

# Lapsest täiskasvanuks, Eestis

ELIKTU 1998–2015



Toimetanud

Jaanus Harro, Evelyn Kiive, Piret Orav, Toomas Veidebaum

# LAPSEST TÄISKASVANUKS, EESTIS. ELIKTU 1998–2015

## **Toimetajad:**

Jaanus Harro, Evelyn Kiive, Piret Orav,  
Toomas Veidebaum

Tartu 2015

**Toimetajad:**

Jaanus Harro, Evelyn Kiive, Piret Orav, Toomas Veidebaum

**Keeletoimetaja:**

Piret Orav

**Andmete töötlemisel abistasid:**

Rein Murakas ja Jaana Rahno

**Kaanefoto:**

Evelin Loit



Euroopa Liit  
Euroopa Sotsiaalfond



Eesti tuleviku heaks

*Raamatu väljaandmist toetas käitumis-, sotsiaal- ja terviseteaduste  
doktorikool Euroopa Liidu Sotsiaalfondi rahastuse raames.*

Tehniline teostus: Eesti Ülikoolide Kirjastus  
[www.eyk.ee](http://www.eyk.ee)

**Autoriõigus:** Tartu Ülikool ja autorid

ISBN 978-9949-9654-8-9

## Autorid

Kirsti Akkermann – filos-dr (psühholoogia), kliinilise psühholoogia dotsent, Tartu Ülikool

Diva Eensoo – *dr med*, tervisesotsioloogia teadur, Tartu Ülikool

Jaanus Harro – *dr med*, psühhofüsioloogia professor, Tartu Ülikool

Evelyn Kiive – *dr phil* (psühholoogia), eripedagoogika professor, Tartu Ülikool

Triin Kurrikoff – filos-dr (psühholoogia), analüütik, Tartu Ülikool

Kariina Laas – filos-dr (psühholoogia), teadur/lektor, Tartu Ülikool

Kelli Lehto – filos-dr (psühholoogia), teadur, Tervise Arengu Instituut

Helle-Mai Loit – med-dr, krooniliste haiguste osakonna juhataja, Tervise Arengu Instituut

Jarek Mäestu – filos-dr (liikumis- ja sporditeadused), spordibioloogia dotsent, Tartu Ülikool

Marika Paaver – *dr phil* (psühholoogia), kliinilise psühholoogia vanemteadur, Tartu Ülikool

Tiia Tulviste – filos-dr (psühholoogia), arengupsühholoogia professor, Tartu Ülikool

Mariliis Vaht – sots-teaduse mag (psühholoogia), doktorant, nooremteadur, Tartu Ülikool

Toomas Veidebaum – biol-dr, teadusdirektor, Tervise Arengu Instituut

Inga Villa – *dr med*, tervise edendamise lektor, Tartu Ülikool

Vallo Volke – *dr med*, endokriinfüsioloogia professor, Tartu Ülikool

## Sisukord

Saateks .....	5
1. Ülevaade uuringu kujunemisest: Euroopa noorte südameuuringust Eesti laste isiksuse-, käitumise ja terviseuuringuks – Jaanus Harro .....	7
2. IDEFICS – üle-euroopaline pikaajaline uuring – Toomas Veidebaum .....	20
3. Kehaline aktiivsus ja keha koostis ELIKTU vaatlusalustel – Jarek Mäestu .....	29
4. ELIKTU-s osalejate toitumine – Inga Villa .....	40
5. Häirunud söömiskäitumine ja söömishäired – Kirsti Akkermann .....	54
6. Tähelepanuraskused ja hüperaktiivsus – Evelyn Kiive .....	67
7. Alkoholiprobleemide kujunemist mõjutavad tegurid – Mariliis Vaht, Kariina Laas .....	79
8. Suitsetamisharjumuse tekkimine – Mariliis Vaht .....	88
9. Keelatud ained – Mariliis Vaht, Evelyn Kiive .....	94
10. Erinevat tüüpi impulsiivsus – Kariina Laas, Marika Paaver	99
11. ELIKTU-s osalejate hirmud – Tiia Tulviste .....	110
12. Riskeeriv käitumine liikluses – Diva Eensoo .....	118
13. Kuidas kujuneb isiksus? ELIKTU näide – Kelli Lehto .....	131
14. ELIKTU noorte peresuhted – Triin Kurrikoff .....	142
15. ENSU-s/ELIKTU-s osalejate füüsiline tervis – Helle-Mai Loit, Vallo Volke .....	153
16. Haridus kui individuaalse toimetuleku strateegia: vaade ülikooli astumise põhjustele sügaval ajus – Jaanus Harro, Evelyn Kiive, Triin Kurrikoff, Kariina Laas, Kelli Lehto ....	178
LISA 1. ENSU/ELIKTU/IDEFICS-i tulemuste põhjal kirjutatud ja avaldatud artiklid .....	195

## Saateks

Raamatut ELIKTU-st hakkasime kavandama kuus aastat tagasi eesmärgiga see uuringu algataja, dr Maarike Harro 50. sünniaastapäevaks välja anda. Paljud hädapärased tööd tulid vahele. Kõik ELIKTU meeskonna liikmed on igapäevaselt rakkes õpetamisega, teiste teaduslike uuringutega, ja nende tagamiseks vajalike rohkete piasiasjade korraldamisega. Mõistagi oli prioriteediks ELIKTU ise ja nii ongi uuring edenenud, saanud lisaks mitu etappi ja väga oluliselt küpsenud, jõudes uuele, rahvusvaheliselt silmapaistvale tasemele. Mis nüüd raamatuna valmis, ei vasta ikka veel ligilähedaseltki meeskonna ambitsioonidele. Teaduses ja elus üldse ei loe aga võimekus, vaid tulemus, ja nii oli tarvis märk ometi kodumailgi maha saada. Ka praegu askeldavad ELIKTU meeskonna liikmed paralleelselt liiga paljude ülesannete kallal, sest tegijal tööda. Tegime siis pool rehkendust valmis. Uuring ongi umbes sama küps kui seitsmeteistkümneaastane inimene – võimalused juba paistavad välja, teostus on aga suuresti alles ees. Me tundsi-  
me, et võlgname selle kokkuvõtte nüüd ja praegu Eesti avalikkusele ja uuringus osalenutele.

ELIKTU raamatust saab lugeja aimu, mismoodi see unikaalne longituuduuring kujunes, mida on uurijad seni teinud ja millele rohkem tähelepanu pööranud. Paljugi leidub sisus sellist, mis kinnitab, et loodusseadused kehtivad ka Eestis – eks üldised seaduspärasused olid varasematest uuringutest mujal teada, ometigi tuleb tähtsaid otsustajaid nii mõnigi kord veenda just kohalike arvude keeles. Palju on sellist, mis omane Eestile ja ühele Eesti piirkonnale ja just valitud ajal ning rahuldab täna hästi kohaliku lugeja uudishimu, kuigi jääb mõne aasta pärast vaid eriti pühendunud ajalooürija huviorbiiti. Palju on ELIKTU andnud sellist ainet, mis pakub suurt huvi kord kitsamale, kord laiemale rahvusvahelisele teadlaste ja spetsialistide ringile, nii koos teiste riikide sobivate andmestikega analüüsituna kui ka eraldi. Ja ettearvatult palju tuli ELIKTU-st teadmisi ja mõtteid, mis on niivõrd uued, et murravad hangumust maailmas valitsevates teadusparadigmades ja näitavad teed inimkäitumise ja heaolu kujunemise uutmoodi kirjeldamise poole. ELIKTU korraldajad mõistsid õigel

ajal, milliseid võimalusi pakub teadusele laiahaardeline uuring esinduslikul valimil siirdeühiskonnas. Rohkesti uuringutulemusi ringleb arvutites praegugi nende ridade kirjutamise ajal, mitmed bioproovid liiguvad praegugi elu jälgi mõõtvate laboriseadmete konveiereil, ja uuringumeeskonna peades sünnivad uued mõtted – ennustamatult.

Ei jõudnud me raamatu trükistilmumiseks koostada ka ELIKTU-le kaasa aidanute loendit. Olgu nad kõik, nii inimesed kui ka asutused, esialgu kogukonnana korraga tänatud. Raamatu väljaandmist toetas Euroopa Sotsiaalfondi abiga toimiv käitumis-, sotsiaal- ja terviseteaduste doktorikool, kuna ELIKTU andmetest on valminud rohkem kui pool tosinat doktoritööd ja mitmed on tulemas. Eraldi eriline tänu ELIKTU tänaseks juba suureks kasvanud lastele ja nende emadele-isadele, kes kaasa tehes selles mahukas ja nõudlikus ettevõtmises on aidanud maailma mõista ja muuta.

Jaanus Harro, *dr med*

# 1. Ülevaade uuringu kujunemisest: Euroopa noorte südameuuringust Eesti laste isiksuse-, käitumise ja terviseuuringuks

*Jaanus Harro*

## Taust ja eesmärgid

1997. aasta veebruaris kaitses Tartu Ülikooli tervishoiu instituudi tervise edendamise õppetooli assistent Maarike Harro (sel ajal veel Maarike Sallo) doktoriväitekirja laste liikumisharrastusest ja aeroobsest võimekusest. Kaks väitekirja aluseks olnud artiklit sellest, kuidas usaldusväärselt mõõta väikeste laste igapäevast liikumisaktiivsust, said rahvusvaheliselt tuntuks (Sallo & Silla, 1997; Harro, 1997). Nende töödega näitas Maarike Harro end regiooni juhtiva laste liikumisharrastuse ja tervistmõjustava kehalise võimekuse uurijana ning ta kutsuti mitme riigi teadlaste, kes kavandasid üle-euroopalist aterosklerootiliste südame ja veresoonte haiguste riskitegurite uuringut lastel, koostöökogusse. Maarike Harro taotles samal sügisel kavandatava Euroopa noorte südameuuringu (European Youth Heart Study, EYHS, Eestis ENSU) Eesti-poolse juhina Eesti Teadusfondilt toetust. ETF eraldaski uuringule 1998. aastaks toetuse ja rahastas uuringut ka järgmistel aastatel.

Uuringu kavandamine lähtus teadmistest, et aterosklerootiliste südame-veresoonekonnahaiguste riskitegurite kujunemine saab alguse juba lapsepõlves. Esialgse kava kohaselt pidanuks andmete kogumine toimuma rohkem kui kümnes riigis. Paraku ei saanud toetust uuringutoetuse taotlus Euroopa Komisjonile ja edutuks jäid ka uurimisrühmade taotlused enamikus riikidest. Peamiseks põhjuseks ilmselt asjaolu, et neis taotlustes keskenduti andmetekogumise kirjeldamisele ning ei pööratud küllalt tähelepanu uute hüpoteeside püstitamisele, taotlusest nähtus liiga vähe originaalsust. Andmete kogumiseks leidsid võimaluse lisaks Eestile Taani, Rootsi, Norra ja Portugali teadlased. Hiljem lisandus esialgsesse koostöökogusse kogenud epidemioloogid ning alates 2004. aastast on ilmunud rohkesti EYHS-i rahvusvahelise



suurandmestiku alusel tehtud uurimistöid, neist mitmed on osunud väga mõjukaiks ning aidanud kujundada tervisesoovitusi rahvastikule (vt lisa 1).

Lisaks kavandatud väga suurele uuritavate arvule ja kõikide osalevate riikide jaoks ühtlustatud meetoditele oli EYHS-il veelgi tugevaid külgi, eriti kahe vanuserühma ehk sünnikohordi uurimine koos plaaniga kaasata uuringusse samu lapsi korduvalt. Seni Eestis laste ja noorukite hulgas tehtud tervistmõjustava käitumise uuringud olid olnud ristläbilõikelised ehk ühekordsed. Longituudne uuring võimaldab riskitegurite kujunemist, levimust ja muutumist jälgida dünaamikas, kuid seda on mitmetel põhjustel väga raske korraldada. Nii ei jätkanudki ka EYHS esimesel etapil ehk lähteuuringus osalenud uurijate rühmad ühel või teisel põhjusel kordusuuringutega.

Juba ENSU esimesel etapil oli oluliseks eripäraks Eestis võrreldes teiste osalenud riikidega unikaalse käitumisteadusliku mooduli lisamine. Esiteks oli 1997. aastal Maarike Harro Tartu Ülikooli perelabori juhi Dagmar Kutsari juhitud projektis uurinud sotsiaalmajanduslike tegurite mõju koolilaste tervisele kõikides Eesti maakondades peale Saaremaa. Selle suure uuringu tarbeks kasutatud küsimustikega täiendati ENSU ühismöödikuid. Teiseks siirdus tervise edendamise õppe- tooli esimene hoidja Jaanus Harro, erialalt psühhofarmakoloog, 1998. aasta algul TÜ psühholoogia instituuti korralisele psühhofüsioloogia professori kohale, et luua Eestis bioloogilise psühholoogia suund, mida toetas ka Rootsi Instituudi Visby-projekt. Sellega sai ENSU lisaks bioloogilise psühholoogia mooduli. Eestis koguti uuritavailt täiendavad bioproovid ja uuringupaketti lisati esimesed küsimustikud uuritavate isiksuse ja käitumise kohta nii lapsevanematele, klassijuhatajatele kui ka vanema kohordi lastele. 1999. aasta algusest lisandus ka teine ETF uuringutoetus, uurimaks võimalusi ennustada biomarkerite abiga ülemääraselt riskivat käitumist.

Otsustades luua ühiselt mitmekesise andmebaasi, lähtusid Tartu Ülikooli erinevate uurimiserühmade teadlased nii sellest, et ressursid olid heatasemelise uuringu korraldamiseks kõikidel eraldi täiesti ebapiisavad, kui ka sellest, et tervis ja tervistohustavad tegurid kujunevad dünaamiliselt käitumuslike eelsoodumuste, tegeliku käitumise ja paljude keskkonnategurite koosmõjus. Uurijatel oli enda varasemast tööst kaasa võtta mitmeid oletusi, mida võimalik ainult rahvastikku hästi esindaval

valimil ja paljude erilaadsete andmete koosanalüüsimisel kontrollida. Niisiis kujunesid Euroopa noorte südameuuringu Eesti osa eesmärgid märksa laialdasemateks ja konkreetsemateks ühtaegu.

Nii laiaulatuslik ettevõtmine sai võimalikuks ainult tänu mitme valdkonna teadlaste pühendumusele, leidlikkusele ja koostööle ning paljude kõrvalseisjate toetusele. Allpool äratoodud uuringu kirjeldus ütleb igale asjatundjale, et kaks tolaegset Eesti Teadusfondi uuringutoetust ja 1999. aastal alanud väike toetus mitmest Haridusministeeriumi sihtfinantseeritavast teemast „normaalsetes” oludes sellist asja küll üleval pidada ei oleks saanud. Liiatigi puudus uuringu kavandamise ajal infrastruktuur. Uuring algas tervishoiu instituudi äsjaasustatud ruumides TÜ psühhiaatriakliinikus, milles mõnekümnele ruutmeetrile pidi ära mahtuma ka kahe õppetooli igapäevane tava-tegevus, ja ega ka Vanemuise tänava majas ruumi oluliselt ohtramalt olnud. Osa aparatuuri saabus laenuks Taanist Odense ülikoolilt. Bioproovide säilitamiseks lõi võimaluse psühholoogia instituut, ostes õppemaksudest laekunud raha eest -80°C sügavkülmiku, mis oli tolal luksuseks. Uurijad kasutasid uuritavate veoks ja muudeks töödeks igapäevaselt isiklikke autosid ja mõnikord „ekspluateerisid” pereliikmeid autojuhtidena, käisid turul ostmas vorsti ja juustu uuritavate hommikueineks, et eelarve ei kasvaks kasutatava teadusraha summast talumatult palju suuremaks. Kõiki ENSU/ELIKTU meeskonnaliikmeid ja kaasaaitajaid ei ole kuidagi võimalik ei üles lugeda ega küllaldaselt tänada.

Teaduses loeb aga mitte hea tahe, vaid ainult tulemus, ja parima võimaliku tulemuse tagamisel otsustab eelkõige meetodite headus, sealjuures esindusliku valimi saavutamine ning usaldusväärsed mõõtmisvahendid ja oskus neid kasutada.

## **Valim ja selle koostamise põhimõtted**

Eesmärgiga haarata uuringusse nii maa- kui ka linnalapsi koostati valim Tartumaa ja Tartu linna koolide õpilastest. Kuna sugulise küpsemisega käivad kaasas mitmekesised muutused, valiti ühe kohordi vanuseks 9 aastat (enne puberteeti) ja teise 15 aastat (puberteedi hilistes staadiumides, aga veel põhikoolis õppivad lapsed). Täieliku juhuvalimi korral

olnuks mitmekesise ja laboratoorseid teste nõudva uuringu tegemine ületamatult keeruline, seetõttu sai valimi moodustamise ühikuks kool ning juhuslikustati kooli sattumise võimalus valimisse. 1998/99. aastal oli Tartumaal 56 kooli, milles õppis 9- või 15-aastaseid lapsi. Neist 54 kooli juhtkond nõustus uuringuga. Osalevad koolid valis välja arvutitarkvara nii, et valimisse sattumise tõenäosus sõltus kooli kolmanda või üheksanda klassi laste arvust. Valimi 25 koolis kutsuti uuringus osalema kõik nende klasside lapsed vanusest sõltumata.

ENSU/ELIKTU kõikidel etappidel on järgitud Maailma Terviseorganisatsiooni (WHO) ja Rahvusvahelise arstiteaduste organisatsiooni nõukogu eeskirju biomeditsiiniliste uuringute läbiviimiseks (1982) ning Helsingi deklaratsiooni 1975. aasta redaktsiooni nõudmisi eetikakomiteede rollist selliste uuringute planeerimisel ja järelevalve teostamisel. Uuringud on olnud heaks kiidetud Tartu Ülikooli inim-uuringute eetika komitee poolt. Kui see muutus vajalikuks, taotleti ka Andmekaitse Inspektsiooni luba kordusuuringute tegemiseks ning delikaatsete isikuandmete töötlemiseks ja säilitamiseks. Eriti uuringu esimeses, aga ka järgnevates etappides pidasime äärmiselt oluliseks kooli, s.t direktori, õppealajuhataja, klassijuhataja, kooliarsti ja/või kooliõe kaasamist uuringu ettevalmistustesse ja läbiviimisesse. Kooli teavitati uuringu kõikidest protseduuridest, nii et koolil oli olemas täielik ülevaade, mis lapsega uuringu ajal toimub.

