, revised ed.). Washington, DC: Auteur.
- American Psychiatric Association. (1994). *The diagnostic and statistical manual of mental disorders* (4th ed.). Washington, DC: Author.
- American Psychiatric Association. (1995). *Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux* (4ème ed.). Washington, DC: Auteur.
- Campbell, S.B. (1995). Behavior problems in preschool children: A review of recent research. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 36, 113-149.
- Carter, A.S., Briggs-Gowan, M.J., & Davis, N.O. (2004). Assessment of young children's social-emotional development and psychopathology : Recent advances and recommendations for practice. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 45, 109-134.
- Cicchetti, D. (1984). The emergence of developmental psychopathology. *Child Development*, 55, 1-7.
- Coley, R.L., & Chase-Lansdale, P.L. (1998). Adolescent pregnancy and parenthood: Recent evidence and future directions. *American Psychologist*, 53, 152-166.
- Côté, S.M., Boivin, M., Nagin, D.S., Japel, C., Xu, M., Zoccolillo, M., & Tremblay, R.E. (2007). The role of maternal education and non-maternal care services in the prevention of children's physical aggression problems. *Archives of General Psychiatry*, 64, 1305-1312.
- Crockenberg, S., & Litman, C. (1990). Autonomy as competence in 2-year-olds: Maternal correlates of child defiance, compliance, and self-assertion. *Developmental Psychology*, 26, 961-971.
- Crowther, J.H., Bond, L.A., & Rolf, J.E. (1981). The incidence, prevalence, and severity of behavior disorders among preschool-aged children in day care. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 9, 23-42.
- Deater-Deckard, K. (2000). Parenting and child behavioral adjustment in early childhood: A quantitative genetic approach to studying family processes. *Child Development*, 71, 468-484.

- Derks, E.M., Hudziak, J.J., Van Beijsterveldt, C.E.M., Dolan, C.V., & Boomsma, D.I. (2004). A study of genetic and environmental influences on maternal and paternal CBCL syndrome scores in a large sample of 3-year-old Dutch twins. *Behavior Genetics*, 6, 571-583.
- Earls, F. (1980). Prevalence of behavior problems in 3-year-old children: A cross-national replication. *Archives of General Psychiatry*, 37, 1153-1157.
- Egger, H.L., & Angold, A. (2006). Common emotional and behavioral disorders in preschool children: presentation, nosology, and epidemiology. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 43, 313-337.
- Eisenberg, N., Spinrad, T.L., Fabes, R.A., Reiser, M., Cumberland, A., Shepard, S.A., Valiente, C., Losoya, S.H., Guthrie, I.K., & Thompson, M. (2004). The relations of effortful control and impulsivity to children's resiliency and adjustment. *Child Development*, 75, 25-46.
- Eron, L.D. (1987). The development of aggressive behavior from the perspective of a developing behaviorism. *American Psychologist*, 42, 435-442.
- Feldman, R., & Klein, P.S. (2003). Toddlers' self-regulated compliance to mothers, caregivers, and fathers: Implications for theories of socialization. *Developmental Psychology*, 39, 680-692.
- Forrest, C.B., Glade, G.B., Baker, A.E., Bocian, A.B., Kang, M., & Starfield, B. (1999). The pediatric primary-specialty care interface: How pediatricians refer children and adolescents to specialty care. *Archives of Pediatrics & Adolescent Medicine*, 153, 705-715.
- Gregory, A.M., Eley, T.C., & Plomin, R. (2004). Exploring the association between anxiety and conduct problems in a large sample of twins aged 2-4. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 32, 111-122.
- Hicks, B.M., Krueger, R.F., Iacono, W.G., McGue, M., & Patrick, C.J. (2004). Family transmission and heritability of externalizing disorders. *Archives of General Psychiatry*, 61, 922-928.
- Hill, L.G., Lochman, J.E., Coie, J.D., Greenberg, M.T., & Group, C.P.P.R. (2004). Effectiveness of early screening for externalizing problems: Issues of screening accuracy and utility. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 72, 809-820.
- Hoffman, M.L. (1983). Affective and cognitive processes in moral internalization. In E.T. Higgins, D.N. Ruble & W.W. Hartup (Eds.), *Social cognition and social development: A sociocultural perspective* (pp. 236-274). New York: Cambridge University Press.
- Jenkins, S., Bax, M., & Hart, H. (1980). Behaviour problems in pre-school children. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 21, 5-17.

