

DÉVELOPPEMENT DE LA PSYCHOPATHOLOGIE DE L'ENFANCE À L'ÂGE ADULTE : LE MYSTÉRIEUX DÉPLOIEMENT DES TROUBLES DANS LE TEMPS

Peter Fonagy

Presses Universitaires de France | « [La psychiatrie de l'enfant](#) »

2001/2 Vol. 44 | pages 333 à 369

ISSN 0079-726X

ISBN 213052317X

Article disponible en ligne à l'adresse :

<http://www.cairn.info/revue-la-psychiatrie-de-l-enfant-2001-2-page-333.htm>

Pour citer cet article :

Peter Fonagy, « Développement de la psychopathologie de l'enfance à l'âge adulte : le mystérieux déploiement des troubles dans le temps », *La psychiatrie de l'enfant* 2001/2 (Vol. 44), p. 333-369.
DOI 10.3917/psyse.442.0333

Distribution électronique Cairn.info pour Presses Universitaires de France.

© Presses Universitaires de France. Tous droits réservés pour tous pays.

La reproduction ou représentation de cet article, notamment par photocopie, n'est autorisée que dans les limites des conditions générales d'utilisation du site ou, le cas échéant, des conditions générales de la licence souscrite par votre établissement. Toute autre reproduction ou représentation, en tout ou partie, sous quelque forme et de quelque manière que ce soit, est interdite sauf accord préalable et écrit de l'éditeur, en dehors des cas prévus par la législation en vigueur en France. Il est précisé que son stockage dans une base de données est également interdit.

MÉMOIRES CLINIQUES

Théorie de l'attachement
Génétique comportementale
Théorie de la socialisation
Psychopathologie développementale
Évolution
Environnement
Rôle parental
Expression des gènes
Fonction réflexive
Mentalisation

DÉVELOPPEMENT DE LA PSYCHOPATHOLOGIE DE L'ENFANCE À L'ÂGE ADULTE : LE MYSTÉRIEUX DÉPLOIEMENT DES TROUBLES DANS LE TEMPS¹

Peter FONAGY²

DÉVELOPPEMENT DE LA PSYCHOPATHOLOGIE
DE L'ENFANCE À L'ÂGE ADULTE :
LE MYSTÉRIEUX DÉPLOIEMENT DES TROUBLES DANS LE TEMPS

Cet article a pour but d'apporter une heuristique qui permette de relier prédispositions génétiques, expériences dans les trois premières années de vie et troubles psychologiques survenant dans le développement ultérieur. L'auteur argumente que le phénomène scientifique consistant à minimiser l'importance du rôle parental en général, et des relations d'attachement précoces en particulier, repose sur des représentations inexactes des données de la génétique du comportement. Cependant, les critiques de la théorie de la socialisation, telle que la théorie de l'attachement, sont si bien fondées que l'accent mis par le passé sur le rôle parental, vu simplement en termes de qualité de la relation, et sur

1. Communication présentée au Congrès de la WAIMH (World Association of Infant Mental Health), Montréal, 28 juillet 2000. Cet article est le fruit d'un travail commun avec les D^{rs} Mary Target, George Gergely et Eliot Jurist.

2. Professeur à l'Université de Londres et coordinateur de recherche au Centre Anna-Freud.

l'internalisation de schémas relationnels particuliers, a pu être naïf. Il est fait l'hypothèse que les relations d'attachement précoces sont importantes parce que le mécanisme mental qui régule l'expression du génotype individuel est intrinsèquement lié aux relations établies avec les premières figures de soins. Les arguments rassemblés en faveur de cette hypothèse proviennent d'études sur les interactions gène-environnement incluant l'attachement ainsi que trois locus génétiques connus pour être impliqués en psychopathologie. Un modèle pour le développement de ce mécanisme est proposé avec des preuves à l'appui. Une tentative de reconceptualisation de l'attachement est proposée, dans le cadre de cette heuristique. Alors que l'attachement dans l'enfance a la fonction évolutionniste primaire de générer un esprit capable d'inférences et d'attributions d'états mentaux épistémiques et motivationnels, et à travers elles de parvenir à une représentation du soi en termes d'un ensemble stable et généralisé d'attributs intentionnels permettant d'assurer une collaboration sociale, l'attachement à l'âge adulte a pour fonction évolutionniste de protéger la représentation de soi contre l'empiètement que les rencontres sociales créent inévitablement. Les pathologies sévères de la personnalité surviennent lorsque les mécanismes psychologiques de l'attachement sont déformés ou dysfonctionnels et ne peuvent plus remplir leur fonction biologique de préservation de l'intégrité des représentations du soi.

THE DEVELOPMENT OF PSYCHOPATHOLOGY
FROM INFANCY TO ADULTHOOD :
THE MYSTERIOUS UNFOLDING OF DISTURBANCE IN TIME

This paper aims to provide a heuristic for linking genetic predisposition, experiences in the first three years of life and psychological disturbance in later development. The author argues that the scientific case for sidelining the importance of parenting in general, and early attachment relationships in particular, tends to be based on inaccurate representations of behavioral genetics data. However, criticisms of socialization theory, such as attachment theory, are well grounded to the extent that past emphasis on the role of parenting seen merely in terms of relationship quality and the internalization of particular patterns of relationships may have been naïve. It is argued that early attachment relationships matter because the mental mechanism that moderates the expression of individual genotypes is intrinsically linked to the relationship with the primary caregiver. Evidence is marshaled for this proposition, from studies of gene-environment interactions involving attachment and three gene loci known to be involved in psychopathology. A model for the development of this mechanism is offered with supporting evidence. As part of this heuristic, a reconceptualization of attachment is tentatively proposed. While attachment in infancy has the primary evolutionary function of generating a mind capable of inferring and attributing causal motivational and epistemic mind states, and through these to arrive at a representation of the self in terms of

a set of stable and generalized intentional attributes thus ensuring social collaboration, attachment in adulthood serves the evolutionary function of protecting the self representation from the impingements that social encounters inevitably create. Severe personality pathology arises when the psychological mechanism of attachment is distorted or dysfunctional and cannot fulfill its biological function of preserving the intactness of self-representations.

DESARROLLO DE LA PSICOPATOLOGÍA
DE LA INFANCIA EN LA EDAD ADULTA :
EL MISTERIOSO DESPLIEGUE DE LOS TRASTORNOS AL CABO
DE LOS AÑOS

Este artículo quiere contribuir a una heurística que permita relacionar las predisposiciones genéticas, experiencias de los tres primeros años de vida y los trastornos psicopatológicos que aparecen posteriormente, durante el desarrollo ulterior. El autor alega que el fenómeno científico que consiste en descartar la importancia del papel de los padres en general y de las relaciones de apego precoces en particular, se basa en representaciones inexactas de los datos de la genética del comportamiento. Las críticas de la teoría de la socialización y de la teoría del apego no dejan de estar bien fundadas ; la insistencia que en el pasado se ha otorgado al papel parental en términos de calidad de la relación, y a la internalización de esquemas relacionales particulares, ha podido pecar de ingenua.

La hipótesis de las relaciones de apego precoces son importantes ya que el mecanismo mental que regula la expresión del genotipo individual está intrínsecamente ligado a las relaciones establecidas con las primeras figuras cuidadoras. Los argumentos presentados a favor de esta hipótesis provienen de estudios sobre la interacción gen/entorno, incluido el apego, y los 3 locus genéticos implicados en la psicopatología.

Se propone un modelo de desarrollo de dicho mecanismo con pruebas que lo demuestran. Se propone una tentativa de reconceptualización del apego en el marco de esta heurística. Mientras que el apego en la infancia tiene la función evolucionista primaria de generar una mente capaz de interferencias y de atribuciones de estados mentales epistémicos y motivacionales y a través de la misma alcanzar una representación de sí mismo en términos de un conjunto estable y generalizado de atributos intencionales que facilitan la colaboración social, el apego a la edad adulta tiene una función evolucionista de proteger la representación de sí mismo frente a los roces suscitados por los inevitables encuentros sociales.

Las patologías severas de la personalidad aparecen cuando los mecanismos psíquico del apego se deforman o no funcionan y no pueden cumplir su función biológica de preservar la integridad de las representaciones de sí mismo.

LA MORT DE LA SOCIALISATION :
PARENTALITÉ CONTRE GÉNÉTIQUE

Il y a trois agents primaires de socialisation des enfants dans la société occidentale : les familles, les groupes de pairs, et les centres d'accueil de jour ou les écoles. L'accent, culturel et professionnel, a été mis sur les familles en tant qu'agents de socialisation. Dans la majeure partie du siècle dernier, les théories psychologiques ainsi que les opinions psychologiques de bon sens ont été en accord pour considérer l'expérience avec les parents comme centrale dans la formation des valeurs, des croyances, du caractère d'un individu, ainsi que, évidemment, dans la formation de ses dysfonctionnements adaptatifs. Il est intéressant de noter que, sur les deux approches psychologiques qui ont dominé le siècle passé, la théorie des apprentissages et la psychanalyse, ce fut la dernière qui a retenu l'accent portant sur les délimitateurs constitutionnels de la socialisation.

Le dernier quart du XX^e siècle a vu un formidable réajustement des théories développementales. L'émergence des sciences cognitives a accéléré le déplacement de nombreux principes psychodynamiques, et de certains principes cognitifs, vers le langage du traitement de l'information, avec l'idée que les opérations mentales sur les expériences passées créaient des biais prédictibles et des distorsions des représentations mentales. La psychopathologie et les approches cognitivo-comportementales du développement ont été en fin de compte sauvées de la tautologie et de la circularité par deux facteurs : 1) la théorie a inspiré toute une série d'interventions psychosociales efficaces et brèves, et 2) l'introduction d'un modèle dialectique au sein de la théorie développementale.

Les opinions sur la socialisation, issues des théories des apprentissages sociaux cognitifs, ont sous-estimé l'importance qu'ont les enfants dans la détermination de leur propre expérience sociale. À l'évidence, être la mère d'un enfant très émotif provoque un ensemble de comportements maternels

différents de ceux que peut avoir la mère d'un enfant très sociable et peu émotif. Cette prise de conscience essentielle a permis de modérer la tendance qu'ont eu les premiers psychopathologistes à rejeter la responsabilité sur les parents. Même si ces modèles transactionnels des effets enfant-parent étaient à la fois souhaitables et tout à fait adaptés tels qu'ils ont été initialement proposés et établis, ils sont malheureusement devenus un point d'appui majeur pour ceux qui proposaient un « essor nataliste », mais nous verrons cela plus tard. Les cadres ontogénétiques de référence des théories cognitives d'apprentissage social ont pour la plupart maintenu la tradition environnementaliste des théories psychanalytiques et cognitives.