ENSU/ELIKTU uuringus tehti lisaks küsitlustestidele kõigil valimisse kaasatud lastel ka laboratoorseid analüüse, antropomeetrilisi mõõtmisi ja kehalisi teste. Uuringu eesmärgiks seati, et olemasolevate võimaluste piires võimalikult komplekselt ja täpselt selgitada ja kirjeldada aterosklerootiliste südame- ja veresoonekonnahaiguste riskitegureid ning vaimset tervist kujundavaid faktoreid. Sealjuures võttes arvesse nii bioloogilisi kui ka eluviisist ja isiksuseomadustest tulenevaid, perekondlikest teguritest ja sotsiaalmajanduslikest võimalustest johtuvaid, samuti füüsilisest keskkonnast sõltuvaid tervisemõjureid, hinnates nii nende mõjurite olemust, tähtsust, koostoimeid kui ka sõltuvust uuritava vanusest. Seetõttu näiteks oli uuringus osalemisel reeglina tingimuseks nõusolek anda vereproov veenist. Kui laps siiski keeldus mõnest üksikust protseduurist või testist, siis seda soovi aktsepteeriti.

Uuringus osalemine oli vabatahtlik. Kuna 9- ja 15-aastased lapsed on sellises eas, kus laps ise ei saa veel mitmete asjade üle iseseisvaid otsuseid langetada, siis tuli uuringus osalemiseks luba küsida ka lapsevanematelt või ametlikult hooldajalt. Enne loa küsimist teavitati lapsevanemat või hooldajat lihtsas arusaadavas keeles kirjalikult uuringu eesmärkidest, tegevustest, protseduuridest, ajakulust ja ka ebamugavustest, mida lapsel uuringu käigus (näiteks vereproovi võtmisel) taluda tuleb. Vajaduse korral anti vanemale või hooldajale lisaselgitusi. Seejärel andis lapsevanem või hooldaja informeeritud nõusoleku lehele allkirja selle kohta, et ta on kõigest aru saanud ja lubab oma lapsel uuringus osaleda. Lapsevanemaid teavitati ka sellest, et uuringus osalemine on vabatahtlik ja igal ajal on võimalik uuringust välja astuda ning ka nõuda oma lapse isikuandmete kustutamist uuritavate nimekirjast, ilma et see tooks kaasa mingeid ebameeldivusi lapsele või lapsevanemale.

### Uurimisetapid

Uuringu I etapp ehk lähteuuring tehti 1998/1999. õppeaastal. Osalema kutsuti 25 koolist kokku 1486 last, neist osales 1176 last, ehk siis 79,1% algvalimist. Osalenuist 583 olid 9-aastased ja nad moodustasid noorema kohordi. 15-aastaseid osales 593 ning nad moodustasid uuringu vanema kohordi. Küsimustike täitmise ja mõõtmiste kohaks olid TÜ tervishoiu instituudi ruumid, sügissemestril Tartu Ülikooli Kliinikumi psühhiaatrikliinikus ja kevadsemestril Vanemuise 46 õppehoones, kuhu lapsed toimetati autodega otse koolist ja kust nad viidi uuringupäeva lõpul kooli juurde tagasi. Uuritavatel paluti hommikul mitte süüa enne, kui neil oli laboris võetud vereproovid. Seejärel said nad kohapeal kerge eine. Mõõtmised ja küsimustike täitmine toimusid kindlas, optimeeritud järjekorras. Äärmiselt oluliseks hinnati uurijate ja uuritavate, s.t uurijate ja laste vahelise sooja ja sõbraliku õhkkonna tekitamist. Muu hulgas ei olnud uurimismeeskonnal soovitatav kanda valget kitlit, mis oleks võinud lapsel seostuda mõne häiriva mälestusega haiglast või meditsiinilistest protseduuridest.

Selleks, et kasutada ära koolidel põhineva valimi eeliseid, toimus uuringu II etapp 2001/2002. õppeaastal, mil enamus vanema kohordi uuritavaist õppis viimast aastat gümnaasiumis. Uuringu tegemise kohaks sai nüüdsest TÜ tervishoiu instituudi moodsate laboritega

ja varasemast märksa avaramate tingimustega uus asukoht, Bio-meedikum. Uuritavate ülesleidmiseks kasutati lähteuringu ajast säilitatud kontaktandmeid, koolist lahkunute leidmiseks aga kooli ning koolikaaslaste abi. Lähteuringus osalenud 593 noorukist tuli uuringusse seekord 417 (70,3%). Osavõttu vähendas kõige rohkem asjaolu, et uurijad ei olnud osanud arvestada pingelise riigieksamiteks valmistumisega teisel poolaastal. Et suurendada osalevate 18-aastaste arvu, otsustati uuringusse kaasata uusi osalejaid teistest koolidest. Nii lisandus valimisse 62 noorukit ning vanema kohordi uuritavate arv selles kordusuuringus suurenes 479-ni. Alla 18-aastaste uuritavate puhul andsid lapsevanemad taas nõusoleku lapse osalemiseks uuringul. Vähemalt 18-aastastel oli osalemine ainult nende enda otsustada.

Uuringu III etapp 2004/2005. õppeaastal oli pühendatud nooremale kohordile ja sellega sai kogutud vanema kohordiga otseselt võrreldav ja ühildatav andmestik 15-aastaste kohta. Tuginedes kogemustele uuritavate taasleidmisel ja kaasamisel saavutasime, et 583-st lähteuringu lapsest taasosales 483, s.t 82,4%.

Et ka noorema kohordi uuritavate kohta koguda uued andmed 18-aastaselt, kui enamik 1998/1999. aastal uuringut alustanutest pidid olema veel koolilapsed, oli ette kavandatud IV etapp 2007/2008. õppeaastaks, samuti oli kavandamisel V etapp, kogumaks uuesti andmeid juba mitu aastat „iseseisvat elu elanud” vanemalt kohordilt. Aastatega olid kasvanud mitte üksnes uuritavad, vaid ka teadlased. Juba II ja III etapil oli küsimustikke lisatud ja asendatud, pidades silmas vajadust koguda andmeid võimalikult võrreldaval viisil, kuid uuritavate vanusemuutusi arvestades; samuti suurenes uuringuküsimuste ulatus. IV ja V etapi plaanid kujunesid senistest veelgi suurejoonelisemaiks. Seda toetasid mitmed asjaolud. 2001. aastal olid tervistmõjustava käitumise uurimisega tegelevad juhtivad Eesti teadlased moodustanud Eesti käitumis- ja terviseteaduste keskuse. EKTTK aitas koordineerida senist koostööd ja kaasata uusi uurimiserühmi ning senistegi suurus ja teaduslik asjatundlikkus kasvasid kiiresti. Nii EKTTK-l keskselt kui ka uurimiserühmadel eraldi õnnestus saada täiendavaid toetusi teaduslikuks tööks, soetada uusi seadmeid ja kasutusele võtta uusi meetodeid. 2003. aastal valiti Maarike Harro Sotsiaalministeeriumi poolt äsja loodud Tervise Arengu Instituudi direktoriks. See tähendas uusi, avaramaid sihiseadeid ka EKTTK kõige multidistsiplinaarsemale projektile.

Laiendatud ENSU-st välja kasvanud uuring, mida uurijatevahelises kõnekeeles oli hakatud hüüdma lasteuuringuks, vajas silmnähtavalt uut ametlikku nime. 2005. aastal sõnastasid Maarike ja Jaanus Harro senist arengut ja edasisi suundumusi silmas pidades Eesti laste isiksuse-, käitumise ja terviseuuringu (ELIKTU) tervikliku kontseptsiooni. Seniste edusammude krooniks kutsuti Maarike Harro oma uurimisrühmaga osalema suurde rahvusvahelisse projekti IDEFICS (vt ka järgmist peatükki „IDEFICS – üle-euroopaline pikaajaline uuring”), mis tähendas ELIKTU-le erakordseid uusi võimalusi, millest õnnestus ka kinni haarata ja uuringule kaks sünnikohorti lisada.

2005. aasta sügisel haigestus Maarike Harro raskelt. Kuni surmani 2006. aasta kevadel juhtis ta lähemate kolleegide abiga instituuti ja Tartus jätkuvaid projekte. Ta soovis väga, et ELIKTU jätkuks. Mais 2006 leppisid TAI, TÜ psühholoogia instituut, tervishoiu instituut ja EKTTK kokku ELIKTU edasises tegevuses. Maarike Harro projekte TAI-s hakkasid juhtima TAI teadusdirektor Toomas Veidebaum ja krooniliste haiguste osakonna juhataja Helle-Mai Loit. Tartus asus uuringute vahetut korraldamist juhtima TÜ kehakultuuriteaduskonna teadur Jarek Mäestu. EKTTK juht Jaanus Harro suurendas enda osalust lasteuuringu korraldamisel ja asus 2007. aastal teotsema ELIKTU ENSU-kohortide uuringute juhina. 2012. aastal sõlmisid koostööpartnerid uue konsortsiumilepingu. Tagamaks ELIKTU jätkumist korraldab kõiki tegevusi juhtkomitee, millesse kuuluvad prof Jaanus Harro, prof Raul-Allan Kiivet, dr Jarek Mäestu ja dr Toomas Veidebaum. ELIKTU keskne andmebaas asub TAI-s ja selle haldamist juhib dr Helle-Mai Loit.

ELIKTU IV etapil pöörasime erilist tähelepanu seni osalenute kaasamisele võimalikult täielikult. Uuritavate ülesleidmiseks ja uuringusse kutsumiseks ootuspäraselt ei piisanud enam vaid suhtlemisest seniosalenud koolidega, kuna mitmed lapsed olid suundunud edasi õppima teistesse õppeasutustesse. IV etapil osales noorukeid 33 koolist. Uuringupäevad lepidi kokku koolide juhtkonna ja klassijuhatajatega. Kuid mitte kõik uuringus osalenud polnud enam kooliõpilased. Noorukite leidmiseks kasutati Haridus- ja Teadusministeeriumi Eesti Hariduse Infosüsteemi andmenimistut kooli vahetanute leidmiseks, rahvastikuregistri andmebaasi nende osalejate aadresside saamiseks, kes olid muutnud elukohta, koolidest saadud ja varasemaid kontakt-

andmeid, teavet saadi ka koolikaaslastelt ja kasutati internetiportaalide andmeid, samuti otsiti uuritavaid nende koduselt aadressilt. Aadressid väljastas AS Andmevara Siseministeeriumi loa alusel. Kasutusel olid nii arvutipost kui ka tavaposti- ja telefoniside. Taas allkirjastasid 18-aastased informeeritud nõusoleku ise, nooremate puhul andsid ka vanemad uuringus osalemiseks loa. Uuringuetapi läbis 454 noorukit ehk 77,9% lähteuuringu valimist. IV ja järgmistel uuringuetappidel osalenud said ENSU/ELIKTU mälestuseseme.

ELIKTU V etapiks sai kolmas uuringulaine 2008/2009. a vanemal kohordil, keskmiselt 25 aasta vanuses. Uuring toimus Tartus endiselt TÜ tervishoiu instituudis Biomeedikumis, samuti loodi identsed uurimistingimused Tallinna, Tervise Arengu Instituuti. Kahe keskuse vajaduse tingis asjaolu, et paljud noored olid Tartust ja Tartumaalt elama asunud Eestimaa teistesse piirkondadesse ning kahe uuringukeskuse kasutamine andis uuritavatele paremad võimalused sobitada uuringulkäimine oma päevakavaga. Uuringusse tulemisega seotud kulud hüvitati. Uuritavate ülesleidmiseks kasutati kõiki juba IV etapil proovitud võimalusi. Otsustasime püüda üles leida ja uuringulainesse kutsuda kõik lähteuuringus osalenud ja II etapil lisandunud osalejad, kokku 655 inimest. 607 nimekirjas olnu kohta saime aadressi teada. Uuringu läbis 541 25-aastast noort inimest ehk 82,5% lähtevalimist. 25-aastaste uuringus lisandusid mitmed uued aspektid, sealhulgas küsimustik töökogemustest ja struktureeritud M.I.N.I. psühhiaatriline intervjuu.

Tabel 1. ELIKTU vanem kohort.

	1998/1999 I etapp ehk lähteuuring	2001/2002 II etapp	2008/2009 V etapp
Poisid	260	208	230
Tüdrukud	333	271	311
<b>Kokku</b>	<b>593</b>	<b>479</b>	<b>541</b>
Koolikeel			
Eesti	457	367	423
Vene	136	112	118

Vanemast kohordist on 593-st lähteuuringus alustanud õpilasest kõigil kolmel uuringuetapil osalenud 353, kahel 182, ja 58 inimest pole hiljem enam uuringule tulnud. Kuna uuringu II etapil võeti juurde 62 noorukit, siis suureneb uuringus 2 korda osalenute arv 235-le ja ühekordselt osalenute arv 67-le.

Seega käesoleva ajani on mõlemad kohordid käinud 15-, 18- ja 25-aastaselt uuringus. Noorema kohordi järgmine uuring, ELIKTU VII etapp, toimus 2014/2015. aastal, mil nad said 25-aastasteks. Selles andmetekogumise laines kasutasime vanema kohordi uuringus saadud kogemusi, lisandus aga eriline tähelepanu agressiivse käitumise aspektidele.

Tabel 2. ELIKTU noorem kohort.

	1998/1999 I etapp ehk lähteuuring	2004/2005 III etapp	2007/2008 IV etapp	2014/2015 VII etapp
Poisid	278	222	202	193
Tüdrukud	305	261	252	247
<b>Kokku</b>	<b>583</b>	<b>483</b>	<b>454</b>	<b>440</b>
Koolikeel				
Eesti	513	433	409	396
Vene	70	50	45	44

Nooremast kohordist on kõigil neljal uuringuetapil osalenud 340, kolmel korral on osalenud 144, kahel korral on osalenud 65 ja vaid lähteuuringuga on piirdunud 34 uuritavat.

ELIKTU VI etapil kutsusime uuringusse seniste uuritavate emad-isad. Emad ja isad olid osalisteks algusest alates, täites oma lapse ja kogu pere kohta mitmeid küsimustikke, kuid aastail 2011–2013 kogusime andmeid emade-isade endi kohta. Tervelt 1409 inimest vastas meie pöördumisele jaatavalt.



Tabel 3. ELIKTU laste emade-isade osalus uuringus 2011–2013 (n – osalejate arv).

	Noorem kohort		Vanem kohort		Kokku	
	n	vanus	n	Vanus	n	Vanus
Emad	384	48,4±0,3	450	54,2±0,3	830	51,6±0,2
Isad	276	50,9±0,3	308	56,0±0,3	579	53,6±0,3
Kokku	660	49,5±0,2	708	54,9±0,2	1409	52,4±0,2

NB! Tabelinumbrite lihtne liitmine võib eksitada, kuna viiel emal ja neljal isal on laps mõlemas kohordis.

## Uurimismeetodid

Raamatu järgmised peatükid annavad üksikasjalikuma sissevaate kasutatud meetoditesse, samuti allikaviited. Käesolevas peatükis on neist lühike ülevaade. Lähteuuringu eel toimus Tartus EYHS-i koostöökogu seminar, millel tutvuti meetoditega ja prooviti neid väikese arvu laste peal läbi. Kogu uuringu vältel püüti selle poole, et kogu uuringuetapi vältel ja soovitatavalt kõikidel etappidel korraldaks ühte kindlat testi üks ja sama uurija. Alati ei osutunud see võimalikuks, sellisel puhul tavaliselt õpetas uue inimese välja varasemas uuringuetapis osalenud uurija. Uuringu käigus lisandus palju uusi meetodeid. Püüdsime alati toetuda parimatele asjatundjatele Eestis ja konsulteerisime ekspertidega teistes riikides.

### Küsimustikud

Küsimustikke on ELIKTU mitmekülgsuse tõttu olnud kasutusel üsna erilaadseid. Kus võimalik ja vajalik, säilitati longituuduuringule üli-tähtis järjepidevus nii küsimustike kui ka küsimuste osas. Vastavalt koolikeelele said lapsed, lapsevanemad ja õpetajad algselt eesti- või venekeelse küsimustiku. Alates IV etapist täitsid mõned uuritavad, kes varem kasutasid venekeelseid variante, küsimustikud eesti keeles.

Esimesel neljal etapil oli kasutusel küsimustik lapsevanematele, mis koosnes A-, B- ja C-osast. A-osa täitis lapse kohta lapsevanem või hooldaja, et saada lisainformatsiooni laste eluviisi ja riskiva käitumise kohta ning võrrelda laste käest saadud andmetega. Lapsevanemate

küsimustiku B-osa täitis lapse bioloogiline ema, C-osa – bioloogiline isa. Küsimustike B- ja C-osas küsiti lapsevanemate tervise, hariduse, tegevuse, rahvuse, eluolu, kuid ka lapse keskendumisvõime ja isiksuse kohta.

Kõikidel uuringuetappidel oli kesksel kohal uuritava enese täidetav küsimustik oma eluolu, tervise, suhtumiste, sotsiaalmajanduslike olude, sõprade olemasolu, usaldusisikute kohta. See küsimustik sisaldas küsimusi ka riskiva käitumise (suitsetamine, alkoholi ja uimastite tarvitamine, liikluses käitumine, seksuaalkäitumine) kohta. Igal uuringuetapil täitis uuritav enese kohta ka kehalise aktiivsuse küsimustiku.

Kõikidel etappidel täideti mitmeid psühhomeetrilisi küsimustikke iseloomustamiseks uuritava isiksust või käitumist. Psühhomeetrilisi küsimustikke täitsid nii uuritav ise kui ka lapsevanem, aga ka uuritava klassijuhataja.

Uuritavad ise täitsid küsimustikke laboratooriumis. ELIKTU V etapiks oli aga küsimustike maht kasvanud selleks liiga suureks. Seetõttu jagasime küsimustikud pakettidesse. Niisugused, mille puhul pidasime oluliseks, et neid täidetaks standardsetes tingimustes, jäid laboris täitmiseks. Ülejäänud sai uuritav koos kirjaümbrikuga koju kaasa ja saatis vastused postiga tagasi. Vajadusel tuletati seda meelde.