- Keenan, K., Shaw, D.S., Delliquadri, E., Giovannelli, J., & Walsh, B. (1998). Evidence for the continuity of early problem behaviors: Application of a developmental model. *Journal of Abnormal Child Psychology, 26*, 441-454.
- Keenan, K., Shaw, D.S., Walsh, B., Delliquadri, E., & Giovannelli, J. (1997). DSM-III-R disorders in preschool children from low-income families. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 36*, 620-627.
- Keenan, K., & Wakschlag, L.S. (2000). More than the terrible twos: The nature and severity of behavior problems in clinic-referred preschool children. *Journal of Abnormal Child Psychology, 28*, 33-46.
- Keenan, K., & Wakschlag, L.S. (2002). Can a valid diagnosis of disruptive behavior disorder be made in preschool children? *The American Journal of Psychiatry, 159*, 351-358.
- Keenan, K., Wakschlag, L.S., Danis, B., Hill, C., Humphries, M., Duax, J., & Donald, R. (2007). Further evidence of the reliability and validity of DSM-IV ODD and CD in preschool children. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 46*, 457-468.
- Kim-Cohen, J., Moffitt, T.E., Taylor, A., Pawlby, S.J., & Caspi, A. (2005). Maternal depression and children's antisocial behavior. *Archives of General Psychiatry, 62*, 173-181.
- Kochanska, G. (1991). Socialization and temperament in the development of guilt and conscience. *Child Development, 62*, 1379-1392.
- Kochanska, G. (1993). Toward a synthesis of parental socialization and child temperament in early development of conscience. *Child Development, 64*, 325-347.
- Kochanska, G., Aksan, N., & Koenig, A.L. (1995). A longitudinal study of the roots of preschoolers' conscience: Committed compliance and emerging internalization. *Child Development, 66*, 1752-1769.
- Kochanska, G., Coy, K.C., & Murray, K.T. (2001). The development of self-regulation in the first four years of life. *Child Development, 72*, 1091-1111.
- Kochanska, G., DeVet, K., Goldman, M., Murray, K., & Putnam, S.P. (1994). Maternal reports of conscience development and temperament in young children. *Child Development, 65*, 852-868.
- Kochanska, G., & Thompson, R.A. (1997). The emergence and development of conscience in toddlerhood and early childhood. In L. Kuczynski & J.E. Grusec (Eds.), *Parenting and children's internalization of values: A handbook of contemporary theory* (pp. 53-77). New York: Wiley.

- Kochanska, G., Tjebkes, T.L., & Forman, D.R. (1998). Children's emerging regulation of conduct: Restraint, compliance, and internalization from infancy to the second year. *Child Development, 69*, 1378-1389.
- Kopp, C.B. (1982). Antecedents of self-regulation: A developmental perspective. *Developmental Psychology, 18*, 199-214.
- Kraemer, H.C., Kazdin, A.E., Offord, D.R., Kessler, R.C., Jensen, P.S., & Kupfer, D.J. (1997). Coming to terms with the terms of risk. *Archives of General Psychiatry, 54*, 337-343.
- Lavigne, J.V., Cicchetti, C., Gibbons, R.D., Binns, H.J., Larsen, L., & DeVito, C. (2001). Oppositional defiant disorder with onset in preschool years: Longitudinal stability and pathways to other disorders. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 40*, 1393-1400.
- Lehman, E.B., Steier, A.J., Guidash, K.M., & Wanna, S.Y. (2002). Predictors of compliance in toddlers: Child temperament, maternal personality, and emotional availability. *Early Child Development and Care, 172*, 301-310.
- Lemery, K.S., & Goldsmith, H.H. (1999). Genetically informative designs for the study of behavioural development. *International Journal of Behavioral Development, 23*, 293-317.
- Loney, B., & Lima, E.N. (2003). Classification and assessment. In C.A. Essau (Ed.), *Conduct and oppositional defiant disorders: Epidemiology, risk factors, and treatment* (pp. 3-31). Mahwah, New Jersey: Lawrence Erlbaum Associates.
- Mathiesen, K.S., & Sanson, A. (2000). Dimensions of early childhood behavior problems: Stability and predictors of change from 18 to 30 months. *Journal of Abnormal Child Psychology, 28*, 15-31.
- McArdle, J.J. (1986). Latent variable growth within behavior genetic models. *Behavior Genetics, 16*, 163-200.
- McLennan, J.D., & Offord, D.R. (2002). Should postpartum depression be targeted to improve child mental health? *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 41*, 28-35.
- Miller, N.B., Cowan, P.A., Cowan, C.P., Hetherington, E.M., & Clingempeel, W.G. (1993). Externalizing in preschoolers and early adolescents: A cross-study replication of a family model. *Developmental Psychology, 29*, 3-18.
- Nagin, D.S. (1999). Analyzing developmental trajectories: A semiparametric, group-based approach. *Psychological Methods, 4*, 139-157.
- Offord, D.R., Kraemer, H.C., Kazdin, A.E., Jensen, P.S., & Harrington, R. (1998). Lowering the burden of suffering from child psychiatric disorders: Trade-offs among