La psychopathologie développementale, pénétrée de la dialectique de la théorie des apprentissages sociaux, en est venue à dominer l'épidémiologie de la psychiatrie de l'enfant, sous la direction de Norman Garnezi et d'autres géants comme Michael Rutter, Alan Sroufe, Robert Emde, Dante Cicchetti et d'autres. La question du rôle, dans la genèse des troubles psychologiques, de l'intégration et des interactions d'un individu avec son environnement, au travers du développement ontogénétique, ce développement mystérieux, est devenue centrale dans le domaine de la recherche. Malgré un engagement explicite dans un modèle dialectique transgénérationnel, la psychologie développementale a toujours mis l'accent sur la socialisation, en particulier la socialisation intra-familiale. La théorie de l'attachement est devenue un des cadres de référence de cette approche, et John Bowlby fut, d'une façon peut-être posthume, reconnu par beaucoup comme l'un de ses pionniers. Ainsi, malgré la dominance de la psychologie cognitive et de la théorie des apprentissages sociaux, la psychopathologie développementale est restée sectaire avec plusieurs préoccupations psychodynamiques, en particulier un intérêt pour les relations précoces, pour les représentations des relations, pour la régulation des affects et pour les processus identificatoires (internalisation et organisation du soi).

La question des facteurs de risque, au premier rang desquels les facteurs de risque familiaux, a été l'une des principales préoccupations des psychopathologistes développemen-

taux dans le dernier quart du XX^e siècle. La psychopathologie développementale des premières années s'est particulièrement intéressée aux facettes sociales et culturelles des risques, aux relations parent-enfant, aux états mentaux épistémiques et motivationnels qui influencent la façon d'être parent, à l'interaction entre une situation socio-économique défavorisée et la façon d'être parent, aux influences des expériences passées sur les structures émotionnelles et cognitives de l'enfant, et aux comportements parentaux comme médiateurs des inégalités sociales grossières qui sont devenues une source croissante de préoccupation pour les sociologues des années Thatcher et Reagan (Conger, Ge, Elder, Lorenz et Simons, 1994 ; McLoyd, 1998 ; Petit, Bates et Dodge, 1997). La notion que le développement de la psychopathologie prenait place dans le premier environnement de socialisation de l'enfant : la famille, imprégnait toutes ces idées. La famille, les parents en particulier, fournissaient la toile de fond sur laquelle se déroulait le développement, leurs caractéristiques étaient cruciales pour les choix développementaux que l'enfant ferait, leurs actions et collaboration déterminantes à la fois pour le traitement et pour la prévention. Mais hélas, tout cela était trop beau pour continuer.

Au cours de la dernière décennie du XX^e siècle, phénomène peut-être partiellement déclenché par l'excitation du projet sur le génome humain, mais également par les projets de recherche d'une sophistication statistique croissante, la génétique quantitative du comportement s'est déchaînée dans le champ de la nouvelle recherche développementale. À un moment donné, c'était comme si la recherche en génétique n'avait fait que supprimer la place faite aux théories classiques de socialisation qui insistaient sur le rôle parental, comme la théorie de l'attachement, et avait réfuté toutes les théories qui insistaient sur le rôle clé des premières expériences familiales (voir Scarr, 1992). Par exemple, Rowe (1994) écrivait : « [...] les parents, dans la plupart des familles de classe ouvrière ou professionnelle, peuvent avoir peu d'influence sur les traits que leurs enfants peuvent éventuellement développer à l'âge adulte » (p. 7). Il est allé jusqu'à dire qu'il doutait qu'aucun trait indésirable manifesté par un enfant puisse être modifié de façon significative par quelque action parentale.

Le mouvement biologique (génétique) des années 1990 a souligné un certain nombre de sujets particulièrement pertinents pour les premiers développementalistes :

1 / Globalement, les liens entre les premières expériences avec les parents et la socialisation finale se révèlent être assez faibles ; et dans les études longitudinales, la façon d'être parent rend compte d'une proportion négligeable de la variance. Il y a très peu de preuves pour relier les expériences relationnelles précoces au développement de la psychopathologie.

2 / Les corrélations entre les caractéristiques des premières relations avec les parents et le comportement ultérieur de l'enfant, même dans les études prospectives, peuvent être réinterprétées au sein d'un modèle où les caractéristiques génétiques de l'enfant sont vues comme déterminant la réponse parentale, au lieu de supposer que la façon d'être parent influence l'enfant. Par exemple, les associations qui ont été observées entre la sensibilité parentale et la classification dans une catégorie d'attachement peuvent provenir du comportement de l'enfant et être expliquées par les prédispositions génétiquement déterminées de l'enfant (ce qu'on appelle les effets enfant-parent).

3 / Les modèles de génétique du comportement provenant d'études sur des jumeaux et des enfants adoptés partagent la variabilité entre composants génétiques et environnementaux, en soustrayant la proportion de variabilité génétique (h_2) d'un trait donné à 100 ($E = 100 - h_2$). Dans la plupart des cas, h_2 est de l'ordre de 50 à 60 %, et E inférieur à la moitié.

4 / La recherche en génétique comportementale a montré que les influences qu'on croyait initialement environnementales, provenaient en réalité de la génétique (Kendler *et al.*, 1996). Les influences familiales provenant en apparence de l'environnement, comme le fait que certains enfants apprennent à lire plus précocement que d'autres, sont en fait essentiellement médiées par les prédispositions génétiques du donneur de soins et de l'enfant et sont de ce fait sans importance (Harris, 1998 ; Rowe, 1994). Très récemment, une analyse du projet d'adoption du Colorado a montré que beaucoup des effets indésirables bénins du divorce parental sur l'adaptation

sociale sont en fait génétiques : le gène du divorce est responsable de problèmes d'adaptation chez les enfants même s'ils ont été adoptés dans des familles ne divorçant pas (O'Connor *et al.*, 2000).

5 / Pour autant que les études de génétique du comportement ont montré une importance de l'environnement familial, c'était l'environnement spécifique à chaque enfant au sein d'une même famille (environnement non partagé) qui importait (Plomin et Daniels, 1987). L'environnement peut être divisé entre une composante partagée et une composante non partagée. Les influences de l'environnement partagé peuvent être estimées dans les études sur l'adoption en comparant les corrélations des enfants adoptés et de leurs frères et sœurs adoptés avec des enfants d'autres foyers. Si les aspects partagés de l'environnement, comme la façon d'être parent, étaient en effet formateurs, alors les enfants adoptés vivant sous le même toit devraient être plus semblables que les enfants non apparentés vivant séparément. Après l'estimation des composantes de l'environnement partagé et des composantes génétiques, ce qui reste est l'environnement non partagé ($Enp = 100 - h_2 - Ep$). Ce dernier paraît représenter la plus grosse partie de la composante environnementale. L'environnement partagé, dont un exemple pourrait être la sensibilité parentale, n'est responsable de presque aucune variance (Plomin, 1994). Il semble que les enfants adoptés ne ressemblent pas plus à leurs frères et sœurs adoptés que des enfants élevés dans des foyers différents (Plomin et Bergeman, 1991). Ceci est important car les effets relativement faibles de l'environnement partagé qui ont pu être observés ont été utilisés pour suggérer que les environnements généralement considérés comme toxiques en psychopathologie développementale (comme un niveau élevé de conflits parentaux, des troubles psychiatriques chez les parents ou même un milieu social modeste) étaient soit d'une importance moindre que ce que l'on croyait précédemment, soit, et c'est plus probable, médiés par des facteurs génétiques (Plomin, Chipuer, et Neiderhiser, 1994).

6 / On a même évoqué le fait que l'on comprendrait mieux les effets de l'environnement non partagé dans une perspective génétique. Les aspects génétiquement influencés du

comportement de l'enfant pourraient provoquer des réponses spécifiques observables chez les parents et chez d'autres personnes. Ainsi, l'environnement non partagé (spécifique) de l'enfant a pu parfois être attribué à tort au comportement de ses parents plutôt qu'à ses gènes (O'Connor, Deater-Deckard, Fulker, Rutter et Plomin, 1998). Il y a des preuves, par exemple, provenant d'études sur des enfants adoptés que l'autoritarisme parental peut être provoqué par le comportement distrait ou résistant de l'enfant (Ge, Conger, Cadoret, Neiderhiser et Yates, 1996).

Voici seulement quelques extraits. Il semble que depuis dix ans nous soyons passés inconsciemment, professionnels du développement et grand public, d'un modèle initialement psychosocial du développement de l'enfant et de l'adulte à un cadre de référence génético-biologique qui exclut souvent *a priori* la prise en compte des relations parent-enfant. Dans une étude informelle, nous avons demandé à vingt parents d'enfants suivis dans un centre de santé mentale de secteur ce qu'ils pensaient pouvoir être la cause des difficultés de leur enfant. Cela n'a surpris personne qu'ils mettent tous la biochimie cérébrale en haut de la liste. Il était plus surprenant que les « mauvais gènes » viennent en second, et les pairs et les expériences précoces en cinquième position, juste devant les conservateurs alimentaires. Pourquoi cela se passe-t-il ainsi ? L'excitation de la nouveauté, de la découverte scientifique doit y être pour quelque chose. Mais je ne crois pas que ce soit tout. Même Freud fut tenté par la réduction de l'esprit à la chimie. Même si notre inconscient, notre libre arbitre, notre esprit est indéniablement notre possession la plus chère, il est aussi la source de toutes nos tristesses, nos contradictions, nos douleurs, nos souffrances et de notre misère. La réduction des modèles de pathologie à un mode de causalité principalement génétique est sans doute une solution confortable pour nous tous. Mais comme tout confort, cela a un prix.

Je vais essayer de discuter que le fait de réduire l'importance de la parentalité, et particulièrement l'importance des relations précoces d'attachement, repose sur des évaluations erronées des données de la génétique du comportement. Je vais aussi montrer que l'accent que nous avons mis dans le

passé sur le rôle de la parentalité était quelque peu naïf, dans la façon de considérer l'influence des parents uniquement en termes de qualité de relation, d'internalisation, d'introjection, d'identification ou que sais-je encore. Je vais essayer de montrer que : 1 / les expériences précoces d'attachement pourraient bien être des facteurs clés de modulation d'expression du génotype individuel, et 2 / que la fonction évolutionniste primaire de l'attachement pourrait en effet résider dans la contribution à la création ontogénétique d'un mécanisme mental qui peut servir à moduler les expériences psychosociales, en rapport avec l'expression des gènes.

BIEN ANALYSER LE CAS DE LA GÉNÉTIQUE

Comme nous l'avons vu, l'affaire des déterminants génétiques repose sur deux piliers : le premier est la faiblesse des preuves de la socialisation et le second est constitué par les résultats de la génétique comportementale quantitative. Je ne ferai qu'effleurer le premier et me focaliserai sur le second.