### *Arvutitestid*

Lähteuuringus kasutati lapselt suure osa andmete saamiseks arvutis täidetavat ENSU küsimustikku ning paberil täitsid uuritavad vaid Eestis lisatud küsimustikuosad. Järgmistel etappidel arvutiküsimustikust loobuti. Alates III etapist tegid uuritavad erinevaid eksperimentaalpsühholoogilisi arvutiteste mõõtmaks impulsiivsust, reaktsiooni-aega ja mälu.

### *Antropomeetrilised mõõtmised*

Vaatlusalustel mõõdeti keha pikkust, keha massi, samuti puusa- ja taljeümberrõõtu, viie nahavoldi paksust ning keha rasvaprotsenti. Lisaks mõõdeti viiendas uuringuetapis vaatlusaluste luude tihedust ja massi DXA-meetodit (*dual X-ray absorptiometry*) kasutades. Selle meetodi puhul skaneeritakse vaatlusalusel kogu keha, kasutades selleks nõrka röntgenkiirgust ning leitakse keha koostis, vaadeldes kolme komponenti: luumass, rasvamass ja rasvavaba mass.

*Sugulise küpsuse hindamine*

Sugulise küpsuse hindamisel kasutasime Tanneri skaalat (Tanner, 1962). Tüdrukutel hinnati 5 palli süstemis rindade arengut ja häbeme karvakasvu, poistel genitaalide arengut ja häbeme karvakasvu. Tüdrukute puberteediastet hindas samast soost uurija, nii ka lähte-uuringus poistel, kuid III uuringuetapil tegid seda poisid ise illustreeritud jooniseid kasutades. Tüdrukutelt küsiti lisaks menstruaaltsükli alguse ja kulu kohta.

*Arteriaalse vererõhu ja pulsisageduse mõõtmine*

Need näitajad mõõdeti alati enne kehalise võimekuse testi tegemist, kusjuures aparaat mõõtis vererõhku ja pulsisagedust automaatselt viis korda järjest 2-minutilise intervalliga. Uuritav istus vähemalt 5 minutit enne mõõtmist, ja ka mõõtmise ajal oli vaatlusalune rahuolekus. Mõõdeti reeglina vasemal käel, kasutades eakohast mansetti.

*Vereproovide võtmine veenist*

Vereproovid võeti uuritavalt hommikul enne sööki ning see oli alati kõige esimene uuringuprotseduur. Esimesel uuringuetapil kasutati anesteetilist salvi veenipunktsioonil tekkiva valutunde leevendamiseks, hilisemates enam mitte. Enne katsutite tsentrifuugimist seerumi ja vereliistakuterikka plasma eraldamiseks eraldati osa täisverest DNA isoleerimiseks ja genotüüpiseerimiseks. Kliinilise biokeemia analüüsid tehti TÜ Kliinikumi ühendlaboratooriumis.

*Toidu ja toitainete tarbimine*

Nende andmete kogumisel kasutati toitumise uuringu kaarti noorukile ja toitumise sagedusküsimustikku, mille täitis uuritav (9-aastased vanema abiga) enne uuringupäeva kodus. Lähteuuringus jälgis uuritav oma toidusedelit enne uuringupäeva 24 tunni jooksul, uuringu II ja III etapil kahel päeval, ning alates IV etapist kolmel päeval, millest üks oli puhkepäev. Uuringupäeval vaatas toitumisspetsialist täidetud küsimustikud üle ja tegi uuritavaga toiduintervjuu, täpsustamaks toidukoguseid.

*Kehaline võimekuse test veloergomeetrial*

Koormustestil määrati algkoormus vattides (20/25/40 või 45 W, vastavalt vaatlusaluse kehakaalule ja soole) ning registreeriti kogu testi kestus

minutites, maksimaalne pulss, suurim saavutatud koormus vattides ja viimase koormuse kestvus minutites ja/või sekundites. Alates 18. eluaastast oli veloergomeetril algkoormuseks naistel 50 W ja meestel 70 W ning koormusi tõsteti vastavalt 40 W ja 60 W kaupa. Uuringu IV etapist alates hindas uuritav enne ja pärast koormustesti tegemist enda pingutuse ja väsimustunde suurust Borgi skaala (Borg, 1970) järgi.

#### *Kopsufunktsiooni määramine*

Lähteuuringus määrati kopsude forsseeritud eluline maht liitrites ja esimese sekundi jooksul forsseeritult välja hingatud õhu hulk liitrites.

#### *Kehalise aktiivsuse hindamine*

Selleks kasutati aktseleromeetrit, mida uuritav kandis vöökohal neli päeva kogu ärkvelolekuaja jooksul. Alates 2008. aasta uuringulainest oli aktseleromeetri kandmise ajaks seitse päeva. Uuritav märkis aktiivuspäevikusse aja, millal aktseleromeeter peale pandi ja millal ära võeti. Lisaks paluti uuritavail üles märkida iga päeva kohta ka need ajaperioodid, mil aktseleromeetrit mingil põhjusel ei kantud, ning millise tegevusega uuritav siis tegeles.

#### *Kliiniline intervjuu*

Selgitamaks ärevus-, meeleolu- ja sõltuvushäire esinemist uuringu ajal ja kogu elu jooksul vestlesid uuritavad alates V etapist kliinilise psühholoogiga, kes kasutas struktureeritud intervjuud. VII etapil lisandusid intervjuusse ka mõned eraldi aspektid agressiivse käitumise kohta.

### **Viidatud allikad**

- Borg, G. (1970). Perceived exertion as an indicator of somatic stress. *Scandinavian Journal of Rehabilitation Medicine*, 2(2), 92–98.
- Harro, M. (1997). Validation of a questionnaire to assess physical activity of children ages 4–8 years. *Research Quarterly for Exercise and Sport*, 68(4), 259–268.
- Sallo, M., & Silla, R. (1997). Physical activity with moderate to vigorous intensity in preschool and first-grade schoolchildren. *Pediatric Exercise Science*, 9, 44–54.
- Tanner, J. M. (1962) *Growth at adolescence*. Oxford: Blackwell.

## 2. IDEFICS – üle-euroopaline pikaajaline uuring

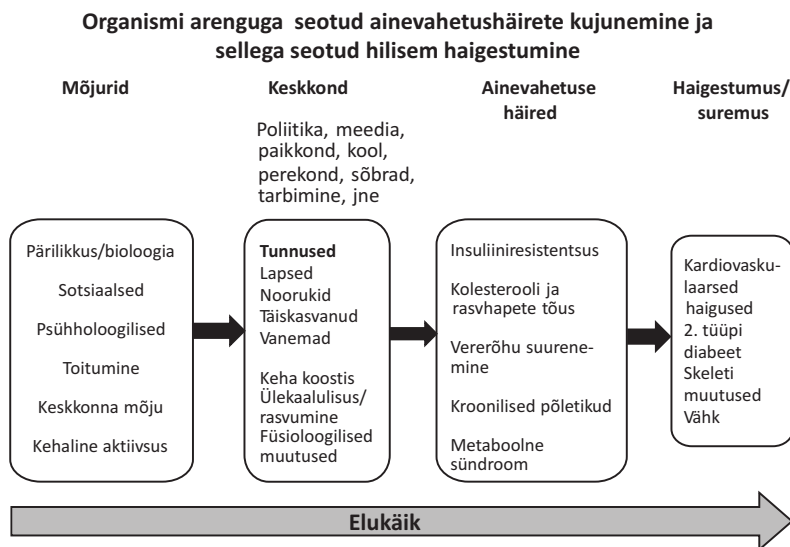
*Toomas Veidebaum*

Kroonilised haigused nagu südame-veresoonkonna haigused, insult, kõrgvererõhutõbi, teist tüüpi diabeet, rasvumine, osteoporoos, samuti rida erinevaid kasvajaid moodustavad suurema osa haiguskoormusest elanikkonnas ja on siiani peamisteks surma põhjusteks arenenud riikides, sealhulgas Eestis. Krooniliste haiguste kujunemine on pikaajaline protsess ja kuigi meie teadmised nende tekkemehhanismidest ja riskiteguritest on pidevalt suurenenud, ei ole suudetud krooniliste haiguste levimust elanikkonnas vähendada. Üheks põhjuseks on kindlasti see, et krooniliste haiguste kohta on raske välja tuua ühte kindlat tekkepõhjust – haigused tekivad paljude erinevate mõjurite koostoimes, milles oma rolli mängivad nii pärilikud kui ka käitumuslikud eripärad, elustiil, kehaline aktiivsus ja ka toitumine. Seepärast nimetatakse neid haiguseid sageli ka kompleks- ehk multifaktoriaalseteks haigusteks. Teiselt poolt me teame, et krooniliste haiguste väljakujunemisele hilisemas elueas pannakse alus tegelikult väga varases lapseas. Siin on meie teadmised palju fragmentaarsemad. Me teame siiani väga vähe, kuidas keskkonna, päriliku eelsoodumuse, arengu ja kasvamisega seotud füsioloogilised muutused on omavahel seotud ja kuidas nad mõjutavad krooniliste haiguste ja neid määravate riskitegurite kujunemist alates varasest lapseast kuni täiskasvanueani välja.

Viimastel kümnenditel on toimunud suured muutused laste kasvukeskkonnas ning ka toitumisharjumustes ja füüsilises aktiivsuses. On muutunud sotsiaalmajanduslikud tingimused, perekonna struktuur ja suhted pereliikmete vahel, õpikeskkond, lisaks tehnilised uuendused ja veel mitmed tegurid, mis on kõik muutnud elustiili ja mõjutavad otseselt või kaudselt krooniliste haiguste riskitegurite kujunemist.

Üheks suuremaks ja nähtavamaks kehaliseks muutuseks on **laste ja täiskasvanute ülekaalulisus ja rasvumine**. Mitmetes arenenud riikides nagu näiteks USA-s ja Austraalias on see elanikkonnas juba 50%. Kuna ülekaalulisus, mis kujuneb varases lapsepõlves, on üks suurimaid

riskitegureid krooniliste haiguste tekkes, siis on oluline teada ülekaalulisuse tekkepõhjuseid, rasvumisest tingitud füsioloogilisi muutuseid ja neid mehhanisme, mis võivad hiljem viia haigestumiseni. Eriti oluline on riskitegurite kujunemise mõistmine väikelastel ja lastel, et saaks välja töötada efektiivsed sekkumismeetmed.



Joonis 1.

Lapse- ja noorukiiga on määrava tähtsusega eluperiood iga inimese elus. Just lapsepõlves kujunevad välja nii käitumis- kui ka toitumisharjumused, mis on olulised püsivate kehaliste muutuste tekkel, sealjuures krooniliste haiguste riskitegurite kujunemisel ja hilisemal haigestumisel. Valed toitumisharjumused, vaba aja veetmine järjest enam teleka ja arvutiga, vähene füüsiline aktiivsus on harjumused, mis saavad alguse lapsepõlves, mis on üllatavalt püsivad läbi kogu lapse- ja noorukiea ning mida on hilisemas elus raske muuta.

Kogu maailmas, sealhulgas ka Euroopa riikides on viimastel kümnenditel suurenenud **ebaõigest tootumisest ja elustiilist tingitud terviseprobleemid**. Majanduslikud analüüsid näitavad, et nii otsesed

kui ka kaudsed kulud, mis tulenevad vales tootumisest või eluviisist, ületavad juba praegu suitsetamisest tingitud kahjud. Rasvumine on üks peamistest elustiilist ja tootumisest tingitud seisunditest, mis põhjustab enneolematuid kulutusi nii iga riigi tervishoiusüsteemile kui ka ühiskonnale tervikuna. Võitlus ülekaalulisuse vastu on arenenud riikide rahvatervise olulisemaid väljakutseid. Sekkumisprogrammid vähendamaks haigestumist südame-veresoonkonnahaigustesse ülekaalulisuse ja rasvumise vähendamise kaudu ei ole siiani loodetud tulemusi andnud. Ülekaalulise leviku andmed riikide vahel varieeruvad tugevalt. Ei ole päris täpselt teada, kas need erinevused tulenevad hindamise ja mõõtmise meetodite erinevustest või on olukord riikides tõesti nii erinev. Rohkempi veel, kui me vaatame tootumisest ja elustiilist tingitud haiguste tekkepõhjuseid ja levikut eri maades, siis need võivad olla mõjutatud nii kultuurilistest kui ka sotsiaalmajanduslikest erinevustest. Teiselt poolt saab ühtsete meetoditega tehtud uuringus võrrelda objektiivselt eri kliimaatiliste ja sotsiaalmajanduslike tingimustega ning kultuuritaustaga laste krooniliste haiguste riskitegurite, sealhulgas ülekaalulisuse tekkepõhjuseid, tootumise ja tervisekäitumise isearasusi, mis tervisehäirete teket mõjutavad. Samuti on võimalik luua ühtne, piisava statistilise jõuga andmebaas ja biopank tuvastamaks uusi biomarkereid ja geenide ja keskkonna koostoimet. See oligi põhjuseks, miks alustati Euroopas 2006. a uue pikaajalise lasteuuringuga, millest on kujunenud siiani suurim taoline uuring, hõlmates üle 17 000 lapse, keda aktiivselt jälgitakse kindlate intervallide järgi väikelapseast kuni täiskasvanuni.

Üle-euroopalise uuringu lühinimeks sai **IDEFICS (Identification and prevention of Dietary- and lifestyle-induced health Effects In Children and infantS)**. Uuringu üldeesmärgiks oli vaadelda pikaajaliselt lapsi alates vanusest 2–8 aastat eesmärgiga selgitada pärilikkusest, tootumisest, elustiilist ja tervisekäitumisest tingitud haigestumise võimalikke tekkepõhjuseid ning töötada välja sekkumisvõimalused ülekaalulisuse ja sellest tulenevate tervisekahjustuste ennetamiseks lastel. Uuringust võtab osa kaheksa Euroopa riiki (Belgia, Eesti, Hispaania, Itaalia, Küpros, Rootsi, Saksamaa, Ungari), mis asuvad Põhja-, Lõuna-, Lääne- ja Ida-Euroopas ning erinevad kultuuriliselt, kliimaatiliselt ning sotsiaalmajanduslikult võimekuselt. Iga riigi uuritavate kohort koosneb kahe piirkonna lastest, millest üks on kontrollgrupp ja teisele

rakendatakse sekkumismeetmeid, seejärel püütakse hinnata nende efektiivsust ülekaalususe ja sellest tulenevate ainevahetushäirete vähendamiseks, et alandada riskitegurite levimust ja haigestumist hili-semas eas. Eestis olid kaheks piirkonnaks Tallinn kui kontrollpiirkond ja Tartu, kus rakendati sekkumist. Meie jaoks on muuhulgas oluline see, et **tekkis võimalus sellest uuringust saadavate näitajate kokkuviimiseks ELIKTU esialgsete, ENSU kohortide omadega**. Seega saime võrrelda sama vanuserühma laste näitajate muutusi erinevas sünnikohortides, 10–15-aastase ajalise intervalliga. IDEFICS-i Eesti valim moodustab osa ELIKTU-st ja selle uuringulainetesse on lisatud ENSU Eesti sünnikohortide uurimisel kasutatud küsimustikke.

*Tabel 1.* IDEFICS-i uuritavate arv erinevates mõotmislainetes.

<b>Riik</b>	<b>T0 2007/2008</b>	<b>T1 2009/2010</b>	<b>T2 2012</b>	<b>T3 2013</b>	<b>Vanemad</b>
Itaalia	2250	1738	1827	1481	1256
Eesti	1719	1765	1840	1333	1037
Küpros	2380	2333	1004	2501	2061
Belgia	1926	1725	1204	407	177
Rootsi	1809	1533	915	829	638
Saksamaa	2065	1341	654	1287	1022
Ungari	2569	1920	1815	1298	1184
Hispaania	1507	1241	1009	576	419
Kokku	16 225	13 569	11 038	9555	7794

Uuringu esimene (baas)andmete kogumine toimus üheaegselt kõikides riikides 2007. a septembrist kuni 2008. a maikuuni (tabel 1,  $T_0$ ), et vältida aastaegadest sõltuvaid erinevusi toitumises ja kontrollida kliimaatilisel eri piirkondade tervisekäitumist. Sellele järgnes teine andmekogumise laine kahe aasta möödudes ( $T_1$ ), kui esimese vanuserühma lapsed olid 4–6-aastased ja vanemad 8–10-aastased. Kohe pärast baasandmete saamist rakendati sekkumismeetmeid ühes piirkonnas ja 2012. a hinnati nende efektiivsust ( $T_2$ ). 2013. a kaasati uuringusse uuritavate



laste pered – mõõdeti ka lastevanemaid ja pere teisi lapsi ( $T_3$ ). Pandi kokku ühtne standardiseeritud uuringuprotokoll kõikidele riikidele koos kvaliteedikriteeriumitega. Sama protokoll on kasutatud kõikides uuringulainetes, millele on hilisemates mõõtmistes küll ka lisatud uusi mooduleid (nt neuropsühholoogilised testid, maitse-eelistuste testid jne). Küsimustike kaudu saadi andmed raseduse, tervisekäitumise, sotsiaalmajanduslike tingimuste, hariduse, perekonna sissetulekute ja ka demograafia, toitumisharjumuste ja perekondlike suhete kohta. Vanematega tehti meditsiiniline intervjuu põetud haiguste ja tarvitatud ravimite kohta. Toitumise kohta saadi teavet nii internetipõhise 24 tunni toitumisintervjuu kui ka toidusageduse küsimustike kaudu, mida väikelastel täitsid vanemad. Toidusageduse (ingl *food frequency*) küsimustikus küsitakse teatud aja jooksul iga päeva söödud toitude ja portsjonite suuruse kohta. Internetipõhine toitumisintervjuu eelis on selles, et vaatlusalused said neid ise kodus korduvalt täita. Toitumisandmed viidi omakorda kokku riigispetsiifiliste toitainete andmebaasiga. Infot koguti ka lasteaedade ja koolide toitlustamise kohta, jälgiti laste söömist ja hinnati faktiliselt söödud toidu kogused ja koostis.