- clinical, targeted, and universal interventions. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 37, 686-694.
- Parker, R.J., Hastings, P.D., De, I., & Goldwater Adler, S. (2004, July 2004). *Parental sensitivity and committed compliance in inhibited and uninhibited children*. Paper presented at the International Society for the Study of Behavioral Development (ISSBD) meeting, Ghent, Belgium.
- Petitclerc, A., & Tremblay, R.E. (sous presse). Childhood disruptive behaviour disorders: Their origin, development and prevention. *Canadian Journal of Psychiatry*.
- Pettit, G.S., & Bates, J.E. (1989). Family interaction patterns and children's behavior problems from infancy to 4 years. *Developmental Psychology*, 25, 413-420.
- Plomin, R., Emde, R.N., Braungart, J.M., Campos, J., Corley, R., Fulker, D.W., Kagan, J., Reznick, J.S., Robinson, J., Zahn-Waxler, C., & DeFries, J.C. (1993). Genetic change and continuity from fourteen to twenty months: The MacArthur Longitudinal Twin Study. *Child Development*, 64, 1354-1376.
- Polderman, T.J.C., Posthuma, D., De Sonneville, L.M.J., Verhulst, F.C., & Boomsma, D.I. (2006). Genetic analyses of teacher ratings of problem behavior in 5-year-old twins. *Twin Research and Human Genetics*, 9, 122-130.
- Reigstad, B., Jørgensen, K., & Wichstrøm, L. (2004). Changes in referrals to child and adolescent psychiatric services in Norway 1992–2001. *Social psychiatry and psychiatric epidemiology*, 39, 818-827.
- Richman, N., Stevenson, J.E., & Graham, P.J. (1975). Prevalence of behaviour problems in 3-year-old children: An epidemiological study in a London borough. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 16, 277-287.
- Rothbart, M.K., & Ahadi, S. (1994). Temperament and the development of personality. *Journal of Abnormal Psychology*, 103, 55-66.
- Rothbart, M.K., Derryberry, D., & Posner, M.I. (1994). A psychobiological approach to the development of temperament. In J.E. Bates & T.D. Wachs (Eds.), *Temperament: Individual differences at the interface of biology and behavior* (pp. 83-116). Washington, D.C.: American Psychological Association.
- Rutter, M., Moffitt, T.E., & Caspi, A. (2006). Gene-environment interplay and psychopathology: multiple varieties but real effects. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 47, 226–261.
- Schmitz, S., Fulker, D.W., & Mrazek, D.A. (1995). Problem behavior in early and middle childhood: An initial behavior genetic analysis. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 36, 1443-1458.

- Shaw, D.S., Lacourse, E., & Nagin, D.S. (2005). Developmental trajectories of conduct problems and hyperactivity from ages 2 to 10. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 46, 931-942.
- Smith, C.L., Calkins, S.D., Keane, S.P., Anastopoulos, A.D., & Shelton, T.L. (2004). Predicting stability and change in toddler behavior problems: Contributions of maternal behavior and child gender. *Developmental Psychology*, 40, 29-42.
- Spieker, S.J., Larson, N.C., Lewis, S.M., Keller, T.E., & Gilchrist, L. (1999). Developmental trajectories of disruptive behavior problems in preschool children of adolescent mothers. *Child Development*, 70, 443-458.
- Stallard, P. (1993). The behaviour of 3-year-old children: Prevalence and parental perception of problem behaviour: A research note. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 34, 413-421.
- Stipek, D.J., Gralinski, J.H., & Kopp, C.B. (1990). Self-concept development in the toddler years. *Developmental Psychology*, 26, 972-977.
- Tremblay, R.E. (2000). The development of aggressive behaviour during childhood: What have we learned in the past century? *International Journal of Behavioral Development*, 24, 129-141.
- Tremblay, R.E. (2008). Understanding development and prevention of chronic physical aggression: towards experimental epigenetic studies. *Philosophical transactions of the Royal Society of London. Series B, Biological sciences, Electronic Publication May 8*.
- Tremblay, R.E., Nagin, D.S., Séguin, J.R., Zoccolillo, M., Zelazo, P.D., Boivin, M., Pérusse, D., & Japel, C. (2004). Physical aggression during early childhood: Trajectories and predictors. *Pediatrics*, 114, 43-50.
- van Beijsterveldt, C.E.M., Bartels, M., Hudziak, J.J., & Boomsma, D.I. (2003). Causes of stability of aggression from early childhood to adolescence: A longitudinal genetic analysis in Dutch twins. *Behavior Genetics*, 33, 591-605.
- van Doesum, K.T.M., Riksen-Walraven, J.M., Hosman, C.M.H., & Hoefnagels, C. (2008). A randomized controlled trial of a home-visiting intervention aimed at preventing relationship problems in depressed mothers and their infants. *Child Development*, 79, 547-561.
- Weaver, I.C.G., Cervoni, N., Champagne, F.A., D'Alessio, A.C., Sharma, S., Seckl, J.R., Dymov, S., Szyf, M., & Meaney, M.J. (2004). Epigenetic programming by maternal behavior. *Nature Neuroscience*, 7, 847-854.