Les revues classiques de la littérature largement citées par les généticiens du comportement (*e.g.* Maccoby et Martin, 1983) ont eu tendance à montrer la faiblesse des corrélations entre la parentalité et les issues de socialisation, et sont parvenues à des interprétations génétiques alternatives. Cependant, il y a eu des progrès méthodologiques considérables dans les études sur les phénomènes de socialisation, en terme d'étendue des mesures, avec des échantillons de plus grande taille, et de profondeur. Par exemple, Martin Maldonado et ses collègues au Meninger CFC ont mené des évaluations cliniques opérationnalisées sur près de 150 enfants. Plus de 70 % des enfants ont été suivis pendant deux à quatre ans. Les problèmes de comportement de l'enfant dans la première année étaient fortement prédictifs de troubles ultérieurs du comportement dans un certain nombre de domaines. Le comportement parental observé dans la petite enfance était prédictif de difficultés émotionnelles (affectives) avant l'entrée à l'école. En particulier, les parents qui étaient à la fois négli-

gents et hostiles avaient des enfants présentant plus de troubles du comportement. Ceci restait vrai même après que les troubles du comportement dans la première année furent écartés. La négligence et l'hostilité avaient un indice de corrélation de 0,36 avec les troubles du comportement de l'enfant observés à 4 ans, même quand les troubles du comportement du nourrisson avait été écartés. Ceci implique que les attitudes parentales ont eu un effet prédictif qui dépasse ce qui pourrait s'expliquer par la réponse spécifique du parent aux précurseurs des troubles du comportement de l'enfant. Des études avec de meilleurs échantillons témoins, comme celle-ci, se multiplient et les revues actuelles de la littérature dans le domaine de la socialisation finissent par fournir des résultats plus encourageants (Maccoby, 2000).

Néanmoins, aussi fortes que ces associations entre attitudes parentales et socialisation puissent être, la possibilité que l'explication la plus parcimonieuse soit génétique ne peut être exclue. C'est la force apparente des conclusions en génétique, à savoir la proportion massive de variance dont elle rend compte, quelle que soit la spécificité du trait, qui jette une ombre sur la psychopathologie développementale.

Je commencerai par une réfutation brève et robuste de la génétique du comportement quantitatif : les preuves provenant de la génétique du comportement devraient être interprétées avec prudence. Les raisons en sont : 1 / méthodologiques, 2 / conceptuelles, et 3 / empiriques.

1 / Sur le plan méthodologique, l'opposition entre jumeaux homozygotes et hétérozygotes entraîne la confusion entre similitude génétique et influence environnementale. Il a été dit que les jumeaux homozygotes avaient des environnements plus similaires que les hétérozygotes (*i.e.* ils ont plus d'amis communs, ils sont traités de la même façon par les parents) (Reiss, Neiderhiser, Hetherington, et Plomin, sous presse). Le fait de déduire les effets de l'environnement par un processus de soustraction utilisant le modèle additif a également été questionné, comme l'a été l'utilisation des parents comme source d'information sur eux-mêmes ainsi que sur leurs enfants (un biais génétique de construction interne).

2 / À un niveau conceptuel, nous pouvons bien sûr questionner la notion d'environnement non partagé, qui se réfère

tout simplement aux différences entre frères et sœurs à l'exclusion de leur environnement. En fait, les environnements partagés pourraient aussi bien être utilisés pour différencier les enfants d'une même famille que pour accroître les similitudes intra-familiales, puisque les environnements partagés peuvent être expérimentés de façon très différente par deux enfants différents. Les estimations d'héritabilité basées uniquement sur des différences individuelles qui écartent les effets de l'environnement partagé, comme les tendances séculaires, et qui se restreignent uniquement à l'environnement étudié constituent un problème conceptuel supplémentaire. L'augmentation considérable de la taille, du QI, ainsi que de la prévalence d'un certain nombre de troubles psychologiques depuis un siècle, est une conséquence indubitable des changements environnementaux, et pourtant les méthodes de génétique comportementale d'estimation des effets de l'environnement excluent de considérer cette thèse.

3 / Sur le plan empirique, nous pourrions nous tourner vers des études où les déterminants environnementaux ont montré des effets substantiels après que les influences génétiques ont été écartées, et des manipulations expérimentales de l'environnement faisant partie de l'intervention préventive ou du traitement, qui ont produit de grands effets sur la survenue des troubles.

En tant que cliniciens, notre principale objection aux données de la génétique du comportement ne serait pas méthodologique, conceptuelle ni empirique, mais plutôt pragmatique. Les effets de la génétique pourraient aussi bien être indirects que directs. Une prédisposition génétique élevée pour un hasard environnemental donné n'implique pas forcément que les conséquences associées à ce facteur de risque sont médiées par la génétique plutôt que par l'environnement. Par exemple, si on trouvait que la maltraitance infantile relevait en grande partie d'une composante génétique (c'est un des rares sujets sur lequel je n'ai encore vu aucune donnée de génétique comportementale), les effets toxiques proviendraient plus de la destruction de la confiance qu'on pouvait avoir en l'enfant abusé que d'un processus purement génétique. Les données de génétique comportementale ont donc une portée assez limitée en ce qui concerne l'intervention clinique.

LE RÔLE DE L'EXPÉRIENCE
DANS L'EXPRESSION DU GÉNOTYPE

Tous s'accordent pour dire que la psychopathologie implique une interaction gène/environnement. Les termes de cette interaction ont été difficiles à trouver empiriquement. La revue systématique de la littérature faite par Plomin, maintenant reconnue comme étant un peu datée, n'a trouvé de preuves que pour des exemples relativement isolés. Il y a quelques études de génétique du comportement quantitatif qui suggèrent fortement l'existence de processus interactifs par lesquels une vulnérabilité génétique est déclenchée par une exposition environnementale. Par exemple, la classique étude sur la schizophrénie dans des familles adoptives finlandaises suggère que les enfants ayant un parent biologique schizophrène sont plus à risque de développer une série de problèmes psychiatriques, si et seulement si, ils sont adoptés dans des familles dysfonctionnelles (Tienari, Wynne, Moring, Lahti, et Naarala, 1994). Bohman (1996) a rapporté que la criminalité semblait être associée à un risque génétique, seulement si les enfants dont les parents génétiques étaient criminels étaient adoptés dans des foyers dysfonctionnels. Le risque génétique peut, ou peut ne pas, devenir manifeste selon la qualité de l'environnement familial auquel l'enfant est exposé. Mais si cela est un processus si répandu, pourquoi les preuves issues de la génétique quantitative du comportement sont-elles si rares ?

Je pense que la réponse est évidente : l'environnement qui déclenche l'expression d'un gène n'est pas objectif. C'est l'expérience de l'environnement propre à l'enfant qui compte, et ceci dépend de l'appréciation de chacun. La façon dont l'environnement est expérimenté va agir comme un filtre dans l'expression du génotype en phénotype. Et là nous touchons au rôle central du comportement parental, et particulièrement de la théorie de l'attachement, pour la recherche génétique. La première préoccupation de la théorie de l'attachement concerne l'interaction de multiples couches de représentations dans la détermination des issues développementales.

les. Les travaux en génétique nécessitent tout autant de sophistication pour comprendre la façon dont les gènes peuvent être exprimés ou non chez un individu donné. Cette idée a été merveilleusement élaborée par un fondateur de cette organisation, Robert Emde, il y a plus d'une décennie.

Le chemin entre les gènes et les phénotypes est tortueux, la génétique et l'environnement étant en interaction permanente (Elman *et al.*, 1996). Les stimuli externes et internes, étapes dans le développement du cerveau, les hormones, le stress, les apprentissages et les interactions sociales, altèrent le lien des régulateurs de transcription (Kandel, 1998). Par exemple, bien que les facteurs de risque agissent en synergie, il existe des variations individuelles considérables dans les réponses au stress et à l'adversité. Cette variabilité est en grande partie mal comprise (Rutter, 1999) mais elle souligne l'importance potentielle de variables intrapsychiques. Que les facteurs environnementaux spécifiques déclenchent ou non l'expression d'un gène pourrait dépendre, non seulement de la nature de ces facteurs, mais aussi de la façon dont l'enfant les expérimente, qui sera elle-même dans la plupart des cas fonction des expériences d'attachement et d'autres expériences intrapsychiques. Le filtre de l'expérience que procure l'attachement pourrait à son tour être fonction d'influences génétiques ou environnementales, ou de leur interaction (Kandel, 1998). Ainsi, les processus de représentation intrapsychique ne sont pas seulement la conséquence d'effets génétiques ou environnementaux, ils pourraient être des modulateurs déterminants.

Ceci a une importance clinique considérable, étant donné que la compréhension d'un environnement par l'enfant est plus facilement modifiable que l'environnement lui-même ou que les gènes avec lesquels l'environnement interagit (Emde, 1988). En ce qui concerne la théorie de l'attachement, la perspective intrapsychique peut être utile en permettant de ne pas considérer seulement ce qui précipite un trouble, mais aussi quels processus influencent l'évolution positive ou négative de ce trouble. Jusqu'à ces cinq dernières années, ceci était de la théorie ; la collaboration des généticiens moléculaires avec la théorie de l'attachement est en train d'en faire une réalité. Je donnerai trois exemples de ce puissant paradigme.

Il y a de fortes preuves que sur les singes rhésus (Suomi, sous presse), les individus qui portent l'allèle « court » du gène 5-HTT sont significativement plus affectés par la déprivation maternelle que les individus porteurs de l'allèle « long » (Benett *et al.*, article soumis). En fait, la vraie histoire est un peu plus compliquée. Les travaux de ces dix dernières années du laboratoire de Suomi ont montré que les bébés élevés par des pairs (privation maternelle) tendent à devenir d'un tempérament social anxieux, à avoir un caractère réactif (une tendance à avoir une hypervigilance émotionnelle, à être agressif, impulsif et peureux) et à tomber au dernier échelon des hiérarchies de domination (Higley, King *et al.*, 1996 ; Suomi, 1997). Si leurs premières expériences d'attachement sont pauvres, leur fonctionnement neuro-endocrinien devient anormalement élevé ; ils auront des concentrations plus basses de 5-HIAA dans le LCR (Higley, Suomi, et Linnoila, 1996) ce qui indique un fonctionnement sérotoninergique diminué. Ils consommeront également de plus grandes quantités d'alcool (Higley, Hasert, Suomi, et Linnoila, 1991), avec une tolérance qui va se développer plus rapidement en raison de leurs taux de *turn-over* sérotoninergique (Higley *et al.*, sous presse) qui est lui-même associé aux taux de transporteurs sérotoninergiques disponibles (Heinz *et al.*, 1998). Le 5-HTT est le gène du transporteur de la sérotonine dont l'allèle court (Heils *et al.*, 1996) a été impliqué dans les dysfonctionnements sérotoninergiques (Lesch *et al.*, 1996). Dans la colonie de singes rhésus de Suomi, la concentration dans le LCR de 5-HIAA était plus basse chez les singes porteurs de l'allèle court du 5-HTT. *Mais seulement chez les singes élevés par des pairs.* Pour les sujets élevés par leur mère, les concentrations de 5-HIAA étaient identiques quel que soit l'allèle des singes (Benett *et al.*, article soumis). L'expérience d'un environnement précoce inadéquat a déclenché l'expression du gène 5-HTT.