Uuringu käigus mõõdeti laste kaalu ja pikkust, nende füüsilist aktiivsust ja kehalist võimekust, antropomeetrilisi näitajaid ja keha koostist. Mõõdeti vererõhku ja luutihedust ning otseselt tervist mõjutavaid käitumuslikke tegureid nagu kehaline aktiivsus ja toitumine või siis kaudselt mõjutavaid tegureid nagu sotsiaalsed või psühholoogilised mõjurid ja tarbimiskäitumine. Uudsena määrati ka laste maitse-eelistused, kasutades spetsiifilisi maitseteste oluliste maitsete suhtes, saamaks selgust toitumiseelistustes.

Bioproovidest on lastel kogutud uriini- ja süljeproovid ja võetud veeni- või kapillaarveri metaboolsete markerite määramiseks. Kapillaarverest määrati kohe veresuhkur, üldkolesterool, kõrge ja madala tihedusega lipoproteiinid ja rasvhapped. Kõik bioproovid töödeldi, jagati väikestesse krüotuubidesse ja hoitakse edasiseks analüüsiks bio-pangas  $-80^{\circ}\text{C}$  juures.

Oluliseks komponendiks IDEFICS-i uuringus on **sekkumismeetmete rakendamine** ühes riigi regioonis. Meie puhul oli selleks Tartu linn. Lähtudes ülekaalulisuse ja rasvumise olulisematest riskiteguritest töötati välja sekkumise meetmed, milles pöörati tähelepanu kehalisele aktiivsusele, toitumisele ja stressiga seotud käitumisele: vanematele ja

koolidele anti juhised ja materjalid kehalise aktiivsuse suurendamise, telerivaatamise vähendamise, puu- ja köögiviljade tarbimise kasu kohta, samuti vee eelistamise kohta teiste (sh magustatud) jookidega võrreldes, ning lapse ja vanema suhete tugevdamise ja piisava uneaja tagamise kohta. Hinnati sekkumise efektiivsust ja teostatavust paikkonna, kooli, perekonna ja indiviidi tasemel, majanduslikku tasuvust ja jätkusuutlikkust, vähendamaks eelkõige ülekaalusust ja sellega seotud riske.

IDEFICS-i abil on nüüdseks loodud **unikaalne andmebaas**, mis hõlmab väikelaste ja laste ning nende perekondade uurimisandmeid, mis on kogutud pika aja jooksul. Pereliikmetele (vanemad, pere teised lapsed) laienes uuring 2013.–2014. aastal, kui esialgu uuringusse kaasatud laste vanus olid 7–15 aastat. Vaadeldes terve pere tervise, riskitegurite ja toitumise andmeid saame hinnata, kas ja kuidas on riskitegurid perekonnas ühendunud ja millised võivad olla seosed pärlikkuse, perekonna elustiili ja harjumustega. Lisaks, noorukiea üheks isärasuseks on tõsiasi, et perekonna mõju hakkab üha enam vähenema, asendudes kaasõpilaste või sõprade mõjuga. Seega on siinkohal võimalik mõista ka seda, kuidas väga erinevad mõjurid üheskoos või igaüks eraldi mõjutavad tervist nii positiivses kui ka negatiivses mõttes hilisemas eas.

Vaatame nüüd uuringust saadud **olulisi tulemusi**, mille järgimine võib kiiresti vähendada riske ülekaalususe ja krooniliste haiguste riskitegurite tekkes. Üks oluline näitaja ülekaalususe tekkes ja säilimises oli **ekraaniaja pikkus** (arvuti või televiisori ees veedetud aeg). Leiti selged seosed ülekaalususe/rasvumise ja televiisori vaatamise või kogu ekraaniaja vahel. Positiivne seos oli üldise ekraaniaja pikkuse vahel päevas (üle 60 minuti), televiisori või arvuti olemasolu korral lapse toas. Selgus, et lapsed, kes tarbisid päevas üle tunni elektroonilist meediat, tarbisid rohkem ka rasvaseid ja magusaid toite ja magustatud karastusjooke, hoolimata sellest, et nende maitse-eelistused ei olnud samad.

Meie uuringust selgus, et **kehaline aktiivsus** varieerub Euroopa riikides väga suurtes piirides. On üldiselt teada ja seda näitasid ka meie andmed, et mõõdukas kehaline aktiivsus (vähemalt 60 minutit päevas) kaitseb ülekaalususe eest. Meie tulemustest selgus lisaks, et kehaline aktiivsus ja sport ei paranda mitte ainult ainevahetust ja vereringet ega vähenda stressi, vaid need on olulised ka **luude tervise** seisukohalt.

Kehaline aktiivsus sunnib lihaseid töötama, põhjustades nende kontraktsioone (kokkutõmbumist) ja lihaste tugevnemist – tugevad lihased aga toetavad luulist tugiaparaati. Eriti lapseas ja nooruses on piisav kehaline aktiivsus oluline õige luutiheduse kujunemiseks ehk tugevate luude moodustumiseks. Kehaline aktiivsus puberteedia alguses ja enne seda soodustab luustumist. Selle tulemusena väheneb luumurdude ja luuhaiguste (nt osteoporoos täiskasvanueas) risk. Eriti oluline on see põhjusel, et luumassi kasv lõpeb alles 20. ja 30. eluaasta vahel.

Me hindasime lisaks igapäevasele kehalisele aktiivsusele ja füüsilisele vormile ka luutihedust. Laste kannaluu tugevust mõõdeti ultraheli põhimõttel töötava seadme abil ning jalgade lihaste tugevust spordikatsete ja kehalise võimekuse testidega. Tulemused näitasid, et lastel, kes suutsid joosta 40-meetrise distantsi kiiremini, kes hüppasid paigalt kaugushüppes kaugemale ja kes olid igapäevaelus kehaliselt aktiivsemad, olid ka tugevamad luud.

Maailma Terviseorganisatsioon soovib lastel ja noortel olla mõõdukalt või intensiivselt kehaliselt aktiivne iga päev vähemalt 60 minutit. Kehaline aktiivsus on oluline ainevahetuse, keskendumisvõime ja kognitiivsete näitajate parandamiseks. Eriti oluline on sportlik tegevus, mis pingutab lihaseid ja luustikku oma keha raskusega – nagu hüppenõoriga hüppamine, jalgpall, korvpall, võrkpall või jooksmine. Väga oluline laste liikumisharjumuste kujundamisel on **vanemate eeskuju** ja laste liikumisharrastuste toetamine perekonnas.

Uuringu üheks tähtsaks aspektiks on selgitada, kuidas lapsed võtavad omaks tervislikke käitumisharjumusi. Lapsed õpivad kogemuste ja imiteerimise kaudu – ja see kehtib ka tervisliku käitumise kohta. Kuna lapsed peavad omandama tervislikke toitumisharjumusi ja olema kehaliselt aktiivsed, on vanemate tervislik elustiil lastele tähtsaks eeskujuks. Meie uuringus intervjueriti 6- kuni 8-aastaseid lapsi ning ka eelkoolialiste ja algkoolilaste vanemaid. Enamus lapsevanemaid väitsid, et nad kehtestavad lastele toitumise ja füüsilise aktiivsuse reegleid harva ja seepärast vanemate ja laste suhtlemine reeglite alusel, mida ka kontrollitaks, toimub vaid osaliselt ja mitte järjepidevalt. Nõnda oskavad lapsed nimetada ainult paari reeglit, mida vanemad toonitavad sageli, näiteks: „Süüa tuleb laua ääres!” või: „Teleri vaatamise ajal ei näksita!”. Lisaks ütles enamik lapsi, et nad ei arva, et nende reeglite rikkumisel saab kuidagi karistada. Selgus, et vanemad saavad

mõjutada laste kehalist aktiivsust ja söömisharjumusi kolmel tasandil: **esmal** käitudes eeskujuna, **teiseks**, määrates reeglid ja jälgides, **et neist kinni peetakse, ning kolmandaks**, pakkudes lastele küllaldaselt võimalusi süüa mitmekesisest tervislikku toitu ja olla kehaliselt aktiivne. Eriti oluline on, et vanemad suunaksid lapsi õigele tervisekäitumisele. Nii ei tohi toitu kunagi kasutada preemia või karistusena. Portsjoni suurusesse ja söögikordade sagedusse tuleb suhtuda teatud paindlikkusega, samas on suunamine tervislike toiduvalikute juurde ja lauareeglite maksmapanek vajalik. Nii võtavad vanemad endale juhtiva rolli ja suurendavad oma usaldusväarsust eeskujuna.

Väga oluline tervist tagav meede on **piisav uneaeg**. See on hea terve ja lapse kasvamise oluline eeltingimus. Hea uni suurendab tähelepanu- ja tegutsemisvõimet ning üldist heaolu. IDEFICS-i meeskond küsis lastevanematelt (kokku 8500 lapse kohta) andmeid laste uneharjumustest ja tegi huvitava avastuse: Lõuna-Euroopa riikide lapsed magavad oluliselt vähem kui Põhja-Euroopa riikide lapsed. Näiteks Itaalia eelkooliealised lapsed ärkavad üles pärast u 9,5-tunnist und, samal ajal kui Rootsi lapsed jäävad veel 1,5 tunniks voodisse. Seejuures ei sõltu need tulemused päevavalguse pikkuse erinevusest Põhja- ja Lõuna-Euroopas. Une pikkus väheneb vanusega: algkoolilapsed magavad keskmiselt 10 tundi ööpäevas. Selline uneaeg vastab spetsialistide soovitusetele. IDEFICS-i käigus ei leidnud me erinevusi tüdrukute ja poiste une pikkuse vahel. Une pikkust mõjutab aga teleri või arvuti taga veedetud aeg. Meie uuringu üks olulisemaid tulemusi on see, et **uni ja ülekaal on omavahel seotud**. Lastel, kes magavad liiga vähe, on oht muutuda ülekaaluliseks või isegi rasvuda. IDEFICS-is osalenud väikelastel, kes magasid öösel üheksa või kümme tundi, on 40% suurem tõenäosus muutuda ülekaaluliseks, kui lastel, kes magavad 11 tundi või rohkem. Koolilastel, kes magavad vähem kui üheksa tundi, on kaks korda suurem tõenäosus muutuda ülekaaluliseks kui lastel, kes magavad piisavalt. See seos ilmneb eriti algkoolialiste laste puhul.

Huvipakkuv on **pärilikkuse ja keskkonnamõjude koostoime** selgitamine riskitegurite kujunemises. IDEFICS-i uuritavatel on määratletud rida kandidaatgeene, mille erinevad variandid võivad mõjutada krooniliste haiguste riskitegurite teket ja mis avalduvad ülekaalulistel või rasvunud lastel vähem või rohkem kui on tavapärane. Nii leidsime, et *FTO*-nimelise geeni üks variant suurendab ülekaalulisuse

riski 40% ja need inividid on keskkonnamõjuritest tugevalt mõjutatavad. Nende geenivormide kandjate antropomeetriselised näitajad olid püsivad ka hilisemas eas ega muutunud ka pärast sekkumist, s.t elustiili muutmist. Huvitavad tulemused saadi geenide neuromediin U (*NMU*) ja adrenoretseptor beta 2 (*ADRB2*) eri vormide uurimisel, kus selgus, et teatud kombinatsioonide korral on häiritud luu mineraliseerumine ja et *NMU* geen reguleerib luustumist koostöös *ADRB2* geeniga. Kõige selle kohta saab lugeda uuringutulemuste ja nende analüüsi alusel kirjutatud teadusartiklitest täpsemalt.

IDEFICS-i uuringu tulemused on näidanud, et laste ülekaalulisus ja rasvumine ning sellest tulenevad terviseriskid tekivad **paljude erinevate tegurite koostoimel**, millest väga olulisel kohal on elustiil. Elukeskkond, sotsiaalsed tingimused, majanduslik olukord ja perekonna elustiil on viimaste kümnendite jooksul drastiliselt muutunud. Tänu vanemate suurele töökoormusele on lastega koosviibitud aeg jäänud palju lühemaks. Toiduvalmistamisele eelistatakse valmistoote, mille tervislikkus jätab palju soovida. Väljas mängimist piirab liiklus või mänguplatside puudumine elukoha läheduses. Seda asendavad tubased tegevused, mis on lastele atraktiivsed – nagu arvutimängud ja telekavaatamine, mis omakorda vähendavad kehalist aktiivsust. Kehakaalu ja keha koostise muutuste tulemusena muutuvad mitmed füsioloogilised ja kliinilised näitajad. See kõik kahtlemata mõjutab laste tervist, eriti nende oma, kellel on eelsoodumus teatud riskitegurite tekkeks.

IDEFICS-i raames on esmakordselt loodud kaheksas Euroopa riigis ühesugustel alustel alla 10-aastaste uuritavate kohort, mille osaliselt on peale rasvumise ja teiste antropomeetriseliste näitajate kogutud andmed keskkonna, sotsiaalsete tegurite, käitumise ja elustiili, perekonna struktuuri, sugupuu ja haigestumiste kohta. Loodud biopank võimaldab leida seoseid pärilikkuse ja füsioloogiliste parameetrite vahel, leida uusi varaseid biomarkereid krooniliste haiguste varaseks avastamiseks ning jälgida erinevate tegurite omavahelisi seoseid riskide tekkes ja arengus, nende püsivust ja muutuseid ajas üleminekul lapsest noorukini ja sealt edasi täiskasvanuni. Pidevalt ja pikaajaliselt jälgitav kohort võimaldab täpsemalt selgitada riskitegurite tekke mehhanisme ja planeerida efektiivsemaid sekkumisvõimalusi.

### 3. Kehaline aktiivsus ja keha koostis

## ELIKTU vaatlusalustel

*Jarek Mäestu*

Evolutsiooni käigus on inimese organism kujunenud tingimustes, kus elustiil oli tugevasti seotud toidu hankimisega, mis tähendas pidevat liikumist ja energiakulu. Samuti kujundasid looduslikud tingimused inimese organismi ainevahetust selliselt, et üleliigselt tarbitud energia talletatakse organismis juhuks kui on vaja üle elada ka perioodid, mil toitu on vähe ning nälg majas. Sellistes tingimustes, kus toidu saamine oli raskendatud ning selle hankimiseks oli vaja olla pidevas liikumises, kujunes välja inimeste organism rohkem kui 50 000 aasta jooksul. Aja jooksul õppis inimene toitu ning seal sisalduvat energiat säilitama ka organismiväliselt – suuresti eesmärgil, et eluks vajalikku energiat oleks ka neil perioodidel, kui loodusest on raske toitu leida. Alles viimase 50–75 aasta jooksul, seoses teaduse ja tehnika arenguga on tekkinud olukord, kus enamik elutähtsaid toiminguid on võimalik sooritada ka väga vähese liikumisaktiivsusega ning viimase paari kümnendi jooksul on heaoluühiskond jõudnud põhimõtteliselt sinnamaani, et inimene ei pea end elushoidmiseks üldse liigutama – tehnika võimaldab paljude ametite puhul töötada kodus ning ka kogu eluks vajalik (toit, riided) on võimalik tellida sinna, kus parasjagu asutakse. Samuti on paljudel inimestel harjumus toast välja minnes kasutada majas sees lifti ning väljas autot, kulutades seejuures järjekindlalt aega, leidmaks võimalikult ukse lähedal asetsevat parkimiskohta. Kõik see on viinud selleni, et **inimeste liikumisaktiivsus ja seeläbi energia kulutamine on väga olulisel määral vähenenud** ning aastatuhandetega väljakujunenud organism sunnitakse funktsioneerima tingimustes, millega ta ei ole kohanenud. Ärgem unustagem, et lisaks inimese külmpkapis olevatele varudele, mida ka eelpool sai mainitud, säilitab organism üleliigselt tarbitud energiat väga efektiivselt ka nahaalusel rasvkoos. Selliste muutuste tõttu elustiilis on üle kogu maailma ülekaaluliste inimeste hulk suurenenud 1,9 miljardini, sellest tingitud haiguste ravile kulutatakse aastas 2 000 000 000 000 (2 triljonit) dollarit ning aastas sureb vähese liikumise tõttu üle 3 miljoni inimese (WHO, 2014).

Juba 2009. aastal näitasid uuringud, et vähene kehaline aktiivsus murrab ennast esikohale enneaegsete surmade põhjustajana, rebides ette alkoholismist, suitsetamisest ja kõrgvererõhutõvest.

Eesti laste isiksuse-, käitumise ja terviseuuringu näol on meil väga head võimalused uurida, **millised on Eestis elavate inimeste liikumisharjumused ning mil viisil on aja jooksul muutunud nende keha koostis**. Kirjeldame aga kõigepealt, mida me mõistame kehalise aktiivsuse all. Kehaline aktiivsus hõlmab inimese erinevaid liikumisi/tegevusi, mis põhjustavad energiakulu suurenemise üle puhkeoleku taseme, alates pisimastki liigutusest ja lõpetades tugevate, maksimaalsete või pikaajaliste pingutustega.

Üldjoontes võib jagada kehalise aktiivsuse **neljaks intensiivsustasemeks**.

- 1) **Kehaline inaktiivsus** – tegevus, millega ei kaasne olulist energiatarbimise kasvu võrreldes täieliku puhkeolekuga. Siia alla kuuluvad näiteks magamine, lugemine, istumine, töö arvutiga jne.
- 2) **Kerge kehaline aktiivsus** – tegevus, mille puhul me võime rääkida energiatarbimise mõnevõrra suuremast kasvust võrreldes puhkeolekutasemega. Siia alla kuuluvad näiteks rahulik kõndimine, lihtsamad majapidamistööd, aeglane rattasõit jne.
- 3) **Mõõdukas kehaline aktiivsus** – tegevus, mille tagajärjel tekib sügavam hingamine ja kerge higistamine (sörkjooks, kiirkõnd, rattasõit, ujumine jne). Seda intensiivsuspääri on oluline silmas pidada, kui meil on plaan kehalise aktiivsuse kaudu mõjutada tervist. Seega, tegevuse intensiivsus võiks olla vähemasti mõõdukas, selleks et saavutada kehaliste harjutuste positiivset efekti organismile.
- 4) **Tugev kehaline aktiivsus** – tegevus, mille tagajärjel tekib tugev hingeldus ja higistamine (jooksmine, kiire rattasõit, suusatamine, puude lõhkumine, raskuste tõstmine jne). Seda intensiivsuse astet peetakse tervise tugevdamise seisukohalt eelmisest veelgi efektiivsemaks.