La réversibilité de la vulnérabilité génétique a été signalée dans des études où le maternage par des mères adoptives, de bébés singes spécialement conditionnés pour être hyperréactifs, était manipulé. Les bébés réactifs assignés à une mère adoptive se montraient précoces dans leurs comportements, inhabituellement sécurés. Quand ils étaient placés dans un

groupe plus large, ils étaient particulièrement aptes à recruter et à conserver d'autres membres du groupe comme alliés, et maintenaient des positions élevées dans la hiérarchie de domination (Suomi, 1991). Le style de maternage de femelles hyperréactives élevées par des mères adoptives reflétait le style de ces dernières plus que leur propre tempérament. Ainsi, les bienfaits d'une éducation par une mère adoptive peuvent à l'évidence être transmis à la génération suivante, même si le mode de transmission n'est pas de nature génétique (Suomi et Levine, 1998). Un maternage calme de ces individus génétiquement vulnérables ne réduira pas seulement le risque associé à ce génotype : il y a des éléments pour penser que, si ces individus bénéficient de soins particulièrement adaptés, ils pourront développer des capacités spéciales de changement (résilience).

Un autre exemple du même type d'interaction gène-environnement vient de nos études conjointes menées à la Menninger Clinic. Nous nous sommes centrés sur les allèles du second récepteur de la dopamine (D2). Les allèles A1 ou A1A2 n'existent que chez une minorité de sujets normaux (en général pas plus de 20 %). Il a été montré que leur prévalence était élevée dans un certain nombre de groupes cliniques, en particulier chez les individus souffrant de problèmes d'alcoolisme, de passion du jeu, d'utilisation abusive de substances et de troubles du comportement alimentaire. Nous avons pu reproduire ces résultats à la Menninger Clinic sur un échantillon de personnalités borderline ayant une histoire traumatique, dont la plupart avaient des problèmes de dépendance et autres troubles apparentés.

Dans le cadre d'une étude sur les effets du traumatisme précoce, nous récoltons des informations rétrospectives sur les traumatismes infantiles en utilisant le *Childhood Experience of Care and Abuse Instrument* de Tony Bifulco (Bifulco, Brown, et Harris, 1987). Pour un nombre important d'individus évalués, nous avons recueilli des informations sur leur enfance, lorsqu'ils fréquentaient la maternelle thérapeutique du Centre Menninger.

Une analyse très préliminaire de l'échantillon suggère que l'allèle A1 pourrait être un marqueur biologique d'un certain type de traumatisme. En se référant à des informations rétros-

pectives, nous avons trouvé que l'impact du traumatisme sur le fonctionnement de la personnalité adulte, tel qu'il est mesuré par le APFA (*Adult Personality Functioning Assessment*) de Jonathan Hill *et al.* (Hill, Harrington, Fudge, Rutter et Pickles, 1989), se limitait au sous-groupe qui avait l'allèle A1. Cependant, les effets semblaient se limiter à certaines formes de traumatisme interpersonnel, les abus physiques et psychologiques, et non les négligences, les carences, les abus sexuels. Ceci est juste une analyse préliminaire sur un échantillon assez petit, et ces résultats peuvent donc très bien ne pas être confirmés. Cet exemple est seulement introduit pour illustrer un type spécifique d'interaction gène-environnement.

L'allèle A1 est probablement un marqueur de faible liaison de la dopamine avec le transporteur qui prédit, parmi d'autres choses, une personnalité détachée chez des individus sains (Laakso *et al.*, 2000), une vulnérabilité aux rechutes chez les alcooliques (Guardia *et al.*, 2000) et une phobie sociale (Schneier *et al.*, 2000). Il est au moins possible de soutenir que les allèles D2 sont un marqueur pour un certain type de vulnérabilité interpersonnelle. L'allèle A1, dans notre échantillon, en l'absence de traumatisme, n'était pas associé à un dysfonctionnement significatif de la personnalité. C'est soit le traumatisme qui mène à l'expression du gène, soit les autres allèles qui déterminent la capacité d'un individu à métaboliser de façon appropriée une expérience traumatique précoce.

Enfin, un résultat important de la *Budapest Infant-parent Study* est sur le point d'être publié (Lakatos *et al.*, sous presse). Ces chercheurs ont trouvé une association entre le polymorphisme de l'exon du récepteur DRD4 III et le type « désorganisé », chez des enfants de douze mois. Il y a eu des preuves importantes ces dernières années pour relier les problèmes comportementaux des adultes et des enfants à l'allèle 7 du gène DRD4. Le ADHD (*Attention Deficit Hyperactivity Disorder*) a été en particulier impliqué (LaHoste *et al.*, 1996 ; Swanson *et al.*, 1998). Dans l'optique des conclusions récentes qui ont relié l'attachement désorganisé dans la toute petite enfance à la survenue d'un état clinique ultérieur dans l'enfance, il est particulièrement intéressant de noter que dans cette étude, 71 % des bébés classés désorganisés avaient

au moins un allèle 7-répété, contre 29 % des bébés du groupe non désorganisé. Ainsi, les nourrissons classés désorganisés avaient quatre fois plus de risque d'être porteur de cet allèle.

Ce résultat est concordant avec les observations qui suggèrent que l'organisation neurologique (Pipp-Siegel, Siegel et Dean, 1999) et l'organisation du comportement néonatal (Spangler, Fremmer-Bombik et Grossman, 1996) peuvent prédire un type d'attachement désorganisé. Cela peut à première vue paraître en désaccord avec l'observation classique selon laquelle l'attachement désorganisé d'un nourrisson était lié à un traumatisme ou une perte non résolue chez la mère (Lyons-Ruth et Jacobovitz, 1999 ; Main et Hesse, 1990). Une étude récente menée par Pat Hughes, à laquelle j'ai eu le privilège de participer, a confirmé que les mères ayant vécu des deuils périnataux avaient beaucoup plus de risque d'avoir des enfants désorganisés que les témoins. Près de 45 % des mères qui avaient perdu leur dernier enfant pendant la grossesse avaient des enfants classés « désorganisés » à un an, contre seulement 20 % des mères témoins appariées pour l'âge, l'éducation et le niveau socio-économique. Les entretiens d'attachement pour adulte recueillis avant la naissance de l'enfant relevaient un risque pour la désorganisation. L'absence de résolution du deuil sert d'intermédiaire à l'association entre la perte fœtale et la désorganisation à la « Situation Étrange ».

Mais seulement 66 % des mères ayant un statut « non résolu » à l'AAI (*Adult Attachment Interview*) avaient des nourrissons classés désorganisés, même si la spécificité était assez élevée (plus de 80 % des enfants désorganisés avaient une mère vivant un deuil non résolu). Il semble que l'absence de résolution d'un deuil est une condition nécessaire mais non suffisante à la désorganisation. Puisque seulement un tiers des enfants de l'étude de Budapest ayant l'allèle 7-répété avait un attachement désorganisé, le fait de vérifier la présence de l'allèle 7-répété peut permettre d'expliquer cette divergence. Il est possible que les anomalies de la relation mère-enfant, supposées être liées à l'absence de résolution du deuil, puissent avoir plus d'influence sur les individus dont le système dopaminergique méso-limbique fonctionne moins efficacement, et pour lequel l'allèle 7-répété du récepteur D4

pourrait être un marqueur. On a proposé que le système dopaminergique mésolimbique était ce qui contrôlait le comportement motivé par la récompense (Robbins et Everitt, 1999), et des récepteurs dopaminergiques D4 moins sensibles (Van Tol *et al.*, 1992) pourraient déformer encore plus la valeur du signal de la réponse de la mère. Ceci est purement spéculatif, mais c'est une hypothèse facilement testable qui est dans la lignée du modèle d'interaction général que nous proposons.

Pour résumer, nous avons identifié trois exemples où les données de la biologie moléculaire pouvaient être éclairées par l'étude de l'environnement familial précoce, en particulier le comportement parental et l'attachement. Dans un cas, l'absence de soins parentaux adéquats était clairement liée à la pénétrance d'un des allèles du gène 5-HTT, responsable d'un dysfonctionnement de l'activité sérotoninergique. Dans le second cas, ceux qui avaient subi un abus psychologique (et physique) et qui avaient l'allèle A1 du gène D2 avaient les plus gros troubles de personnalité. Dans le troisième cas, il est probable qu'un état post-traumatique de la mère interagisse avec un autre récepteur dopaminergique, causant une organisation dysfonctionnelle de l'attachement et les troubles psychologiques qui s'ensuivent. Tous ces résultats sont plutôt tenus pour le moment, mais les trois sont cohérents avec la notion qu'une expérience précoce avec une figure d'attachement peut déclencher l'expression d'un gène. Dans l'ensemble, ils ouvrent une voie de recherche qui semble assez fructueuse et qui, étant donné la relative facilité avec laquelle les échantillons peuvent être réunis et analysés, pourrait devenir un ajout important à la plupart de nos travaux en psychologie développementale.

GENÈSE D'UN MÉCANISME D'ÉVALUATION DES REPRÉSENTATIONS MENTALES

Jusqu'ici, j'ai essayé de montrer que l'importance de l'environnement familial a peut-être été sous-estimée dans les recherches en génétique du comportement, pour des raisons

méthodologiques, conceptuelles ainsi qu'empiriques. J'ai aussi essayé de construire un premier aperçu du fait que le système représentationnel pourrait être un filtre actif entre le génotype et le phénotype. En d'autres termes, l'élaboration mentale des expériences est essentielle à l'expression du matériel génétique, et c'est là que réside une grande partie des interactions entre gènes et environnement. Dans la dernière partie de ma présentation, j'aimerais vous persuader que la genèse d'un mécanisme d'évaluation des représentations mentales est intrinsèquement liée à l'attachement humain. Plus peut-être que de déterminer la qualité des relations futures (hypothèse pour laquelle nous manquons de preuves), l'environnement relationnel précoce sert à équiper un individu d'un système de traitement de l'information. On pourrait soutenir que la création de ce système de représentation est la plus importante fonction de l'attachement à la personne dispensatrice de soin, du point de vue évolutionniste. Le fait d'adopter cette perspective permet de corriger le biais qui prévaut actuellement contre le rôle central de la famille dans le processus de socialisation, mais cela permet aussi de déplacer l'importance accordée au contenu des expériences sur la structure psychologique ou les mécanismes mentaux, et implique de s'ouvrir aux idées actuelles sur la fonction évolutionniste de l'attachement.

John Bowlby, un grand spécialiste de Darwin (Bowlby, 1991), était impressionné par les avantages de sélection évidents qu'apportait la protestation à la séparation, c'est-à-dire la protection contre la prédation (Bowlby, 1969). Étant donné que phylogénétiquement et ontogénétiquement, l'enfance est une période de risque extrême, il était indéniable que la sélection naturelle favorise les individus ayant une capacité d'attachement. Il y a eu une révolution dans les théories évolutionnistes depuis l'époque de Bowlby. Nous nous rendons compte maintenant que la « survie du plus fort » ne peut pas garantir la sélection naturelle d'un comportement. Seule la reproduction du matériel génétique peut accomplir cela (Hamilton, 1964). C'est la théorie de la « santé incluse ». Il n'est pas nécessaire pour un individu de survivre et de se reproduire pour que ses gènes soient répliqués. Par exemple, certains organismes renonceront à se reproduire

pour assurer le potentiel reproductif d'individus *génétiqument* proches. Le concept de « santé incluse » place la théorie de l'attachement, en tant que mécanisme comportemental permettant l'établissement d'une proximité génétique, au cœur de la sociobiologie évolutionniste. L'attachement est le processus qui nous permet de savoir la survie de qui favorisera la reproduction de nos gènes. Bien sûr, l'attachement peut avoir d'autres fonctions évolutionnistes. Le principe de détermination multiple de Freud (1900) vaut aussi bien pour la théorie de l'évolution que pour l'interprétation des rêves et la genèse des symptômes. Il est possible que l'attachement marque les individus avec qui nous ne devons pas nous accoupler à cause des risques biologiques associés à la consanguinité et à l'inceste. L'attachement peut aussi être un marqueur d'altruisme réciproque. L'altruisme et la coopération (Axelrod, 1984 ; Trivers, 1971), la stratégie du qui-pro-quo qui consiste à aider un non-apparenté, si et seulement si il a fait quelque chose pour soi, peut aussi être sous-tendu par le mécanisme de l'attachement. L'attachement pourrait minimiser les effets indésirables des « tricheurs », individus qui ne rendent pas la monnaie de façon équitable dans des groupes et envers qui nous sommes peu enclins à s'attacher. Ce serait un bon exemple pour illustrer une autre facette intéressante de l'évolution, à savoir comment un mécanisme qui a évolué pour une raison donnée (la protection du nourrisson vulnérable) peut être biologiquement mis à profit dans le contexte de problèmes adaptatifs survenant à des phases ultérieures du développement. Mais toutes ces fonctions potentielles s'appliqueraient aussi bien à des modèles animaux d'attachement qu'au bébé humain. Si nous voulons que l'attachement soit un pilier de notre discussion en faveur de l'importance du rôle parental, nous devons nous restreindre uniquement aux capacités humaines.

Les composantes habituellement reconnues des comportements d'attachement servant à établir et maintenir la proximité sont : 1 / les signaux qui attirent le *caregiver* vers son enfant (par exemple le sourire), 2 / les comportements avertifs (comme les pleurs) qui ont la même fonction, et 3 / l'activité des muscles squelettiques (principalement la locomotion) qui amène l'enfant à son *caregiver*. Il y a une quatrième com-

posante qui apporte, au niveau évolutionniste, une raison fondamentale à toute l'entreprise de l'attachement humain, allant au-delà de la question de la protection physique. Selon Bowlby, les comportements s'inscrivant dans une relation corrigée quant au but commencent à émerger vers l'âge de 3 ans. Les principaux processus psychologiques permettant un partenariat corrigé quant au but sont les modèles internes opérants.

Ce concept dont Bowlby est à l'origine a été consciencieusement élaboré par certains des plus grands esprits du domaine de l'attachement (Bretherton, 1991 ; Bretherton et Munholland, 1999 ; Crittenden, 1990, 1994 ; Main, 1991 ; Main, Kaplan et Cassidy, 1985 ; Sroufe, 1990, 1996) et nous n'essaierons pas ici de réitérer cela. Cependant, il peut être utile de résumer les quatre systèmes représentationnels qui sont compris dans ces reformulations : 1 / anticipations des caractéristiques interactives des premières figures de soin créées dans la première année de vie et secondairement élaborées ; 2 / représentations d'événements à travers lesquelles les souvenirs généraux et spécifiques des expériences en rapport avec l'attachement sont encodés et récupérés ; 3 / souvenirs autobiographiques à travers lesquels des événements spécifiques sont conceptuellement reliés entre eux, en raison de leur lien avec un narratif personnel continu et le développement d'une compréhension de soi ; 4 / compréhension des caractéristiques psychologiques d'autrui (inférence et attribution d'états d'esprit motivationnels liés à une cause comme les désirs, les émotions, et les états d'esprit épistémiques comme les intentions et les croyances) et *différenciation de celles-ci d'avec les siennes propres*. Ainsi, une des réalisations développementales essentielle des modèles internes opérants (MIO) réside dans la création d'un système de traitement des informations pour le soi (et les proches), ensemble d'attributions intentionnelles généralisées et stables, comme les désirs, les émotions, les intentions, et les inférences de croyances qui proviennent de schémas invariablement répétés lors des interactions antérieures. L'enfant devient apte à utiliser ce système représentationnel pour prédire son comportement et celui d'autrui en conjonction avec des états intentionnels plus spécifiques et transitoires, inférés d'une situation donnée.

Classiquement, dans la théorie de l'attachement, ce passage du comportement à la représentation est en général considéré comme une modification du système d'attachement, impulsée par le développement cognitif (Marvin et Britner, 1999). Notre argument est inverse : au lieu de voir le rôle biologique de l'attachement devenir la conséquence d'autres changements maturatifs, guidés par des phénomènes biologiques, nous proposons de considérer que l'avantage sélectif essentiel que l'attachement a apporté aux êtres humains a été de leur fournir la possibilité de développer leur intelligence sociale et la production de sens. La capacité « d'interprétation », que Bogdan (1997) a défini comme « des organismes se comprenant mutuellement dans un contexte où cela a une importance biologique » (p. 10), devient uniquement humain lorsque d'autres sont engagés « psychologiquement dans un partage d'expériences, d'informations et d'affects » (p. 94). La capacité à interpréter le comportement humain – se comprendre mutuellement – requiert une instance intentionnelle : « Traiter l'objet dont tu veux prédire le comportement comme un agent rationnel avec des croyances et des désirs » (Dennett, 1987, p. 15).

En termes psychologiques, la capacité d'interpréter, appelons cela le « Mécanisme interprétatif interpersonnel » (MI), n'est pas seulement générateur ou médiateur d'expériences d'attachement, il est aussi le produit des processus psychologiques complexes engendrés par la grande proximité dans la prime enfance avec un autre être humain, la figure d'attachement. Cela n'est pas un MIO. Cela ne contient pas de représentations d'expériences et n'est pas un recueil de modes spécifiques de rencontre avec le *caregiver*. Il s'agit plutôt d'un mécanisme pour traiter de nouvelles expériences. (Nous pourrions l'appeler modèle interne opérant, si le sens de ce terme était clarifié : Bowlby utilisait alternativement ce terme pour désigner le traitement des expériences – module computationnel – et le recueil d'expériences.)

L'ONTOGENÈSE DU MÉCANISME INTERPRÉTATIF
INTERPERSONNEL (MII)

Comment le MII se crée-t-il à partir de la base sécurisée ? En répondant à cette question, nous anticipons sur le modèle de George Gergely et John Watson (Gergely et Watson, 1996, 1999), que nous sommes en train d'élaborer dans une monographie cosignée qui devrait être publiée prochainement par Other Press. En voici juste un avant-goût.

Notre idée centrale est que le contexte d'attachement procure le décor dans lequel le petit enfant peut développer une sensibilité à des états de soi, à travers ce que Gergely a appelé « *psycho-feedback* » (l'idée sous-jacente est plus intéressante que ce que ce terme suggère). Il s'agit *grosso modo* du développement d'un système représentationnel symbolique de second ordre pour des états mentaux épistémiques et motivationnels. L'internalisation de la réponse miroir de la mère à la détresse du bébé en vient à représenter un état interne. L'émotion empathique constitue un *biofeedback* social dans la mesure où l'expressivité de la mère est corrélée à l'état émotionnel du bébé. Ce dernier internalise l'expression empathique de la mère en développant une représentation secondaire de son état émotionnel, avec le visage empathique de sa mère comme signifiant et son propre éveil émotionnel comme signifié. L'expression de la mère tempère l'émotion au point qu'elle est séparée et différente de l'expérience primaire, bien qu'il soit crucial qu'elle ne soit pas reconnue comme une expérience de la mère mais comme un organisateur d'un état de soi. Cette « intersubjectivité » est le principe fondamental de la connexion étroite entre attachement et autorégulation.

L'intersubjectivité dans ce contexte (comme le ferait remarquer George Gergely) pourrait être un terme impropre. Le bébé à ce stade ne se rend pas compte qu'il voit l'état subjectif de l'autre. Il est même probable que le bébé ignore encore que les autres ont des sensations internes. À ce niveau de proximité humaine, l'état subjectif de l'autre est automatiquement renvoyé à soi. Dans la prime enfance, la réponse

contingente de la figure d'attachement représente donc bien plus qu'une provision de réassurance qu'apporte une personne protectrice. Il est le principal moyen par lequel nous acquérons une compréhension de nos propres états internes, ce qui est une étape préliminaire à l'acquisition de la compréhension des autres comme entités psychologiques – l'instance intentionnelle.

Dans la première année, le bébé a seulement une conscience primaire d'avoir un état émotionnel interne et particulier. Une telle conscience est non causale, ni épiphénoménale, en ce sens qu'elle n'est pas utilisée à des fins fonctionnelles par le système. C'est au cours du processus de *psycho-feedback* que l'attention se porte plus sur ces états internes, qui prennent un rôle fonctionnel (une valeur de signal) et une fonction de modulation ou d'inhibition de l'action. Ainsi, ce sont les processus d'attachement qui permettent le passage d'un état de conscience primaire des états internes à un état de conscience fonctionnel. Dans la conscience fonctionnelle, un sentiment de colère peut être utilisé pour stimuler et ainsi déduire l'état mental correspondant de l'autre, ou peut avoir valeur de signal pour mener une action. La conscience réflexive représente un dernier niveau de conscience, où un état d'esprit causal peut faire l'objet de l'attention d'un individu, avant et sans qu'il crée une action. Alors que la conscience fonctionnelle est intrinsèquement couplée à l'action, la conscience réflexive en est séparée. Elle a la capacité de se détacher de la réalité physique et peut être ressentie comme n'étant pas réelle.