Küllaldane kehaline aktiivsus on väga oluline ka laste arengus, sest see soodustab kehaliste baasvõimete (vastupidavus, kiirusvõimed, koordineatsioon, lihasjõud ja tasakaal) arenemist. Need võimed on kõik väga olulised hilisemas elus täiskasvanuna. Lisaks võimete arengule tagab lapsea kehaline aktiivsus ka vajaliku harjumuse ning aitab tunda rõõmu liikumisest, mis on väga kriitiliseks eelduseks säilitamiseks

kehaliselt aktiivset elustiili ka hilisemas elus. Kehaliselt aktiivse elustiili positiivset mõju tervisele kinnitavad ka järjest rohkemad uurinud, mis näitavad, et kehaliselt aktiivsetel inimestel säilivad paremini kognitiivsed võimed ning neil on efektiivsem ajutegevus, lisaks üldisematele tugeva tervise tunnustele. Samuti on leitud, et kehaliselt aktiivsetel inimestel esineb vähem depressiooni.

Maailma Terviseorganisatsiooni (WHO) hinnangul on ühe aasta jooksul **miljonite inimeste enneaegse surma põhjustaja just vähene kehaline aktiivsus**, ehk teisisõnu – väheaktiivne eluviis. Üldjoontes on mitmed teadusuuringud näidanud, et tervistmõjustav kehaline aktiivsus peab oma intensiivsusele olema vähemasti mõõdukas ning üldised liikumissoovitused põhinevadki mõõduka ja tugeva kehalise aktiivsuse kombinatsioonis. Teaduslikel uuringutel põhinevaid soovitusi tervisele soodsalt mõjuva kehalise aktiivsuse kohta on üsna palju publitseeritud ning soovitatava kehalise aktiivsuse ulatus väga lai. Näiteks jaotati 1732 9- ja 15-aastast Taani, Eesti, Portugali ja Rootsi last (siinhulgas olid ka ELIKTU-s osalejad) kehalise aktiivsuse alusel viide gruppi, kus viies grupp oli kõige suurema kehalise aktiivsusega ning esimeses grupis olid lapsed, kelle kehaline aktiivsus oli kõige madalam. Uuring näitas veenvalt, et mida kõrgem on laste kehaline aktiivsus, seda väiksema tõenäosusega võivad neil välja areneda metaboolse sündroomi riskitegurid (Andersen jt, 2006). Sarnaseid seoseid on leitud ka täiskasvanute uuringutes. Tervise edendamiseks ja krooniliste vaevuste ärahoidmiseks soovitatakse täiskasvanutel sooritada vastupidavusliku iseloomuga harjutusi 3–6 korda nädalas, vastavalt treenitusele 30–60 minutit. Sellisteks tegevusteks oleksid jooksmine, jalgrattasõit, rulluisutamine, kepikõnd jne. Kehaline aktiivsus vähendab oluliselt suuremat südame- ja veresoonekonna ateroskleroosilistesse haigustesse, aitab vältida haigestumist kõrgvererõhutõppe ning insuliinist mittesõltuva suhkruhaiguse tekkimise riski (Ruiz jt, 2007). Laste ja noorukite puhul peetakse tervise tugevdamise seisukohalt oluliseks, et laps oleks kehaliselt mõõdukalt aktiivne iga päev. Samas pakuvad erinevad kasutusel olevad liikumisaktiivsuse normid üsna laialdasi soovitusi, mis põhinevad peamiselt kehalise aktiivsuse kestusel, mitte intensiivsusel.

**Tervislikuks normiks** WHO andmetel on 60 min igapäevast mõõdukat kuni tugevat kehalist aktiivsust noortel, ning täiskasvanutel vähemal 30 minutit igapäevast mõõdukat kuni tugevat kehalist aktiivsust.

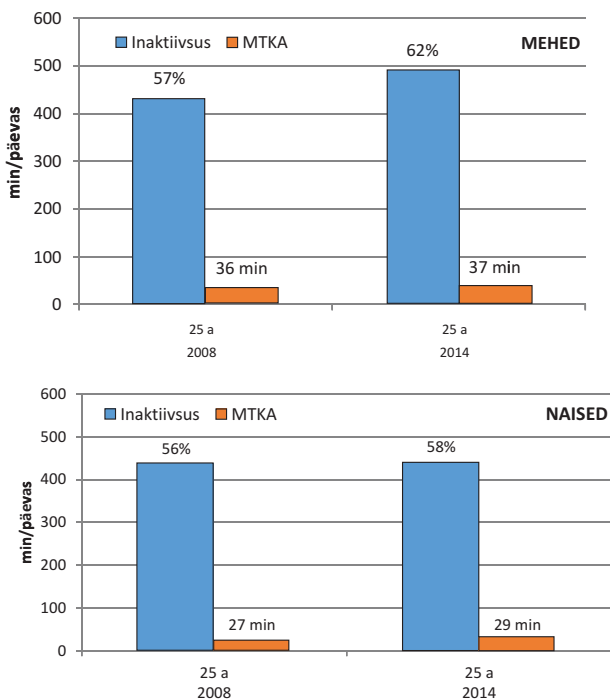


Samas leidsid Andersen jt (2006), et üleüldine soovitus – vähemalt üks tund keskmise aktiivsusega tegevust selleks, et efektiivselt ära hoida erinevaid metaboolse sündroomi riskiteguriteid lastel – ei pruugi olla piisav. Samas uuringus leiti ka, et kõrges kehalise aktiivsuse intensiivsustsoonis olevatel lastel oli „soodsam” verelipiidide profiil, võrreldes keskmises intensiivsustsoonis olevate lastega, mis näitab, et ka kehalise aktiivsuse intensiivsusel on oluline roll lapse tervisele. Sarnasele järeldusele jõudsid ka Lätt jt (2015), näidates, et kui silmas pidada mõõdukat kuni tugevat kehalist aktiivsust, siis peab 60 min sees sisalduma vähemasti 15 min tugevat kehalist aktiivsust. Ainult mõõduka kehalise tegevuse puhul peaks selle kestus olema vähemalt 90 min.

Kehalisest aktiivsusest rääkides **on väga oluline vahet teha üldisel kehalisel aktiivsusel ja sportimisel**. Sportimine tähendab sihipärast, planeeritud kehalist aktiivsust, mille eesmärgiks on kehalise vormi säilitamine või parandamine, samas kui kehaline aktiivsus on üldisem ning laiem mõiste. Laps võib käia trennis, kuid ülejäänud aja olla kehaliselt inaktiivne, istudes teleri ees või tegeldes nutiseadmega, ning kokkuvõttes võib tema aktiivsustase olla madalam kui lapsel, kes mängib ja liigub niisama vabal ajal palju, kuid otseselt sporditreeningutel ei käi. Võime ju ka ise vaadata peeglisse ja küsida endalt: kas 1-tunnine sörkjooks iga päev asetab mind kehaliselt aktiivsete inimeste hulka, kui selle kõrval on 23 tundi istuvat eluviisi? Ega vist.

Kehalist liikumisaktiivsust on ELIKTU uuringute vältel mõõdetud kahel viisil: uuritavad on täitnud liikumisaktiivsuse kohta küsimustiku või kandnud liikumisaktiivsust mõõtvat seadet, aktseleeromeetrit, mis reageerib inimese raskuskeskme liikumisele nii horisontaal- kui ka vertikaalsuunas. Aktseleeromeetrit peetakse praegu üheks kõige usaldusväärsemaks vahendiks inimese liikumisaktiivsuse mõõtmisel. Kahjuks oli uuringu erinevatel perioodidel kasutusel erinev aktseleeromeetri mudel, seetõttu keskendumine võrreldavuse huvides aktseleeromeetriga mõõdetud kahe erineva kohordi kehalisele aktiivsusele 25-ndal eluaastal, tuues välja peamised tervist mõjutavad aktiivsustüübid – inaktiivsuse ja mõõduka kuni tugeva kehalise aktiivsuse.

Jooniselt 1 ilmneb, et mõõduka kuni tugeva kehalise aktiivsuse hulk oli nii meestel kui ka naistel suhteliselt konstantne, kõikides umbes 30 min juures päevas. See on mõnevõrra rohkem kui näeb ette kehalise aktiivsuse üldine soovitus täiskasvanutele (180 min päevas vs 150 min päevas; WHO).



Joonis 1. ELIKTU-s osalenud vanema kohordi (2008. a uuringus osalenud) ja noorema kohordi (2014. a uuringus osalenud) vaatlusaluste kehaline aktiivsus (inaktiivsus ja mõõdukas kuni tugev kehaline aktiivsus (MTKA)) 25-aastaselt.

Samas on meeste puhul näha, et vaatamata mõõduka kuni tugeva kehalise aktiivsuse stabiilsusele on suurenenud inaktiivsuse osakaal, kui võrrelda omavahel 2008. ja 2014. aastat. Ainult ajalise inaktiivsuse hulga väljatoomine võib olla mõneti eksitav, sest see on üsna suures ulatuses sõltuvuses ka sellest, kui palju sammulugejat päeva jooksul kantakse. Hinnates inaktiivsust aga protsentuaalselt, ilmneb, et 2014. aastal oli inaktiivsuse hulk 25-aastaselt meestel suurenenud 5% võrra päevas. Seevastu naiste kohta võime öelda, et nende kehalise aktiivsuse üldises profiilis selle perioodi jooksul olulisi muutusi ei toimunud. Olgu siinkohal veel ära märgitud, et kui meeste hulk, kes ei ole päevas 30 min mõõdukalt kuni tugevalt kehalistelt aktiivsed, vähenes 60%-lt 50%-le, siis naistel, vastupidiselt, see näitaja suurenes 40%-lt 50%-le.

Vähese kehalise aktiivsuse esmane tagajärg on järjest suurenev ülekaaluliste inimeste arv rahvastiku hulgas. Samas ei saa siin jätta mainimata ka toitumise osa, sest peamine ülekaalu tekitaja on rikutud tasakaal kalorite tarbimise (söömine) ja kulutamise (kehaline aktiivsus) vahel. Keha suurust ja erinevate kudede jaotumist ning hulka inimkehas iseloomustab **keha koostis**. Enamikes keha koostise mõju vaatlevates uuringutes on olnud kasutusel keha koostise jaotamine kaheks erinevaks komponendiks: rasvamassiks ja rasvavabaks massiks. Viimasel ajal on järjest enam levinud ka kolmanda komponendi – luumassi arvestamine. Kõige levinumad ja lihtsamad meetodid keha koostise määramiseks on antropomeetrilised mõõtmised, mille käigus mõõdetakse üle inimese nahavoldid, erinevad kohtade ümbermõõdud ja pikkused ning nende alusel, mitmeid võrrandeid kasutades, on võimalik arvutada keha rasvamass, lihasmass jne.

Keha rasvamassi ja rasvavaba massi hindamise ühe väga levinud meetodina on kasutusel ka keha takistuse määramine **bioelektrilisel meetodil**. Sellisel mõõtmisel lastakse vaatlusaluse kehast läbi nõrk elektrivool ning kuna lihaskude ja rasvkude on vee sisalduselt erinevad (lihastes on rohkem vett, samas rasvas peaaegu üldse mitte), siis mida suurem on voolutakistus, seda suurem on vaatlusaluse rasvamass. Kontrollivate faktoritena võetakse neis arvutustes arvesse ka vaatlusaluse pikkust, kaalu ja vanust. Sellist meetodit kasutavad ka kõik kommertsiaalsel kasutusel olevad keha koostise määramise aparaadid (kaalud, trenadžöörid jne). Sellisel põhimõttel töötavate aparatuuridega on meist ilmselt kõik tutvustanud ka kaubanduskeskuses pakutavatel keha koostise määramistel. Selliste aparatuuride kasutamisel peab arvestama, et nad on kalibreeritud nii-öelda keskmise inimese järgi, mis tähendab, et keskmiselt on nad kõigile sobilikud, aga täpselt üsna vähestele. Ka võib mõõtmisviga olla nende aparatuuride vahel suhteliselt suur, mis tingib ka keha koostise erinevate meetoditega määramise puhul mõnevõrra erinevad tulemused. Näiteks ei maksaks väga võrrelda oma keha rasvaprotsenti, mis määrati kaubanduskeskuses südamenädala raames, keha rasvaprotsendiga, mille arvutab trenadžöör automaatselt mõnes spordiklubis. Samal põhjusel ei maksa kohe ka muretsema hakata oma keha koostise muutuse pärast, kui teile öeldakse erinevatel mõõtmistel erinevaid numbreid.

Kõige levinum meetod hindamiseks keha koostist on **kehamassiindeks (KMI)**, mille arvutamisel võetakse arvesse inimese keha pikkust

ja massi (keha mass (kilogrammides) jagatud pikkuse (meetrites) ruuduga). Ka ELIKTU-s on KMI-d kõigis uuringulainetes mõõdetud. KMI alusel on avaldatud ka piirmäärad keha koostise hindamiseks nii lastel (tabel 1) kui ka täiskasvanutel. Kehamassiindeksi kasutamisel keha koostise hindamisel on oluline silmas pidada, et indeksi väärtus ei võta arvesse lihasmassi hulka inimkehas. Seetõttu on ka suure lihasmassiga isikutel (näiteks sportlastel) KMI kõrgem, mis aga samas ei tähenda, et vaatlusalune on ülekaaluline või et tema tervis oleks kuidagiviisi ohustatud.

*Tabel 1.* Kehamassiindeksi kasutamine keha koostise hindamisel erinevas vanuses meestel ja naistel (Cole, Bellizzi, Flegal & Dietz, 2000 järgi).

Vanus	Mehed		
	Alakaal	Normaalkaal	Ülekaal
9 a	alla 14	14–19,1	üle 19,1
15 a	alla 16,5	16,5–23,6	üle 23,6
18 a	alla 19	19–25	üle 25
25 a	alla 20	20–25	üle 25
Vanus	Naised		
	Alakaal	Normaalkaal	Ülekaal
9 a	alla 14,5	14,5–19	üle 19
15 a	alla 17	17–24	üle 24
18 a	alla 18	18–24,5	üle 24,5
25 a	alla 20	20–25	üle 25

Üldiselt võib öelda, et **mida kõrgem on ühiskonna heaolu tase, seda rohkem esineb ka ülekaalu**. Toome siinkohal näite ka ELIKTU-s mõõdetud kehamassiindeksi muutustest vaatlusaluste mõlema kohordi näitel (tabel 2). Tabelist on näha, et Eesti laste ja noorukite KMI on üsna normi piires (KMI kasv vanusega on normaalne, kuid see peaks stabiliseeruma 18–20 aasta vanuses). Samuti näeme, et üldiselt on samas vanuses vaatlusaluste puhul noorema kohordi KMI väärtused suuremad, mis peegeldab kohorditi KMI halvenemist kuueaastase vahega.

Tabel 2. Kehamassiindeksi muutused ELIKTU vaatlusalustel.

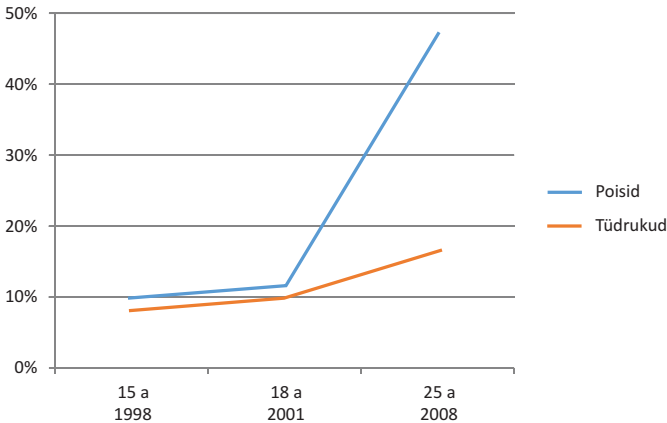
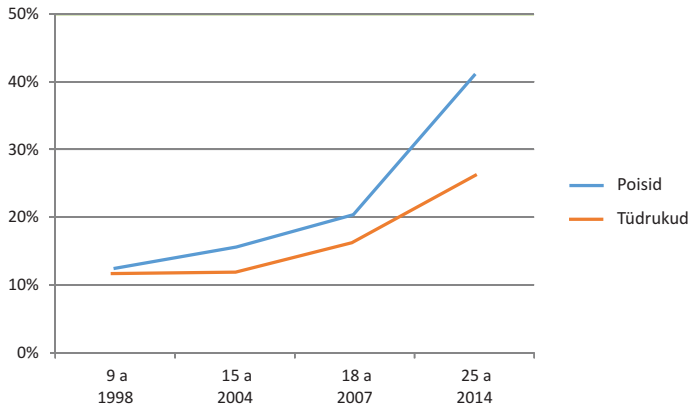
	Poisid		Tüdrukud	
	Noorem kohort	Vanem kohort	Noorem kohort	Vanem kohort
9 a	16,6±1,8		16,4±2,3	
15 a	20,5±2,8	20,2±2,6	20,9±3,2	20,3±2,9
18 a	22,6±3,7	22,1±2,3	22,2±3,5	21,3±3,2
25 a	24,9±4,1	25,1±3,5	23,8±4,6	22,5±4,3
	Isad		Emad	
	28,9±4,8		27,7±5,7	

Isade vanus 53,5±6,5 aastat, emade vanus 51,5±5,8 aastat.

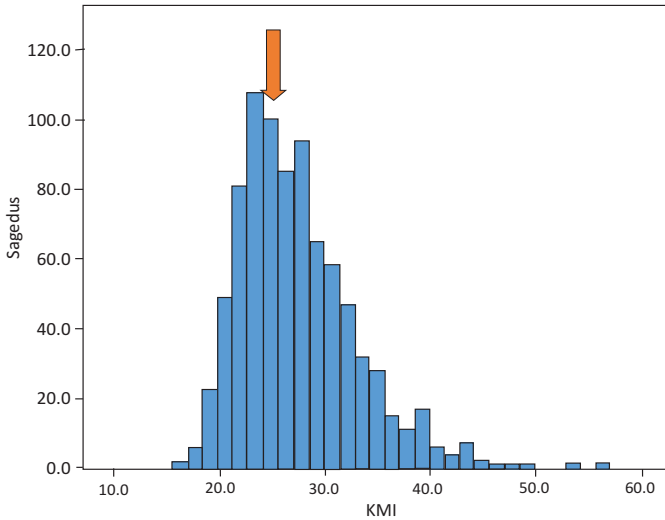
Oluliselt kehvema pildi saame siis, kui võrdleme keskmiste näitajate asemel hoopis ülekaaluliste hulka. Uuringu esimesel etapil 9-aastaste laste hulgas oli ülekaalule viitav KMI umbes 13%-l vaatlusalustel ning 15-aastastel 10%-l (joonis 2). Samuti on ELIKTU vaatlusaluste puhul näha, et nii poiste kui ka tüdrukute puhul on 15 ja 18 aasta vanuselt ülekaaluliste laste hulk oluliselt suurem nooremas kohordis. Mõlemas kohordis suureneb ülekaaluliste hulk eriti vanuses 18–25 aastat, mille juures ulatub ülekaaluliste noormeeste hulk vanemas kohordis lausa 48%-ni. Võib öelda, et 25-aastaste Eesti noormeeste KMI kajastab tõelist ohumärki, sest ka keskmisi numbreid vaadates tuleb tõdeda, et ka see väärtus sisuliselt näitab, et tegu on ülekaaluliste grupiga (KMI>24,9, tabel 2). Siiski annavad siinkohal lootust noorema kohordi andmed, milles noormeeste hulgas on 25-aastaselt 2014. aastal ülekaaluliste hulk madalam kui 2008. aastal. Oma osa mängib siin kindlasti ka eespool kirjeldatud muutus kehalises aktiivsuses, kus noormeeste hulgas on suurenenud 10% nende hulk, kes täidavad soovitusi 30 min mõõduka kuni tugeva intensiivsusega kehalise tegevuse kohta päevas. Seevastu neiude hulgas on mõõduka kuni tugeva kehalise aktiivsuse osakaal nooremas kohordis vähenenud ning vastavalt on ka kohe suurenenud ülekaaluliste hulk võrreldes vanema kohordiga (joonis 2).

Tuues siia juurde ka **lapsevanemate keha koostise näitajad**, muutub pilt aga jällegi kehvemaks. Nagu joonistelt 3a ja 3b võib näha, on ülekaaluliste protsent isade hulgas 80% ning emade hulgas 62%.

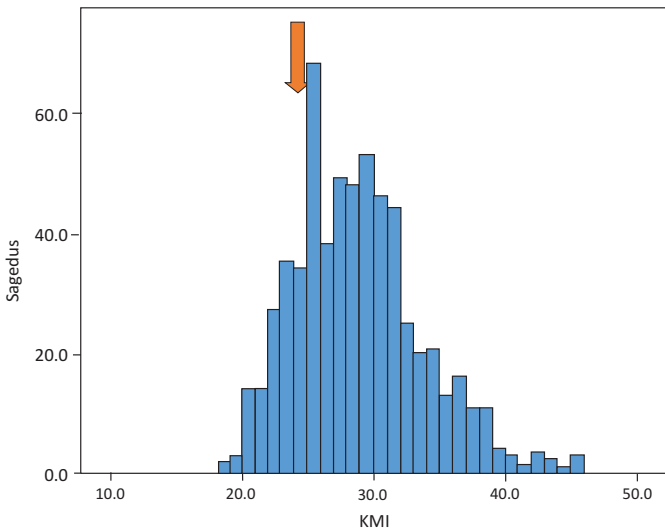
Siinkohal on tegemist vägagi mõtlemapanevate numbritega, sest nagu eespool öeldud, on keha koostise halvenemine väga olulisel määral seotud erinevate ainevahetuseprobleemidest tingitud haigustega ning enneaegse suremusega. Samas, liigsed kilod kogunevad aeglaselt, kuidagi märkamatuult, mis teeb inimesel endal probleemi teadvustamise ja jälgimise mõnevõrra keerukaks. Ühelt poolt suureneb kehakaal koos vanusega, kuid sellele lisandub ka täiendav komponent elustiili näol.



Joonis 2. Ülekaaluliste laste hulk valimis nooremal kohordil (ülemine joonis) ja vanemal kohordil (alumine joonis).



*Joonis 3a.* ELIKTU-s osalenud laste emade kehamassiindeksi ( $\text{kg}/\text{m}^2$ ) jaotus. Punane nool tähistab normaalkaaluliste vaatlusaluste piiri.



*Joonis 3b.* ELIKTU-s osalenud laste isade kehamassiindeksi ( $\text{kg}/\text{m}^2$ ) jaotus. Punane nool tähistab normaalkaaluliste vaatlusaluste piiri.

Paljud inimesed, ka ülekaalulised, kipuvad eneseõigustuseks ütleva, et ega nad oma kehakaalu niikuinii kontrolli alla ei saa. See võib isegi nii olla, samas peaks siin olema iga ülekaalulise inimese jaoks oluline mõtlemise koht, sest uuringud on näidanud, et ülekaalulisel, kes on pikema aja jooksul olnud kehaliselt aktiivne, on risk surra südameveresoonkonnatõppe oluliselt väiksem kui normaalkaalulisel mitteaktiivsel inimesel (Blair, 2009). Sõnum ülekaalulisele inimesele motiveerimaks teda muutma oma elustiili liikuvamaks ja tõsta kehalise aktiivsuse hulka võiks olla: **see on eelkõige kasulik sinu tervisele, mitte esmajoones oluline kehakaalu alandamiseks.**

### Viidatud allikad

- Andersen, L. B., Harro, M., Sardinha, L., Froberg, K., Ekelund, U., Brage, S., & Anderssen, S. A. (2006). Physical activity and clustered cardiovascular risk in children: a cross-sectional study (The European Youth Heart Study). *The Lancet*, *368*, 299–304.
- Blair, S. N. (2009). Physical Inactivity: the biggest public health problem of the 21st century. *British Journal of Sports Medicine*, *43*, 1–2.
- Cole, T. J., Bellizzi, M. C., Flegal, K. M., & Dietz, W. H. (2000). Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey. *British Medical Journal*, *320*, 1240.
- Lätt, E., Mäestu, J., Ortega, F. B., Rääsk, T., Jürimäe, T., & Jürimäe, J. (2015). Vigorous physical activity rather than sedentary behaviour predicts overweight and obesity in pubertal boys: A 2-year follow-up study. *Scandinavian Journal of Public Health*, *43*, 276–282.
- Ruiz, J. R., Ortega, F. B., Rizzo, N., Villa, I., Hurtig-Wennlöf, A., Oja, L., & Sjöstrom, M. (2007). High cardiovascular fitness is associated with low metabolic risk score in children: The European Youth Heart Study. *Pediatric Research*, *61*, 350–355.
- WHO. *Obesity and overweight*. Kasutatud 10.07.2014, <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/>



## 4. ELIKTU-s osalejate toitumine

*Inga Villa*

Esimesed Eesti riiklikud toitumissoovitused koostas Eesti toitumisteadlaste töörühm 1995. aastal (Kuivjõgi, Liebert, Mitt, Saava & Teesalu, 1995). Praegu on Eestis toitumissoovituste aluseks 2006. aastal välja antud „Eesti toitumis- ja toidusoovitused” (Vaask jt, 2006), kuid käivitunud on Eesti riiklike toitumissoovituste uuendamise protsess, mis peaks lõppfaasi jõudma 2015. a sügisel ning milles lähtutakse suuresti Põhjamaade toitumissoovitustest (Nordic Nutrition Recommendations 2012).

Toitumissoovitustes lähtutakse terve elanikkonna enamuse vajadustest ning vajalik võib olla soovitude kohandamine sõltuvalt igaühe eluviisist, tervislikust seisundist ja eelistustest (Vaask jt, 2006). Toitumissoovitustes tuuakse välja toiduenergia ja toitainete määrad, mis peaks rahuldama esmased vajadused toiduenergia, põhitoidainete (valgud, lipiidid, süsivesikud), vitamiinide ja mineraalainete osas, arvestades tarbimise individuaalseid füsioloogilisi vajadusi sõltuvalt east, soost ja töö või tegevuse iseloomust. Toiduainete valiku aluseks on neli põhimõtet: **tasakaalustatus, mõõdukus, vastavus vajadusele ja mitmekesisus** (Vaask jt, 2006). Tasakaalustatuse tagab toitainete optimaalne suhe igapäevamenüüs. Mõõdukuse all on mõeldud rasva- ja suhkrurikaste toiduainete piiratud tarbimist. Vastavus vajadusele tähendab, et toit peab kindlustama elutegevuseks vajaliku toiduenergia ning varustama organismi vajalike toitainetega. Mitmekesisus tähendab valikuid nii ühe toidugrupi piires kui ka toidugruppide vahel (Vaask jt, 2006).

Järgnevalt on antud ülevaade ELIKTU andmete alusel kirjutatud toitumisalastest teadustöödest ning analüüsitud uuringus osalejate toitumise trende erinevates vanuseastmetes pikema aja jooksul. Toitumisenäitajate hindamiseks ning võrdlemiseks toitumissoovitustega on aluseks võetud vastaval ajaperioodil kehtinud toitumissoovitused.

Toitumisandmeid on ELIKTU raames kogutud kõikides andmekogumise lainetes. Tabelis 1 on ülevaatlikult näha, millist uurimismeetodikat erinevatel uuringuaastatel kasutati.

Tabel 1. Toitumisandmete kogumise meetodika erinevatel uuringuaastatel

1998/99. a	2001/02. a	2004. a	2007. a	2008. a
Toidupäevik ja 24-tunni-toidu-intervjuu; PEACH arvuti-küsimustik	Toidupäevik ja 48-tunni-toidu-intervjuu; toitumise sagedusküsimustik	Toidupäevik ja 48-tunni-toidu-intervjuu	Toidupäevik ja 48-tunni-toidu-intervjuu; toitumise sagedusküsimustik	Toidupäevik ja 72-tunni-toidu-intervjuu; toitumise sagedusküsimustik

Uuringule eelnenud päeval paluti lastel täita **toidupäevik** tarbitud toitude-jookide kohta koos toitude iseloomustamise ning koguse kirjeldamisega. Uuringu I laines 1998/99. a (ühtlasi ka ENSU – Euroopa noorte südameuuring) tuli üles märkida ühe päeva, aastatel 2001/2002, 2004 ja 2007 kahe päeva ning 2008. a kolme päeva toidu ja jookide täpne tarbitud kogus. Kvalitatiivsete andmete lisandumise tagamine oli peamiseks põhjuseks, miks toidupäeviku täitmine on erinevatel uuringuetappidel olnud erinev. Näiteks, 2008. a kasutusel olnud toitumispäevikusse paluti märkida kahe tööpäeva ja ühe nädalavahetuse tarbitud söögid ja joogid, sest võib eeldada, et paljud inimesed toituvad puhkepäevadel oluliselt erinevalt võrreldes tööpäevadega. Toidupäevikut täites tuli vaatlusalustel toiduaineid võimalikult konkreetset kirjeldada (nt lisatud toidurasvad, lihatoodete või leiva tüüp, piima rasvasisaldus, toiduvalmistamise viis) ning määrata ka kogus. Väiksemaid lapsi (9-a) aitasid küsimustiku täitmisel nende vanemad. Uuringupäeval tehti **toiduintervjuud**, mille käigus küsiti uuesti üle, mida vaatlusalune oli eelnevalt söönud ning võrreldi andmeid kodus täidetud küsimustikega. Toidukoguste täpsustamise hõlbustamiseks kasutati spetsiaalset raamatut (Haapa, Toponen, Pietinen & Räsänen, 1985), milles kujutatavaid toidukoguste suurusi näidati vaatlusalusele, kes selle alusel otsustas tarbitud toidu/joogi koguse. Vajadusel täiendati intervjuuga kogutud andmeid kodus täidetud toidupäeviku andmetega. Suurte erinevuste korral toidupäeviku ning intervjuu andmete vahel võeti edaspidisesse analüüsi intervjuu andmed. Intervjuuerija hindas ka iga toiduintervjuu õnnestumist ning esitas küsimuse eelmis(t)e päeva(de) toitumise tavapärasuse kohta. Analüüsimisel on kasutatud vaid nende laste andmeid, kelle toitumine uuringule eelnenud päeval oli nende jaoks tüüpiline ning kellega intervjuu õnnestus.

Toitumisintervjuude abil kogutud andmete sisestamiseks ja esmaseks analüüsiks on kasutatud spetsiaalset toitumispõhist programmi Micro-Nutrica 2.0. (aastatel 1998/99, 2001/02, 2004) ja toitumisprogrammi NutriData versiooni 4 (aastatel 2007 ja 2008).

Toitumise **sagedusküsimustiku** täitsid uuritavad eelnevalt kodus ja võtsid selle uuringupäeval kaasa. Kõigil uuringuetappidel see küsimustik kasutusel siiski polnud (vt tabel 1). See küsimustik käsitles teatud toidugruppide ja toiduainete tarbimise sagedust, kuid uuringupäeval täiendavaid küsimusi selles osas enam ei esitatud.

**PEACH-i** (Personal Environmental Associations with Children's Health) arvutiküsimustikku, mille 127 küsimusest 17 puudutasid ka uuritava toitumisharjumusi, kasutati ainult I uuringulaines 1998/99. a.

Kahe uuringus osalenud vanuskohordi (9- ja 15-aastased 1998/99. a) toitumisandmeid koguti mitmel korral, järgneval viisil (vt tabelid 2 ja 3).

*Tabel 2.* Noorema vanuskohordi toitumisandmete kogumine kolmes uuringulaines (P – poisid, T – tüdrukud, n – uuritavate arv kokku).

	<b>I laine 1998/99. a 9-aastased</b>	<b>II laine 2004. a 15-aastased</b>	<b>III laine 2007. a 18-aastased</b>
Toidupäevik + toiduintervjuu	n=583 (278 P ja 305 T)	n=478 (217 P ja 261 T)	n=450 (198 P ja 252 T)
Toitumise sagedusküsimustik	–	–	n=440 (191 P ja 249 T)

*Tabel 3.* Vanema vanuskohordi toitumisandmete kogumine kolmes uuringulaines

	<b>I laine 1998/99. a 15-aastased</b>	<b>II laine 2001/02. a 18-aastased</b>	<b>III laine 2008. a 25-aastased</b>
Toidupäevik + toiduintervjuu	n=593 (260 P ja 333 T)	n=375 (152 P ja 223 T)	n=517 (222 P ja 295 T)
Toitumise sagedusküsimustik	–	n=402 (163 P ja 239 T)	n=535 (227 P ja 308 T)

Aastatel 1998–1999 kogutud toitumisandmete põhjal sai hinnatud **9- ja 15-aastaste laste toitumisnäitajate vastavust soovitudele ning võrreldud ka vanema vanuserühma laste toitumist varasemate Eestis tehtud uuringute tulemustega** (Villa, Alep & Harro, 2002). Toitumisnäitajate võrdlemiseks soovitatuga kasutati kehtivaid Eesti toitumissoovitusi (Kuivjõgi jt, 1995).

Selgus, et 9-aastased lapsed tarbisid soovitatust veidi rohkem lipiide ja küllastunud rasvhappeid (ligi 60% lastest), kuid soovitatust vähem polüküllastumata rasvhappeid (üle 80% lastest), kiudaineid (70% lastest), D-vitamiini (ligi 93% lastest), B<sub>2</sub>-vitamiini (65% lastest), kaltsiumi (70% lastest) ja magneesiumi (50% lastest). 15-aastased tarbisid samuti üle soovitatu lipiide ja küllastunud rasvhappeid (üle 60% lastest) ning soovitatust vähem D-vitamiini (umbes 80% lastest), C-vitamiini (60% lastest) ja kaltsiumi (70% lastest). Linna- ja maalaste toitumisnäitajate võrdlemisel selgus, et noorema vanuserühma maalaste toidus oli võrreldes linnalastega oluliselt vähem C-vitamiini (alla soovitatu ligi 70% maalastest). Vanema vanuserühma maatüdrukud said võrreldes linnatüdrukutega toidust vähem B<sub>2</sub>-vitamiini ja kaltsiumi, samas kiudainete vaegust esines kõige sagedamini linnatüdrukute toidus.

Vanema vanuserühma tulemusi võrreldi ka Eestis eelnevalt tehtud uuringute tulemustega (Saava, Pauts, Tšaiko & Sink, 1995; Grünberg, Mitt & Thetloff, 1997). Erinevuste tõttu toidu kalorsuses kasutati toitainete absoluutarvude asemel suhtarve (% kalorsusest, toitaine hulka tarbitud 1000 kcal kohta). Ilmnes, et 1980-ndate lõpuga võrreldes oli 1990-ndate algul esinenud väiksem keskmine päevane energiatarbimine asendunud tõusutendentsiga. Valkude tarbimine vastas soovitatule kõikidel uuringuaastatel. Tervislikuma ja soovitudele lähedasema toitumise tendentsi võis täheldada süsivesikute, lipiidide, küllastunud rasvhapete, mono- ja polüküllastumata rasvhapete ning kolesterooli tarbimisnäitajate osas. Vaadeldud ajaperioodi 1984–1999 jooksul sisaldas 15-aastaste uuritavate toit soovitatust vähem D-vitamiini (andmed 1993–1999 kohta), kaltsiumi, tsinki ja magneesiumi. Kõige suuremad kõikumised ilmnesisid vaatlusperioodil C-vitamiini ja kiudainete tarbimises. Kuigi C-vitamiini tarbimine absoluutkoguses (mg/päevas) vastas 90-ndate lõpus soovitatule, jäi see 1000 kcal kohta arvestatuna alla soovitatu. Seega võib öelda, et toitained, mida tarbiti

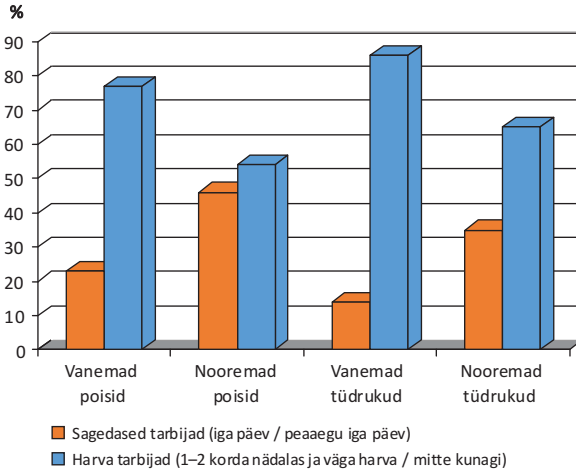
alla või üle soovitud, on eelnimetatud vaatlusperioodi uuringutes olnud samad. Suuremat puudujääki toitumises võis täheldada polüküllastumata rasvhapete, kiudainete, D-vitamiini ja kaltsiumi, aga ka C-vitamiini, tsingi ja magneesiumi osas. Samas oli toit jätkuvalt lipiididerikas (eriti küllastunud rasvhapete osas). Sellest saab järeldada, et kuigi Eesti koolilaste toitumises võis täheldada tendentsi tervislikumate valikute poole, oli toit jätkuvalt lipiidide- ja küllastunud rasvhapeterikas ning sisaldas vähe kiudaineid ja mõningaid vitamiine ja mineraalaineid (Villa jt, 2002).