Il y a de nombreuses études apportant des preuves concordantes avec ce modèle. Par exemple, une étude que nous avons menée, qui montrait que l'apaisement rapide de la détresse de nourrissons de six mois pouvait être prédit par l'évaluation du contenu émotionnel de l'expression faciale de la mère pendant le processus d'apaisement. Les mères de « répondeurs rapides » montraient un peu plus de peur, un peu moins de joie, mais plus particulièrement une gamme d'autres affects en plus de la peur et de la tristesse. Les mères de « répondeurs rapides » étaient plus à même de manifester des états affectifs multiples (affects complexes). Nous avons interprété ces résultats comme étayant la notion de Gergely

et Watson selon laquelle le visage de la mère est une représentation secondaire de l'expérience de l'enfant – la même, et pourtant pas la même.

Une autre série d'études, réalisées par Gergely et ses collègues à Budapest ainsi que dans notre laboratoire à Londres et dont une réplique est en cours à Topeka, au Kansas, a exploré la compréhension que des enfants de un an pouvaient avoir d'affects contradictoires (Kos, Gergely, Gervai et Toth, 2000). Dans une étude récente, on a trouvé que le comportement de nourrissons de 6 mois 1/2 dans un paradigme de « *still face* » modifié était prédictif de la classification d'attachement à un an, en particulier pour les classifications sécurées et désorganisées. On donne les instructions à la mère selon le protocole du « *still face* », mais face à un miroir où le bébé a le choix entre regarder le visage de sa mère ou regarder une image parfaitement contingente (lui-même). Les enfants ayant un attachement classé sécurée six mois plus tard s'engageaient dans des activités de vérification de l'image de soi dans le miroir seulement lorsque leur mère devenait temporairement inaccessible (période de « *still face* »). En revanche, les bébés qui ont développé un attachement désorganisé six mois plus tard étaient attirés par l'image contingente de leurs propres mouvements tout au long du protocole. L'étude de Kos *et al.* a également montré que les enfants qui s'engageaient dans des vérifications contingentes plus importantes en regardant l'image de soi, après la période de « *still face* », montraient plus d'affects positifs après la procédure. Ceci amena à penser que les enfants désorganisés avaient une régulation affective plus efficace que les enfants sécurés. Cependant, chercher une contingence parfaite dans l'espoir de détecter les états internes dans le contexte des interactions humaines reste d'une utilité limitée. Cela caractérise le style dissocié de l'organisation de l'attention qui est caractéristique de l'attachement désorganisé.

PREUVES EN FAVEUR DU MÉCANISME INTERPRÉTATIF
INTERPERSONNEL

Y a-t-il des preuves en faveur d'un MII qui évoluerait en dehors des relations d'attachement, et dont l'efficacité dépendrait de la sécurité de l'attachement ?

Premièrement, il y a des preuves univoques provenant de deux décennies de recherches longitudinales qui montrent que la sécurité de l'attachement dans la toute petite enfance est fortement corrélée à la précocité du développement d'un certain nombre de capacités qui reposent sur des compétences interprétatives ou symboliques, comme par exemple l'exploration et le jeu, l'intelligence et l'aptitude au langage, le contrôle de soi et la « résilience », la tolérance à la frustration, la curiosité, la reconnaissance de soi, les capacités cognitives sociales, etc. La sécurité de l'attachement présage des compétences cognitives, des capacités exploratoires, de la régulation des émotions, du style de communication et encore d'autres issues. Selon nous, cela ne tient pas à un impact général qu'aurait la sécurité de l'attachement sur la confiance en soi, l'initiative ou le fonctionnement narcissique d'un enfant, ou d'autres aspects plus larges de la personnalité. Cela relève du fait que les processus d'attachement fournissent les chemins essentiels, déjà frayés sur le plan évolutionniste, permettant le développement d'une capacité interprétative interpersonnelle.

Ainsi, ce ne sont pas les premiers attachements qui sont déterminants, ni la sécurité de l'attachement en soi qui prédit une évolution favorable sur cette éblouissante échelle de mesure. Ce sont plutôt les caractéristiques de l'environnement interpersonnel qui sont à l'origine de la sécurité de l'attachement dans la première année de vie, et qui préparent également le terrain à une évolution ontogénétique rapide et efficace des capacités d'interprétations interpersonnelles. Un des problèmes des études qui ont tenté de repérer certaines issues à long terme de la sécurité de l'attachement dans l'enfance, a été celui de la stratégie proprement conservatrice

consistant à comparer plusieurs aspects de cette capacité interprétative. L'appariement par niveau de QI ou de fluence verbale retire une part de la variabilité dans laquelle les relations d'attachement jouent probablement un rôle.

Deuxièmement, un certain nombre de résultats spécifiques de la littérature relie l'attachement au développement d'un MII. Laible et Thompson (1998) ont rapporté que les enfants ayant un attachement sécurisé avaient des compétences accrues dans la compréhension des émotions négatives. Une étude unique réalisée par Jude Cassidy et ses collègues (Cassidy, Kirsh, Scolton et Parke, 1996) a montré que les enfants de maternelle qui avaient un attachement sécurisé inféraient moins de contenus hostiles dans des histoires à contenu ambigu que les autres, et que ce biais semblait faire le lien avec la supériorité de leurs statuts sociométriques. Dans le *London Parent-Child Project*, Miriam et Howard Steele, Juliet Holder et moi-même avons rapporté les performances précoces dans des tâches de théorie de l'esprit d'enfants âgés de 5 ans ayant eu un attachement sécurisé dans la prime enfance. Depuis, ces résultats ont également été rapportés par d'autres chercheurs (Meins, Fernyhough, Russel et Clark-Carter, 1998).

Troisièmement, dans une étude relativement complète des résultats reliant l'attachement précoce au développement ultérieur, Ross Thompson (Thompson, 1999) conclut que « la puissance de la relation entre la sécurité dans la prime enfance et le fonctionnement psychosocial ultérieur est modeste » (p. 280). Les associations sont plus fortes lorsqu'elles sont établies de façon contemporaine que lorsqu'elles sont établies de façon prédictive. Dans le contexte de la présente théorie, ce n'est pas tant le contenu des modèles internes opérants qui sont susceptibles d'être déterminés par les expériences précoces que la présence, la qualité et la solidité de ces modèles qui sont déterminants. Ainsi, que l'attachement soit stable ou pas de la première année jusqu'à l'adolescence, en passant par l'enfance, importe peu puisque la prédictibilité vient des MII et non pas de la sécurité de l'attachement en soi.

Le centre d'intérêt des études ne devrait pas être la sécurité de l'attachement, qui ne prend sens que corrélée aux MII,

mais a peu de stabilité et probablement peu de valeur prédictive. C'est plutôt le mécanisme d'interprétation interpersonnel, capacité génétiquement déterminée probablement localisée dans le cortex pré-frontal médian, qui a une importance prédictive. Les études par PET scan ou par IRM fonctionnelle dans lesquelles les sujets devaient faire des inférences à propos de l'état mental d'autrui ont trouvé que l'activité de mentalisation était située dans le cortex pré-frontal médian. De plus, l'activité provenait de la jonction temporo-pariétale (Gallagher *et al.*, sous presse ; Goel, Grafman, Sadato et Hallet, 1995).

Il existe d'autres résultats suggérant la vulnérabilité développementale de cette structure. Ils proviennent d'études par PET scan d'enfants roumains adoptés qui ont été privés des expériences interpersonnelles, que nous pensons pouvoir être à l'origine des MII. Nous savons bien sûr que les types d'attachement de ces enfants adoptés restent désorganisés à l'âge de 3 ans et que leur comportement social à 8 ans est anormal. Nous avons également des preuves que les capacités de mentalisation des individus qui ont été maltraités dans l'enfance restent limitées.

Quatrièmement, le travail de Myron Hofer sur des rongeurs chiots a permis d'identifier des interactions régulatrices au sein de la relation mère-enfant qui ont des analogies avec ce qui est proposé ici (Hofer, 1995 ; Polan et Hofer, 1999). Le travail de Hofer au cours des trois dernières décennies a montré que, dans une perspective évolutionniste, la valeur de survie de l'interaction et de la proximité avec la mère va bien au-delà de la simple protection, et s'étend aux nombreuses voies dont l'enfant dispose pour réguler son système comportemental et physiologique. Le point de vue de Hofer est analogue au nôtre puisqu'il propose que « la relation d'attachement permet à la mère de modeler le comportement et la physiologie en développement de sa progéniture, au travers de ses interactions avec son enfant » (Polan et Hofer, 1999, p. 177). L'attachement n'est pas une fin en soi : c'est un système adapté par l'évolution pour accomplir des tâches psychologiques et physiologiques ontogénétiquement essentielles.

La reformulation faite par Hofer de l'attachement en termes de processus de régulation cachés mais observables dans la relation parent-enfant, permet d'expliquer de façon diffé-

rente la gamme de phénomènes habituellement désignés sous le terme d'attachement. Le modèle traditionnel d'attachement est clairement circulaire. La réponse à la séparation est attribuée à la rupture d'un lien social, dont l'existence est déduite de la présence d'une réponse à la séparation. Ce qui est perdu dans « la perte » n'est pas le lien, c'est l'occasion de générer un mécanisme de régulation de meilleur ordre : le mécanisme d'apprentissage et la réorganisation des contenus mentaux. Nous conceptualisons l'attachement comme un processus qui permet à un système comportemental complexe et adaptable de devenir une vie mentale complexe. Certaines de ces fonctions mentales, heureusement pas toutes, sont spécifiques aux humains. Les mécanismes qui les génèrent (les relations d'attachement) ont une continuité évolutionniste chez les espèces non humaines. De même que chez les bébés rats le développement ontogénétique des régulateurs biologiques dépend de l'unité mère-enfant, dans le développement humain, les capacités d'interprétation psychologique évoluent dans le contexte des interactions répétitives avec la mère.

Cinquièmement, dans une série d'études menées à la Menninger Clinic, nous avons exploré la structure factorielle d'un certain nombre d'instruments d'auto-évaluation de l'attachement adulte. Je n'ai pas le temps d'entrer dans les détails de ces études, mais sur les échantillons cliniques et communautaires, nous avons trouvé des résultats très similaires dans trois études. Nous avons tendance à trouver deux facteurs : un axe sécure-craintif et un axe évitant-préoccupé (Allen *et al.*, 2000). Quand nous avons réalisé le diagramme des deux composantes principales sur le groupe patient et le groupe témoin, nous avons vu que l'axe sécure-craintif permettait de très bien différencier les patients des témoins, alors que l'axe évitant-préoccupé ne les distinguait pas si bien. L'autre chose qui apparaissait nettement était une relation inattendue entre les scores des composantes. Bien que la corrélation globale entre les deux échelles soit négligeable, comme on s'y attendait, la discrimination la plus forte entre préoccupé et évitant était obtenue à mi-chemin de la dimension sécure-craintif.