PEACH-i arvutiküsimustiku ja 24-tunni-toiduintervjuuga 1998/99. a kogutud toitumisandmeid analüüsis oma magistritöös Helen Alavere (2007). Töö eesmärgiks oli **hinnata kiirtoidu (friikartulid, hamburgerid, krõpsud, pitsa) ja gaseeritud jookide (Coca-Cola, Sprite, Fanta) ning päevase toiduenergia ja lipiidide tarbimist, samuti nende toiduainete tarbimise sageduse seost sotsiaalmajanduslike teguritega 9- ja 15-aastaste laste seas ning selgitada, kas kiirtoidu ja gaseeritud jookide tarbimise sagedus on seotud insuliinresistentsusega**. Südamere-soonkonnahaigused ja II tüüpi diabeet on laialt levinud haigused ning on teada, et üheks võtmeteguriks nende haiguste kujunemisel peetakse insuliinresistentsust, mille ühe mõjutegurina on nimetatud ka toitumist. Kuna viimastel aastatel on üsna märkimisväärselt suurenenud rasva- ja suhkrurikaste kiirtoitude ja gaseeritud jookide tarbimine, siis võib seostada neid ka ülekaalulisuse ja II tüüpi diabeedi riski kujunemisega. Insuliinresistentsus on seisund, kus normaalse insuliinisekretsiooni korral pankreasest lihas-, rasv- ja maksakude ei reageeri insuliini toimele. Selle seisundi üheks tagajärjeks on vere suurenenud insuliini ja glükoosi tase, mis on üks II tüüpi diabeeti ja metaboolset sündroomi põhjustavatest teguritest. Insuliini ja glükoosi taseme määramiseks analüüsiti uuritavate lastelt tühja kõhuga võetud veeniverd. Insuliinresistentsuse indeks HOMA-IR arvutati valemi järgi  $HOMA-IR = (insuliin \times glükoos) / 22,5$ .

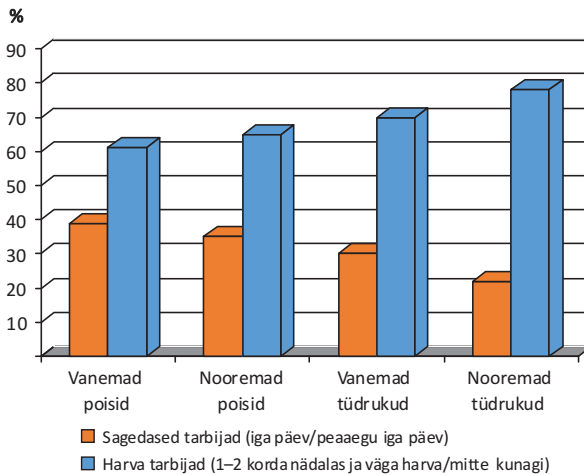
Tulemustest selgus, et keskmise päevase toiduenergia tarbimine ei sõltunud oluliselt kiirtoidu ega gaseeritud jookide tarbimise sagedusest. Lipiidide ja küllastumata rasvhapete tarbimine oli sagedasema kiirtoidu tarbimise puhul suurem ainult vanema vanuserühma lastel. Sagedasti (iga päev / peaaegu iga päev) kiirtoite tarbivaid lapsi oli kogu valimist 29% ja sagedasti gaseeritud jooki tarbivaid lapsi oli kogu valimist 31%.

Sagedamini tarbitavateks kiirtoitudeks olid kartulikrõpsud ja friikartulid ja seda mõlemas vanuserühmas. Kiirtoidu ja gaseeritud jookide suuremad tarbijad olid poisid (vt joonised 1 ja 2) ja vene õppekeelega koolide õpilased. Kiirtoidu sagedasi tarbijaid oli eesti ja vene õppekeelega koolide õpilaste hulgas vastavalt 26% ja 44% ning gaseeritud jookide tarbijaid vastavalt 30% ja 39%. Kiirtoite tarbisid sagedamini noorema vanuserühma lapsed (vt joonis 1). Gaseeritud jooki tarbisid sagedamini linnakoolide õpilased võrreldes maakoolide õpilastega (vastavalt 34% ja 24% lastest). Sotsiaalmajanduslikest teguritest mõjutasid kiirtoidu tarbimist ema haridustase ja sissetulek. Madalama haridustaseme ja sissetulekuga emade lastel oli suurem tõenäosus kiirtoidu tarbimiseks. Insuliinresistentsuse näitaja HOMA-IR oli vanemas vanuserühmas oluliselt kõrgem ( $2,7 \pm 1,6$ ) kui nooremas ( $1,4 \pm 0,8$ ). Samas polnud selle uuringu tulemuste põhjal kõrgemad insuliinresistentsuse näitajad seotud sagedase kiirtoidu ja gaseeritud jookide tarbimisega Eesti 9- ja 15-aastastel lastel. Võimalik, et nii noores eas ei pruugi veel ilmnedu seosed toitumisharjumuste ja insuliinresistentsuse näitajate vahel, samuti ei hinnatud insuliinresistentsuse seost teiste toidugruppide ega ka elustiili-teguritega (nt kehaline aktiivsus) (Alavere, 2007).

Aastatel 1998–1999 sai Euroopa noorte südameuuringu (ENSU) raames kogutud andmete põhjal hinnatud **9- ja 15-aastaste ala-, normaal- ja ülekaaluliste Eesti ja Rootsi koolilaste toitumise erinevusi ning hinnatud ka seost toitumise ja KMI (kehamassiindeksi) vahel** (Villa jt, 2007). Tulemustest selgus, et Eesti noorema vanuserühma ülekaaluliste laste toit sisaldas normaal- ja alakaaluliste eakaaslastega võrreldes rohkem lipiide (36,8% vs 31,7% päevasest toiduenergiast), kuid vähem süsivesikuid (50,3% vs 56,1% päevasest toiduenergiast) ning nad tarbisid ka rohkem piima- ja lihatooteid. Rootsi ülekaalulised noorukid tarbisid võrreldes ala- ja normaalkaaluliste noorukitega pigem rohkem valke (% päevasest toiduenergiast) ja piimatooteid. Risk ülekaalulisuseks seostus positiivselt päevase energiatarbimise ning kala- ja lihatoodete tarbimisega (% päevasest toiduenergiast). Saadud tulemus, et toitumise erinevused ala-, normaal- ja ülekaaluliste kooliõpilaste vahel on riigispetsiifilised, viitab sellele, et ülekaalulistele isikutele suunatud sekkumisprogrammide kavandamisel tuleb arvesse võtta kohalike toitumisharjumusi. Mõlemas riigis osutus ülekaalulisuse seos bioloogiliste teguritega (suguküpsus, vanemate KMI) tugevamaks kui seos



Joonis 1. Kiirtoidu tarbimissagedus 9- ja 15-aastastel soo ja vanuserühmade järgi 1998/99. aastal.



Joonis 2. Gaseeritud jookide tarbimissagedus 9- ja 15-aastastel soo ja vanuserühmade järgi 1998/99. aastal.

toitumisega. See viitab sellele, et peale toitumise on mitmeid teisi olulisi tegureid, mis mängivad oma osa laste ülekaalulisuse kujunemisel – näiteks kehaline aktiivsus (Villa jt, 2007).

ELIKTU 1998/99. a toitumisintervjuuga kogutud andmeid kasutades sai vaadeldud ka **toitumisharjumuste seoseid geneetilise eelsoodumusega** (Mäestu jt, 2007).

Tulemustest selgus, et kui 9- ja 15-aastased kooliõpilased kippusid liialdama šokolaadi, kommide ja magusate piimatoodetega, siis võib maiustamise põhjuseks olla üks geenivariant, mis paneb eelistama kõrge suhkruisaldusega toiduaineid. Nii paistsid adrenoretseptor *ADRA2A* polümorfismi C-1291G kandjad uuringus silma sellega, et tühja kõhuga olid nende veres madalam glükoositase ning nende igapäevasel toidulaul oli teiste lastega võrreldes rohkem maiustusi (GG genotüüp võrreldes CC ja CG genotüübiga, vt tabel 4). Teiste toiduainete tarbimise osas erinevusi genotüüpide vahel ei ilmnenud, ehkki päevane energiatarbimine oli GG genotüübiga õpilastel pisut kõrgem võrreldes teistega.

Seega võib öelda, et  $\alpha_{2A}$ -adrenoretseptori genotüübil on märkimisväärne mõju magusate toiduainete tarbimise eelistusele. Täiendavad uuringud peaksid välja selgitama, kas genotüübist sõltuvat toidueelistust on võimalik täheldada ka lapse saamisel täiskasvanuks ning kas see võib kajastuda tervisenäitajates.

*Tabel 4.* Vere glükoositase ja magusate toiduainete tarbimine vastavalt  $\alpha_{2A}$ -adrenoretseptori genotüübile 9- ja 15-aastastel lastel; n – vastava genotüübiga uuritavate arv.

	Genotüüp		
	CC (n=694)	CG (n=429)	GG (n=48)
Päevane energiatarbimine (kcal)	2134±889	2063±863	2257±1051
Toidule lisatud suhkur (g)	31±27	32±36	35±42
Magusad toiduained (g)	22±44	22±32	39±83
Hapupiimatooted (g) *	58±114	49±95	88±160
Glükoositase veres (mmol/L)	5,0±0,4	5,1±0,4	4,9±0,5

\* hapupiimatoodetest 60% moodustasid magusad jogurtid ja kohupiimakreemid



2004. a uuringus kogutud toitumisandmeid analüüsis oma bakalaureusetöös Kadri Gross, kes uuris **15-aastaste noorukite toitumist ning võrdles, kuidas on nende toitumine muutunud 6 aastaga**, võrreldes sellega, kui samad lapsed olid 9-aastasena (1998/99. a) (Gross, 2006).

Uuringu tulemustest selgus, et kui 15-aastaste poiste päevane energiatarbimine erines oluliselt nende toiduenergia tarbimisest 9-aastaselt, siis 15-aastasena tüdrukud said päevas ligikaudu sama palju toiduenergiat kui 9-aastaselt. Kuue aastaga suurenes energiatarbimine poiste hulgas 21%, kuid tüdrukute seas kõigest 0,4%. Samas jäi nii noorema kui ka vanema vanuserühma poiste ja tüdrukute energiatarbimine soovitusliku koguse piiresse. Ka 15-aastaselt tarbisid lapsed päevasest toiduenergiast üle soovitud lipiidide, küllastunud rasvhappeid ning alla soovitud süsivesikuid. Ligikaudu 80% linnapoistest, 73% maatüdrukutest, 68% maapoistest ja 66% linnatüdrukutest tarbisid lipiidide päevasest toiduenergiast üle soovitud. 15-aastaselt said linnapoised toiduga oluliselt rohkem küllastunud ja monoküllastumata rasvhappeid kui 9-aastaselt. Küllastunud rasvhapete osakaal päevasest toiduenergiast oli soovitud suurem ligikaudu 80%-l 15-aastastest lastest. Kui 15-aastaselt tarbisid poisid oluliselt rohkem valke, lipiidide ja süsivesikuid kui 9-aastaselt, siis 15-aastaste tüdrukute toit muutus ainult valkude suurema tarbimise osas. Linnapoised tarbisid maapoistega võrreldes rohkem valke, küllastunud ja monoküllastumata rasvhappeid. Maa- ja linnatüdrukute makrotoitainete tarbimises olulisi erinevusi ei olnud. Kuigi lapsed tarbisid süsivesikuid vähe, moodustas sahharoos süsivesikutest suure osa ja ületas soovituslikku kogust (RDA-d) kuni kolm korda. Kiudaineid said 15-aastasena tüdrukud soovitusliku 20–30 g asemel vaid keskmiselt 18 g, ligikaudu sama palju kui 9-aastaselt. Umbes 65%-l tüdrukutest, 45%-l linna- ja 38%-l maapoistest jäi kiudainete tarbimine alla soovitud.

Peamised mikrotoitained, mida 9-aastasena lapsed küllaldaselt ei saanud ja mille keskmine näitaja jäi alla soovitud, olid D-vitamiin (kõik lapsed), B<sub>2</sub>-vitamiin (ainult maalapsed) ja kaltsium (v.a linnapoised). 15-aastaselt ei saanud lapsed küllaldaselt järgmisi vitamiine ja mineraalaineid (keskmine toitumisnäitaja jäi alla RDA): D-, C-, B<sub>1</sub>-, B<sub>2</sub>-vitamiin, foolhape, kaltsium, magneesium (kõik lapsed), A-vitamiin (ainult linnapoised), tsink (v.a linnapoised) ja raud (ainult tüdrukud). 97% lastest sai alla soovitud D-vitamiini ja ligikaudu

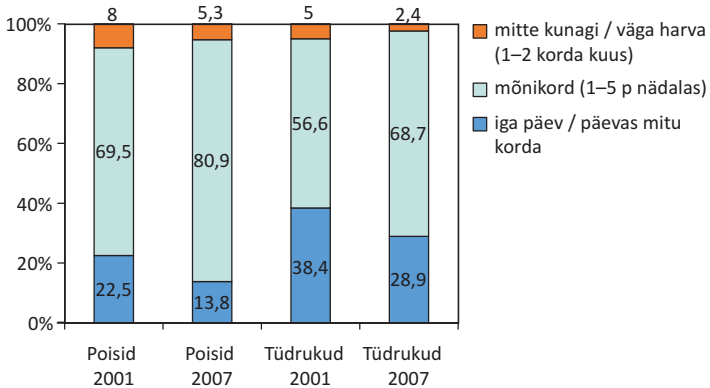
90% tüdrukutest kaltsiumi ja B1-vitamiini. Kui poiste (eelkõige linnapoiste) enamike mikrotoitainete tarbimine suurenes vanusega tunduvalt, siis tüdrukud said 15-aastaselt võrreldes varasemaga oluliselt rohkem toiduga vaid B<sub>1</sub>- ja B<sub>2</sub>-vitamiini (linnatüdrukud) ning C-vitamiini (maatüdrukud).

Toidugruppide arvestuses ei saanud lapsed küllaldaselt kala ja kala-tooteid, leiba, puu- ja köögivilju. Seejuures tarbiti liigselt toidurasvaid ja suhkrut. Sahharoosi saadi toiduenergiast 10% asemel ligikaudu 35–40%. Vähene kalasöömine ei andnud lastele piisavalt D-vitamiini ja kaltsiumi. Puu- ja köögiviljade ning (täis)teraviljatoodete vähene tarbimine viitab kiudainete ja mitmete mikrotoitainete mitteküllaldasele saamisele. 15-aastaselt sõid poisid oluliselt rohkem liha- ja teraviljatooted kui 9-aastaselt. Linnatüdrukud sõid mõlemas vanuses tunduvalt rohkem puuvilju kui maatüdrukud. Samas 15-aastaselt tarbisid maatüdrukud köögivilju ja piimatooted veelgi vähem kui 9-aastaselt.

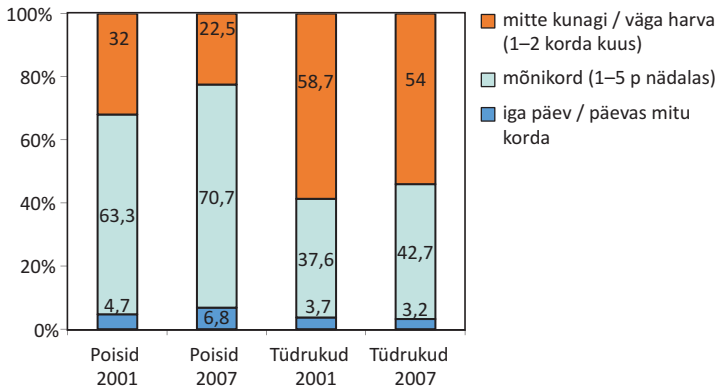
Selles uuringus osalenud laste puhul võib seega välja tuua peamised toitumuslikud tegurid, millel võib olla **negatiivne mõju** laste tervisele. Nendeks on lipiidide (sh küllastunud rasvhapete), sahharoosi ja lisatavate toidurasvade (või, margariin, õlid) ületarbimine ning mitmete vitamiinide, mineraalainete, puu- ja köögiviljade ning kala- ja kalatoodete alatarbimine (Gross, 2006).

Aastatel 2001/02 ja 2007 tehtud toitumise sagedusküsimustiku vastuste põhjal sai hinnatud **toiduainete tarbimise sagedust ning soolisi erinevusi 18-aastastel Eesti noorukitel erinevatel uurin-guaastatel** (Villa, 2009). Mõlemate vanuskohortide puhul ilmnis, et poisid tarbisid tüdrukutega võrreldes sagedamini karastusjooke ja vähem puuvilju (vt joonised 3 ja 4).

Köögiviljade, lihatoodete, mahlade ja kange alkoholi sagedamini tarbijate osakaal nooremas kohordis (2007. a) oli kõrgem ja lahjade alkoholsete jookide tarbimine madalam kui vanemal kohordil samas vanuses (2001. a). Iga päev peaks inimene tarbima teraviljatooted, samas väitis seda tegevat 2007. a ainult 60% uuritavatest, samuti tuleks süüa puu- ja köögivilju ning piimatooted, mida aga tarbisid iga päev vastavalt ainult 23% ja 53% noorema kohordi uuritavatest. Seega, lähtudes Eesti toitumis- ja toidusoovitustest, on oluline rohkem tähelepanu pöörata teatud toidugruppide osatähtsuse suurendamisele (või vähendamisele) ning toitumisharjumuste ümberkujundamisele.



Joonis 3. Puuviljade tarbimine vanuskohortide ja soo järgi aastatel 2001/02 ja 2007, 18-aastased.



Joonis 4. Karastusjookide tarbimine vanuskohortide ja soo järgi aastatel 2001/02 ja 2007, 18-aastased.