Une des façons d'interpréter ces données est de supposer que l'attachement sécure représente une expérience de sécu-

rité dans la proximité, alors que le fait d'être craintif se rapporte à un attachement désorganisé. La dimension « craintif » semble être spécifique aux relations d'attachement, puisque les scores sont rarement élevés pour d'autres types de relations. Le style d'attachement détaché semble offrir une protection par le biais de l'isolement, alors que dans le cas d'un attachement préoccupé, c'est par l'amplification d'autrui et un déni ou une soumission du moi.

Nous pourrions faire l'hypothèse que la dimension sécuritaire-craintif correspond à la qualité de fonctionnement du Mécanisme Interprétatif Interpersonnel. À terme, l'individu est capable de se représenter des états internes complexes de soi et d'autrui. Avec une capacité suffisante et bien établie de distinguer les états psychologiques de soi et des autres, point n'est besoin de stratégies supplémentaires pour mener des relations interpersonnelles productives. Quand le mécanisme psychologique qui sous-tend l'attachement est plus faible (selon la biologie ou l'histoire de l'attachement), la capacité à maintenir une distinction nette entre soi et autrui s'affaiblit également. Dans une telle situation, l'individu a besoin de stratégies spécifiques pour s'adapter à des rencontres interpersonnelles. Les deux stratégies prototypiques sont les stratégies évitantes et ambivalentes.

Mais pourquoi de telles stratégies sont-elles nécessaires ? Les deux servent à protéger le soi dans un contexte de relation interpersonnelle intense. Nous supposons que ces stratégies sont nécessaires à cause du soi qui est, comme nous l'avons vu, un produit de l'autre, et qui demeure à jamais vulnérable aux influences sociales. Afin d'éviter une telle instabilité dans un contexte où les modèles internes opérants sont relativement insécures, l'individu peut soit se mettre délibérément en retrait et valoriser la représentation de soi par rapport à la représentation des autres (évitant), soit exagérer et magnifier la représentation de l'autre dans un but de protection (préoccupé). Dans les deux cas, en termes de représentation, les stratégies consistent à séparer les représentations de soi de celles de l'autre.

Aucune de ces stratégies n'est en soi pathologique, même si les deux signalent une certaine faiblesse. À l'extrémité de la dimension sécuritaire-craintif, il ne peut y avoir aucune stratégie

car le système d'attachement n'est pas là pour soutenir un ensemble cohérent de défenses. Dans ces cas, le mécanisme interprétatif qui soutient les relations sociales fonctionne si mal que la capacité à parvenir à une représentation des états d'esprit motivationnels ou épistémiques d'autrui qui soit indépendante de celle du soi est gravement compromise. C'est la désorganisation de l'attachement, ou plutôt l'absence de fonction mentale pour soutenir l'attachement. Ainsi, nous concevons la désorganisation de l'attachement comme se situant à l'autre extrémité de la sécurité de l'attachement et comme un indicateur de l'échec permanent des mécanismes d'interprétation interpersonnels.

Pour résumer, nous pensons qu'il existe au moins cinq courants de preuves convergentes qui suggèrent que le développement d'une compréhension des états internes pourrait être un des avantages sélectifs majeurs de l'attachement : 1 / l'attachement sécurisé est lié à une issue favorable pour une série de tâches importantes ; 2 / la sécurité de l'attachement prédit des performances précoces dans des tâches faisant appel à la capacité symbolique ; 3 / la catégorisation dans une des classes de l'attachement précoce a moins de poids prédictif que la survenue d'expériences d'attachement ; 4 / on a démontré que l'attachement avait d'autres fonctions ontogénétiques chez des espèces mammifères qui ont des analogies avec la fonction évolutionniste de l'attachement proposée ici ; 5 / la structure factorielle des échelles d'attachement adulte distingue un facteur en rapport avec le type d'attachement (peut-être les Modèles Internes Opérants) et l'autre en rapport avec la qualité de l'attachement (peut-être le Mécanisme Interprétatif Interpersonnel).

CONCLUSIONS

La proposition que je vous fais peut paraître un peu radicale, mais quand on y regarde de plus près, elle contient en fait malheureusement peu de nouveauté. Je suis en train de suggérer que l'attachement du bébé fonctionne, du moins en

partie, pour faciliter le développement d'une capacité d'interprétation interpersonnelle. La qualité des relations précoces joue un rôle majeur dans la détermination de la solidité de cette capacité, mais la sécurité de l'attachement en soi est moins importante dans le développement ultérieur. La capacité d'interprétation a elle-même un rôle central dans le traitement des expériences sociales. La capacité d'un individu à fonctionner dans les relations interpersonnelles proches sans avoir besoin de recourir à des stratégies qui amplifient la distinction entre représentations de soi et de l'autre, reflète le niveau de fonctionnement du MII. Le développement des troubles dans le temps est conditionné par la capacité interprétative – nous faisons l'hypothèse que l'expression de génotypes pathogènes est rendue plus probable par le mauvais fonctionnement d'un mécanisme destiné à différencier l'état psychologique de soi et d'autrui.

C'est une fonction d'une immense importance puisqu'elle conditionne le passage laborieux du génotype au phénotype. La tâche de la psychopathologie développementale dans les décades à venir est d'aboutir à une pleine compréhension de l'interaction qui existe entre les représentations mentales d'expériences de vie d'un individu et l'expression des prédispositions génétiques. Comme l'a écrit François Jacob dans *Of Flies, Mice and Men* : « Le siècle qui s'achève a été préoccupé par les acides nucléiques et les protéines. Le prochain se concentrera sur *la mémoire et le désir*. Pourra-t-il répondre aux questions que cela soulève ? »

(Traduit de l'anglais par Nancy Pionnié)

RÉFÉRENCES

- Allen J. G., Huntoon J., Fultz J., Stein H. B., Fonagy P. et Evans B. (2000), *Adult attachment styles and current attachment figures : Assessment of women in inpatient treatment for trauma related psychiatric disorders*, Topeka, KS, Menninger Clinic.
- Axelrod R. (1984), *The evolution of cooperation*, New York, Basic Books.
- Bennett A. J., Lesch K. P., Heils A., Long J., Lorenz J., Shoaf S. E., Suomi S. J., Linnoila M. et Higley J. D. (Submitted), Serotonin transporter gene variation, strain and early rearing environment affect CSF 5-HIAA concentrations in rhesus monkeys (*Maccaca mulata*).
- Bifulco A., Brown G. et Harris T. (1987), Childhood loss of parent, lack of adequate

- parental care and adult depression : A replication, *Journal of Affective Disorders*, 12, 115-128.
- Bogdan R. J. (1997), *Interpreting minds*, Cambridge, MA, MIT Press.
- Bohman M. (1996), Predisposition to criminality. Swedish adoption studies in retrospect, in M. Rutter (éd.), *Genetics of criminal and antisocial behaviour*, Chichester, Wiley.
- Bowlby J. (1969), *Attachment and loss*, vol. 1 : *Attachment*, London, Hogarth Press and the Institute of Psycho-Analysis.
- Bowlby J. (1991), *Charles Darwin : A new life*, New York, Norton.
- Bretherton I. (1991), Pouring new wine into old bottles : The social self as internal working model, in M. R. Gunnar et L. A. Sroufe (eds), *Self processes and development : Minnesota symposia on child psychology* (vol. 23, p. 1-41), Hillsdale, NJ, Lawrence Erlbaum Associates.
- Bretherton K. et Munholland K. A. (1999), Internal working models in attachment relationships : A construct revisited, in J. Cassidy et P. R. Shaver (eds), *Handbook of attachment : Theory, research and clinical applications* (p. 89-114). New York, Guilford.
- Cassidy J., Kirsh S. J., Scolton K. L. et Parke R. D. (1996), Attachment and representations of peer relationships, *Developmental Psychology*, 32, 892-904.
- Conger R. D., Ge X., Elder G. H., Lorenz F. O. et Simons R. (1994), Economic stress, coercive family process, and developmental problems of adolescents, *Child Development*, 65, 541-561.
- Crittenden P. M. (1990), Internal representational models of attachment relationships, *Infant Mental Health Journal*, 11, 259-277.
- Crittenden P. M. (1994), Peering into the black box : A exploratory treatise on the development of self in young children, in D. Cicchetti et S. L. Toth (eds), *Disorders and dysfunctions of the self. Rochester symposium on developmental psychopathology*, vol. 5 (p. 79-148), Rochester, NY, University of Rochester Press.
- Dennett D. (1987), *The intentional stance*, Cambridge, Mass, MIT Press.
- Elman J. L., Bates A. E., Johnson M. H., Karmiloff-Smith A., Parisi D. et Plunkett K. (1996), *Rethinking innateness : A connectionist perspective on development*, Cambridge, MA, MIT Press.
- Emde R. N. (1988), Development terminable and interminable. I. Innate and motivational factors from infancy, *International Journal of Psycho-Analysis*, 69, 23-42.
- Freud S. (1900), The interpretation of dreams, in J. Strachey (éd.), *The standard edition of the complete psychological works of Sigmund Freud* (vol. 4, 5, p. 1-715), London, Hogarth Press.
- Gallagher H. et al. (in press), *Neuropsychologia*.
- Ge X., Conger R. D., Cadoret R., Neiderhiser J. et Yates W. (1996), The developmental interface between nature and nurture : A mutual influence model of child antisocial behavior and parent behavior, *Developmental Psychology*, 32, 574-589.
- Gergely G. et Watson J. (1996), The social biofeedback model of parental affect-mirroring, *International Journal of Psycho-Analysis*, 77, 1181-1212.
- Gergely G. et Watson J. (1999), Early social-emotional development : Contingency perception and the social biofeedback model, in P. Rochat (éd.), *Early social cognition : Understanding others in the first months of life* (p. 101-137), Hillsdale, NJ, Erlbaum.
- Goel V., Grafman N., Sadato M. et Hallett M. (1995), *Neuroreport*, 6, 1741 et suivantes.
- Guardia J., Catafau A. M., Batile F., Martin J. C., Segura L., Gonzalvo B., Prat G., Carrio I. et Casas M. (2000), Striatal dopaminergic D₂ receptor density measured by [¹²³I]iodobenzamide SPECT in the prediction of treatment outcome of alcohol-dependent patients, *American Journal of Psychiatry*, 157, 127-129.
- Hamilton W. D. (1964), The genetic evolution of social behaviour, *Journal of Theoretical Biology*, 7, 1-52.
- Harris J. R. (1998), *The nurture assumption : Why children turn out the way they do. Parents matter less than you think and peers matter more*, New York, Free Press.
- Heils A., Teufel A., Petri S., Stober G., Riederer P., Bengel B. et Lesch K. P. (1996), Allelic variation of human serotonin transporter gene expression, *Journal of Neurochemistry*, 6, 2621-2624.

- Heinz A., Higley J. D., Gorey J. G., Saunders R. C., Jones D. W., Hommer D., Zajicek J., Suomi S. J., Weinberger D. R. et Linnoila M. (1998), In vivo association between alcohol intoxication, aggression and serotonin transporter availability in non-human primates, *American Journal of Psychiatry*, 155, 1023-1028.
- Higley J. D., Hasert M. L., Suomi S. J. et Linnoila M. (1991), A new non-human primate model of alcohol abuse : Effects of early experience, personality and stress on alcohol consumption, *Proceedings of the National Academy of Sciences USA*, 88, 7261-7265.
- Higley J. D., Hommer D., Lucas K., Shoaf S. E., Suomi S. J. et Linnoila M. (in press), CNS serotonin metabolism rate predicts innate tolerance, high alcohol consumption and aggression during intoxication in rhesus monkeys, *Archives of General Psychiatry*.
- Higley J. D., King S. T., Hasert M. F., Champoux M., Suomi S. J. et Linnoila M. (1996), Stability of individual differences in serotonin function and its relationship to severe aggression and competent social behavior in rhesus macaque females, *Neuropsychopharmacology*, 14, 67-76.
- Higley J. D., Suomi S. J. et Linnoila M. (1996), A non-human primate model of Type II alcoholism ?, Part 2 : Diminished social competence and excessive aggression correlates with low CSF 5-HIAA concentrations, *Alcoholism : Clinical and Experimental Research*, 20, 643-650.
- Hill J., Harrington R. C., Fudge H., Rutter M. et Pickles A. (1989), Adult personality functioning assessment (APFA) : An investigation-based standardised interview, *British Journal of Psychiatry*, 161, 24-35.
- Hofer M. A. (1995), Hidden regulators : Implications for a new understanding of attachment, separation and loss, in S. Goldberg, R. Muir et J. Kerr (eds), *Attachment theory : Social, developmental and clinical perspectives* (p. 203-230), Hillsdale, NJ, The Analytic Press, Inc.
- Kandel E. R. (1998), A new intellectual framework for psychiatry, *American Journal of Psychiatry*, 155, 457-469.
- Kendler K. S., Neale M. C., Prescott C. A., Kessler R. C., Heath A. C., Corey L. A. et Eaves L. J. (1996), Childhood parental loss and alcoholism in women : a causal analysis using a twin-family design, *Psychological Medicine*, 26, 79-95.
- Laakso A., Vilkmann H., Kajander J., Bergman J., Haaparanta M., Solin O. et Hietala J. (2000), Prediction of detached personality in healthy subjects by low dopamine transporter binding, *American Journal of Psychiatry*, 157, 290-292.
- LaHoste G. J., Swanson J. M., Wigal S. B., Glabe C., Wigal T. et King N. (1996), Dopamine D₄ receptor gene polymorphism is associated with attention deficit hyperactivity disorder, *Molecular Psychiatry*, 1, 121-124.
- Laible D. J. et Thompson R. A. (1998), Attachment and emotional understanding in pre-school children, *Developmental Psychology*, 34, 1038-1045.
- Lakatos K., Toth I., Nemoda Z., Ney K., Sasvari-Szekely M. et Gervai J. (in press), Dopamine D₄ receptor (DRD4) gene polymorphism is associated with attachment disorganisation in infants, *Molecular Psychiatry*.
- Lesch K. P., Bengel D., Heils A., Sabol S. Z., Greenberg B. D., Petri S., Benjamin J., Muller C. R., Hamer D. H. et Murphy D. L. (1996), Association of anxiety-related traits with a polymorphism in the serotonin transporter gene regulatory region, *Science*, 274, 1527-1531.
- Lyons-Ruth K. et Jacobovitz D. (1999), Attachment disorganization : Unresolved loss, relational violence and lapses in behavioral and attentional strategies, in J. Cassidy et P. R. Shaver (eds), *Handbook of attachment theory and research* (p. 520-554), New York, Guilford.
- Maccoby E. et Martin J. A. (1983), Socialisation in the context of the family : Parent-child interaction, in E. M. Hetherington (éd.), *Handbook of child psychology : Socialization, personality and social development* (vol. 4), New York, Wiley.
- Maccoby E. E. (2000), *Annual Review of Psychology*.
- Main M. (1991), Metacognitive knowledge, metacognitive monitoring, and singular (coherent) vs. multiple (incoherent) model of attachment : Findings and directions for future research, in C. M. Parkes, J. Stevenson-Hinde et P. Marris (eds), *Attachment across the life cycle* (p. 127-159), London, Tavistock/Routledge.

- Main M. et Hesse E. (1990), Parents' unresolved traumatic experiences are related to infant disorganized attachment status : Is frightened and/or frightening parental behavior the linking mechanism ?, in M. Greenberg, D. Cicchetti et E. M. Cummings (eds), *Attachment in the preschool years : Theory, research and intervention* (p. 161-182), Chicago, University of Chicago Press.
- Main M., Kaplan N. et Cassidy J. (1985), Security in infancy, childhood, and adulthood : A move to the level of representation, *Monographs of the Society for Research in Child Development*, 50 (1-2), 66-104.
- Marvin R. S. et Britner P. A. (1999), Normative development : The ontogeny of attachment, in J. Cassidy et P. R. Shaver (eds), *Handbook of attachment : Theory research and clinical applications* (p. 44-67), New York, Guilford.
- McLoyd V. C. (1998), Socioeconomic disadvantage and child development, *American Psychologist*, 53, 185-204.
- Meins E., Fernyhough C., Russel J. et Clark-Carter D. (1998), Security of attachment as a predictor of symbolic and mentalising abilities : a longitudinal study, *Social Development*, 7, 1-24.
- O'Connor T. G., Deater-Deckard K., Fulker D., Rutter M. et Plomin R. (1998), Genotype-environment correlations in late childhood and early adolescence : Antisocial behavioral problems and coercive parenting, *Developmental Psychology*, 34, 970-981.
- Petit G. S., Bates J. E. et Dodge K. A. (1997), Supportive parenting, ecological context, and children's adjustment : A seven year longitudinal study, *Child Development*, 68, 908-923.
- Pipp-Siegel S., Siegel C. H. et Dean J. (1999), Neurological aspects of the disorganized/disoriented attachment classification system : Differentiating quality of the attachment relationship from neurological impairment, in J. I. Vondra et D. Barnett (eds), *Atypical attachment in infancy and early childhood among children at developmental risk* (vol. 64, p. 25-44), Monograph of the Society for Research in Child Development.
- Plomin R. (1994), *Genetics and experience : The interplay between nature and nurture*, Thousand Oaks, California, Sage Publications Inc.
- Plomin R. et Bergeman C. S. (1991), The nature of nurture : Genetic influences on « environmental » measures, *Behavior and Brain Sciences*, 14, 373-386.
- Plomin R., Chipuer H. M. et Neiderhiser J. M. (1994), Behavioral genetic evidence for the importance of non-shared environment, in E. M. Hetherington, D. Reiss et R. Plomin (eds), *Separate social worlds of siblings* (p. 1-31), Hillsdale, NJ, Erlbaum.
- Plomin R. et Daniels D. (1987), Why are children in the same family so different from one another ?, *Behavioral and Brain Sciences*, 10, 1-16.
- Polan H. J. et Hofer M. (1999), Psychobiological origins of infant attachment and separation responses, in J. Cassidy et P. R. Shaver (eds), *Handbook of attachment : Theory research and clinical applications* (p. 162-180), New York, Guilford.
- Reiss D., Neiderhiser J., Hetherington E. M. et Plomin R. (in press), *The relationship code : Deciphering genetic and social patterns in adolescent development*, Cambridge, MA, Harvard University Press.
- Robbins W. T. et Everitt B. J. (1999), Motivation and reward, in M. J. Zigmond, F. E. Bloom, S. C. Landis, J. L. Roberts et L. R. Squire (eds), *Fundamental neuroscience* (p. 1246-1260), San Diego, Academic Press.
- Rowe D. (1994), *The limits of family influence : Genes experience and behaviour*, New York, Guilford Press.
- Rutter M. (1999), Psychosocial adversity and child psychopathology, *British Journal of Psychiatry*, 174, 480-493.
- Scarr S. (1992), Developmental theories for the 1990s : Development and individual differences, *Child Development*, 63, 1-19.
- Schneier F. R., Liebowitz M. R., Abi-Dargham A., Zea-Ponce Y., Lin S.-H. et Laruelle M. (2000), Low dopamine D₂ receptor binding potential in social phobia, *American Journal of Psychiatry*, 157, 457-459.
- Spangler G., Fremmer-Bombik E. et Grossman K. E. (1996), Social and individual determinants of infant attachment security and disorganization, *Infant Mental Health Journal*, 17, 127-139.

- Sroufe L. A. (1990), An organizational perspective on the self, in D. Cicchetti et M. Beeghly (eds), *The self in transition : Infancy to childhood* (p. 281-307), Chicago, University of Chicago Press.
- Sroufe L. A. (1996), *Emotional development : The organization of emotional life in the early years*, New York, Cambridge University Press.
- Suomi S. J. (1991), Up-tight and laid-back monkeys : Individual differences in the response to social challenges, in S. Brauth, W. Hall et R. Dooling (eds), *Plasticity of development* (p. 27-56), Cambridge, MA, MIT Press.
- Suomi S. J. (1997), Early determinants of behaviour : Evidence from primate studies, *British Medical Bulletin*, 53, 170-184.
- Suomi S. J. (in press), A biobehavioral perspective on developmental psychopathology : excessive aggression and serotonergic dysfunction in monkeys, in Samaroff (éd.).
- Suomi S. J. et Levine S. (1998), Psychobiology of intergenerational effects of trauma, in Y. Danieli (éd.), *International handbook of multigenerational legacies of trauma* (p. 623-637), New York, Plenum Press.
- Swanson J. M., Sunohara G. A., Kennedy J. L., Regino R., Fineberg E. et Wigal T. (1998), Association of the dopamine receptor D₄ (DRD4) gene with a refined phenotype of attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) : A family based approach, *Molecular Psychiatry*, 3, 38-41.
- Thompson R. A. (1999), Early attachment and later development, in J. Cassidy et P. R. Shaver (eds), *Handbook of attachment : Theory, research and clinical applications* (p. 265-286), New York, Guilford.
- Tienari P., Wynne L. C., Moring J., Lahti I. et Naarala M. (1994), The Finnish adoptive family study of schizophrenia : Implications for family research, *British Journal of Psychiatry*, 23 (Suppl. 164), 20-26.
- Trivers R. (1971), The evolution of reciprocal altruism, *Quarterly Review of Biology*, 46, 35-57.
- Van Tol H. H. M., Wu C. M., Guan H. C., Ohara K., Bunzow J. R. et Civelli O. (1992), Multiple dopamine D₄ receptor variants in the human population, *Nature*, 358, 149-152.

P^r Peter Fonagy
Psychoanalysis Unit
University College London
26 Bedford Way
London WC1 ÔHP
Royaume-Uni

Automne 2000