Aastal 2008 kogutud andmete põhjal uuris Liisa Veerla oma magistri-töös **ülekaalulisust ning selle seost toitumisharjumuste ja keha-lise aktiivsusega 25-aastaste noorte seas** (Veerla, 2014). Selle töö jaoks jäeti uuringu esialgselt valimist (541 uuritavat) kõrvale rasedad (16 uuritavat), need, kelle kohta puudusid antropomeetriliste mõõt-miste tulemused (14 uuritavat) või toiduintervjuude vastused (20 uuritavat). Seega jäi lõplikuks valimi suuruseks 491, kellest 218 olid

mehed ning 273 naised. Ülekaalu hindamiseks kasutati WHO skaalat, mille alusel jaotati uuritavad KMI (kehamassiindeksi) alusel normaal- ( $<24,99 \text{ kg/m}^2$ ) ja ülekaalulisteks ( $\geq 25,00 \text{ kg/m}^2$ ), ning hinnati ka vööümbermõõtu. Suurenenud terviseriskiga rühma kuuluvad naised, kelle vööümbermõõt on suurem kui 80 cm ja mehed, kelle vööümbermõõt on üle 94 cm (*WHO report*, 2000). Ülekaaluliseks loeti naised, kelle  $\text{KMI} > 24,99 \text{ kg/m}^2$  ja vööümbermõõt  $\geq 80 \text{ cm}$  ning mehed, kelle  $\text{KMI} > 24,99 \text{ kg/m}^2$  ja vööümbermõõt  $\geq 94 \text{ cm}$ . Kogu valimi peale oli ülekaalulisi 88 (18%). Meeste seas oli ülekaalulisi 46 (21%), naiste seas vastavalt 42 (15%). 1998/1999. a tulemuste järgi oli samas uuritavate rühmas 15-aastasena ülekaaluliste poiste osakaal 8,9% ning ülekaaluliste tüdrukute oma 7,8% (9). Seega on ülekaaluliste osakaal aja jooksul suurenenud ning rohkem meeste seas. Selle valimi puhul olid nii normaal- kui ka ülekaaluliste meeste ja naiste tarbitud energiakogused ning kiudainete ja süsivesikute tarbimine alla ning lipiidide tarbimine üle soovitatava päevase normi. Normaalkaalulised mehed tarbisid energiat päevas keskmiselt 2529 kcal ning ülekaalulised mehed 2480 kcal. Normaalkaalulistel naistel oli keskmine päevane energiatarbimine 1726 kcal ning ülekaalulistel 1658 kcal. Päeva keskmine toiduenergia-soovitus normikohase kehakaaluga inimestele selles vanusrühmas on meestele 2800 kcal ja naistele 2050 kcal (Vaask jt, 2006). Kui võrrelda meeste ja naiste tarbitud kiudainete hulka, selgus, et nii normaal- kui ka ülekaalulised mehed said toiduga mõnevõrra enam kiudaineid kui vastavate rühmade naised. Siiski jäi nii meeste kui naiste puhul kiudainete hulk alla soovitatava koguse ( $< 20 \text{ g/p}$  soovitusliku 25–35 g/p asemel). Nii normaal- kui ka ülekaalulistel meestel ja naistel jäi süsivesikute osakaal päevasest toiduenergiast alla 55% (soovituslik 55–60%), ent lipiidide osakaal üle 30% (soovituslik 25–30%). Vaadates erinevaid rasvhappeid, selgus, et nii normaal- kui ka ülekaaluliste naiste ja meeste seas jäid mono- ja polüküllastumata rasvhapete osakaalud päevasest toiduenergiast soovitude piiresse, ent küllastunud rasvhapete osakaal oli soovitatust suurem (soovituslik mitte üle 10% päevasest toiduenergiast). Seega oli toitumissoovituste seisukohalt üle- ja normaalkaaluliste noorte päevane energia- ja põhitaitainete tarbimine sarnane. Toitumise sagedusküsimustiku alusel selgus, et normaalkaalulised mehed ja naised tarbisid mõnevõrra sagedamini puuvilju ja marju, ülekaalulised jõid aga võrreldes normaalkaaluliste eakaaslastega sagedamini karastusjooke.

Ülekaalulised naised söid normaalkaalulistest naistest vähem kala ning puuvilju ja marju ning tarbisid sagedamini karastusjooke. Normaalkaalulised naised tarbisid enam alkoholi kui ülekaalulised naised. Ülekaalulisuse šanss oli väiksem nendel naistel, kes tarbisid rohkem puuvilju ja marju. Meeste puhul oli keskmise KMI suurenemine seotud positiivselt lihatoodete ja valkude tarbimisega ning negatiivselt toidurasvade tarbimisega. Kuigi normaal- ja ülekaaluliste noorte vahel esinesid küllalt olulised erinevused mõningate toiduainete tarbimises, ei võimalda saadud tulemused teha kindlaks põhjustagajärg seost. Tulemuste põhjal ei saa öelda, kas ülekaalulistel noortel on kehakaal suurem teatud toiduainete tarbimise tõttu või on nad teadlikult oma toitumisharjumusi muutnud just ülekaalulisuse tõttu (Veerla, 2014).

Kokkuvõtteks võib öelda, et kuigi viimaste aastatega on võimalused tasakaalustatud ja mitmekülgsemaks toitumiseks läinud paremaks, pole see siiski viinud olukorrani, et võiksime meie laste ja noorte toitumisega rahul olla. Kuna haigestumus ja suremus kroonilistesse mittenakkushaigustesse on nii meil kui ka mujal maailmas kõrge, siis tuleks sellele valdkonnale jätkuvalt tähelepanu pöörata, tõstes inimeste teadlikkust ja püüda välja selgitada, mis on need tegurid, mis takistavad/soodustavad toitumisharjumuste muutmist. ELIKTU annab ka edaspidi võimaluse vaadata, kuidas muutub uuritavate toitumine ajas, tuua välja põhjuslikke seoseid, mõju tervisele ning lisaks uurida ka perekondlikke ja geneetilisi tegureid, mida võimaldab aastatel 2012.–2013. a uuringus osalenud lastevanemate (833 ema ja 577 isa) andmete analüüsimine.

## Viidatud allikad

- Alavere, H. (2007). *Kiirtoidu ja gaseeritud jookide tarbimine ning seos insuliinresistentsusega Eesti koolilastel* (magistritöö). Tartu Ülikool.
- Gross, K. (2006). *Eesti koolilaste toitainete ja toidugruppide tarbimine* (bakalau-reusetöö). Tartu Ülikool.
- Grünberg, H., Mitt, K., & Thetloff, M. (1997). Food habits and dietary intake of schoolchildren in Estonia. *Scandinavian Journal of Nutrition*, 41, 18–22.
- Haapa, E., Toponen, T., Pietinen, P., & Räsänen, L. (1985). *Annoskuvakirja*. Helsinki: Kansanterveyslaitas.

- Kuivjõgi, K., Liebert, T., Mitt, K., Saava, M., & Teesalu, S. (1995). *Toitumis-soovitud Eestis*. Tallinn: EV Sotsiaalministeerium, Eesti Toitumisteaduse selts.
- Mäestu, J., Villa, I., Parik, J., Paaver, M., Merenäkk, L., Eensoo, D., Harro, M., & Harro, J. (2007). Human adrenergic  $\alpha$ 2A receptor C-1291G leads to higher consumption of sweet food products. *Molecular Psychiatry* 12, 520–521.
- Nordic Nutrition Recommendations 2012 (2014). Nordic Council of Ministers. *Integrating nutrition and physical activity*, 5. ed. Copenhagen.
- Saava, M., Pauts, V., Tšaiko, L., & Sink, R. (1995). Toitumine ja alimentaarsed ateroskleroosi riskitegurid koolieas. *Eesti Arst*, 4, 319–325.
- Vaask, S., Liebert, T., Maser, M., Pappel, K., Pitsi, T., Saava, M., ... Villa, I. (2006). *Eesti toitumis- ja toidusoovitud*. Tallinn: Tervise Arengu Instituut.
- Villa, I. (2009). Eesti noorukite toitumisharjumustest aastatel 2001 ja 2007. *Eesti Arst*, 88(9), 607.
- Villa, I., Alep, J., & Harro, M. (2002). Eesti koolilaste toitumine viimasel 15 aastal. *Eesti Arst*, 81(1), 9–18.
- Villa, I., Yngve, A., Poortvliet, E., Grjibovski, A., Liiv, K., Sjöström, M., & Harro, M. (2007). Dietary intake among under-, normal- and overweight 9- and 15-year-old Estonian and Swedish schoolchildren. *Public Health Nutrition*, 10, 311–322.
- Veerla, L. (2014). Ülekaalulisus ja selle seosed toitumisharjumuste ja kehalise aktiivsusega 25-aastaste Eesti täiskasvanute seas (magistritöö). Tartu Ülikool.
- WHO report: Obesity: preventing and managing the global epidemic. (2000). Report of a WHO consultation. *World Health Organization, Technical report series*, 894, 1–253.

## 5. Häirunud söömiskäitumine ja söömishäired

*Kirsti Akkermann*

### Ülevaade söömishäiretest

Viimaste aastakümnete jooksul on teadlikkus söömishäiretest oluliselt suurenenud ning söömishäired on tänapäeva ühiskonnas üha aktuaalsem, teadvustatum ja levinum probleem. Söömishäiretele on iseloomulik äärmuslik hõivatus kehakaalust ja -kujust, hirm kaotada kontroll söömise üle ning tugev hirm kehakaalu tõusu ees, mistõttu tehakse äärmuslikke katseid (näljutamine, range dieet, toidu väljutamine) seda vältida. Söömishäiretele ei ole omane mitte ainult dieedipidamine, vaid toitumise piiramisega kaasnev suurenenud enesekontrollitunne ja seeläbi tajutud enesehinnangu suurenemine. Toitumise piiramine suurendab aga ülesöömise riski ning kontrollikaotust toidukoguste üle. Enamuse söömishäirete puhul on iseloomulik dieedi- ja ülesöömisperioodide vaheldumine, mis säilitab kehaga rahulolematust ja hirmu kaalu tõusu ees.

Söömishäirete spetsiifilised riskifaktorid on naissugu, rahulolematust kehakuju ja -kaaluga, kõhnuseihalus ja dieedipidamine, perfektsionism, vara alanud puberteet ja vähene sotsiaalne toetus (Stice, 2002; Jacobi, Hayward, de Zwaan, Kraemer, & Agras, 2004). Söömishäiretest on levinumad anoreksia (*anorexia nervosa*), buliimia (*bulimia nervosa*), liigsöömishäire ja täpsustamata söömishäired.

**Anoreksia** on iseloomulik kehataju häirumine ja oma kehakaalule rangete piiride seadmine, toidukoguste märkimisväärne vähenemine, rituaalne käitumine seoses toidu ostmise, valmistamise ja tarbimisega (aeglane söömine, toiduportsjonite kaalumine, kalorite lugemine). Eelistatakse süüa üksi, süüakse peamiselt madala kalorsuse ja vähese rasvasisaldusega toite. Hirm kaalutõusu ees väljendub ka enda pidevas kaalumises ning ülemäärases kehalises aktiivsuses. Lisanduda võib toidu tahtlik väljutamine, söögiisu pärssivate preparaatide ja lahtistite kasutamine. Iseloomulik on vastumeelsus arutleda oma söömiskäitumise üle ning haiguse algusfaasis probleemi eitamine. Anoreksiaga kaasneb sageli meeleolu kõikumine, ärevus, pingetunne,

keskendumisraskused ja depressiooni sümptomid, mis võivad viia sotsiaalse isoleerumiseni. Anoreksiaga kaasnevad tõsised somaatilised komplikatsioonid nagu jõuetus, nõrkus, valud rindkeres, luustiku arengu peetumine, luude hõrenemine, häirunud ainevahetus, hormonaalsed muutused, menstruatsiooni puudumine, elektrolüütide tasakaalu häired. Elu jooksul esineb *anorexia nervosa* kuni 1%-l naistest (APA, 2006).

**Buliimia** algab söömise piiramisest, millele järgneb kontrolli kaotus toidukoguste üle ja vastupandamatu tung süüa. Ülesöömishoogudega kaasneb süütunne ja hirm kaalutõusu ees, mis viib toidu väljutamise, lahtistite kuritarvitamise, või ülemäärase kehalise koormuseni. Aegajalt võivad kõik inimesed tavapärasest rohkem süüa, ent buliimia korral keerlevad mõtted kogu aeg söömise ümber, esineb pidev mure ja rahulolematuse oma kehakaalu ja välimuse suhtes. Kuigi enamasti ollakse normaalkaalus, tajutakse ennast suure ja paksuna. Buliimia esinemissagedus üldpopulatsioonis on 3% (APA, 2006). Buliimiale iseloomulik käitumine esineb kõige enam naistel vanuses 15–19, kes moodustavad üle 40% kõikidest diagnoositud juhtumitest (Hoek & van Hoeken, 2003).

**Liigsöömishäire** puhul ilmnevad korduvad liigsöömishoogud, mida iseloomustavad suured toidukogused ja tunne, et söömist ei suudeta kontrollida. Liigsöömishäirega inimestel ei ole sageli normaalseid toidukordi, ent sööma asudes süüakse kuni iivelduseni, millele järgneb enesehalvustamine, masendus ja süütunne. Reeglina süüakse üksi olles, kuna häbenetakse toidukoguseid. Liigsöömishäire esineb üldpopulatsioonis erinevatel andmetel 1–3,5%-l inimestest (Preti jt, 2009; Stice, Marti, Shaw & Jaconis, 2009), neist 10–20% on rasvunud (Thompson & Kinder, 2003).

40% söömishäiretest langevad **täpsustamata söömishäirete** kategooriasse (Herzog & Delinsky, 2001). Täpsustamata söömishäirete all mõeldakse eelkõige alaläivist anoreksiat ja buliimiat, kus inimesel esinevad eelpool mainitud häirete sümptomid, ent mitte piisava sageduse või intensiivsusega. Näiteks võivad esineda tüüpilised anoreksiale omased sümptomid nagu söömise piiramine ja kehataju häirumine, ent kehakaal ei ole langenud veel kriitilise piirini. Alaläivist anoreksiat esineb elu jooksul 3,7%-l naistest (APA, 2006).



## Häirunud söömiskäitumise ja söömishäirete hindamine ELIKTU-s

Söömishäirete hindamiseks kasutatakse kliinilist intervjuud, eneseljagimist (nt toitumispäevik), abiks on teave lähedastelt ja vajadusel proovisöömised. Uurimustes on aga levinum viis söömiskäitumist ja -hoiakuid hindavate psühhomeetriliste testide kasutamine. ELIKTU kõikides etappides on osalejatelt küsitud nende kehakaaluga rahulolu ja kaalu reguleerimise meetodite kohta. Lisaks on osalejad alates 2001. a täitnud söömishäirete küsimustiku Eating Disorder Inventory-2 (EDI-2; Garner, 1991; eestikeelne versioon Podar, Hannus & Allik, 1999). EDI-2 koosneb 91-st väitest, hindab söömiskäitumist ja -hoiakuid, ning nendega seonduvaid tegureid. Test koosneb 11-st alaskaalast, ent kõige enam peetakse häirunud söömiskäitumisega seotuks kolme alaskaalat: kõhnuseihalus, buliimia ja kehaga rahulolematuus (Hurley, Palmer & Stretch, 1990). Buliimia alaskaala mõõdab liigsöömist ja vähest kontrollitaju söömise üle (nt väide: „On juhtunud, et ma ei saa söömist lõpetada”), kehaga rahulolematuuse alaskaala mõõdab rahulolematust oma kehakuju ja teatud kehaosadega (nt väide: „Ma arvan, et mu kõht on liiga suur”); kõhnuseihaluse alaskaala mõõdab hõivatust dieedimõtetest ja kaalutõusust (nt „Kui avastan, et olen pool kilo juurde võtnud, siis kardan, et see läheb samamoodi edasi”).

Alates 2007. a on osalejad täitnud ka rahvusvahelise häirete klassifikatsiooni DSM-IV (APA, 1994) põhjal loodud söömishäireid hindava enesekohase diagnostilise küsimustiku, mille abil sõelutakse välja potentsiaalseid söömishäirega inimesi. 2008. a lisandus struktureeritud psühhiaatriline intervjuu MINI 5.0.0 (Sheehan, Lecrubier, Sheehan & Amorim 1994; eestikeelne versioon Shlik, Aluoja & Kihl, 1999), mille viisid osalejatega läbi kliinilised psühholoogid.

## Häirunud söömiskäitumise ja söömishäirete levimus ELIKTU-s osalenute seas

Puberteediiga peetakse häirunud söömiskäitumise väljakujunemise alguse ajaks (Treasure, Claudino & Zucker, 2010). Söömishäiretesse haigestumise suurim risk on 14.–18. eluaastal. USA-s tehtud longituuduuringu kohaselt ilmneb 20. eluaastaks 12%-l noortest mingit

tüüpi söömishäire (Stice jt, 2009). Juba kolmandik 10–14-aastas-  
test tüdrukutest püüab aktiivselt kaalu vähendada ning 10,5%-l  
esineb selles vanuses tervistohustaval määral häirunud söömiskäitu-  
mist (McVey, Tweed & Blackmore, 2004). ELIKTU raames tehtud  
sõeluuringus selgus, et 7,7%-l 18 kuni 25-aastasest naistest ja 1%-l  
samas vanuses meestest esines uuringu ajal söömishäire (Akkermann,  
2010). Lisaks ilmnes noorema ja vanema kohordi 15–18-aastaste seas,  
et 51,4% tüdrukutest püüavad oma kehakaalu alandada kas dieedipi-  
damise, toidukoguste vähendamise, kehalise aktiivsuse suurendamise,  
toidukordade arvu vähendamise või nälgimise abil. Erinevalt tüdru-  
kutest pidas ainult kümnendik samas vanuses poistest vajalikuks oma  
kehakaalu reguleerida, ja tegi seda peamiselt treeningu abil. Üks selle  
uuringu tugevusi oli lisaks vastajate endi raporteeritud andmetele ka  
objektiivsete toitumisandmete kogumine, mis kinnitas, et tüdrukud,  
kes peavad vajalikuks kehakaalu alandada, seda ka tegelikult teevad,  
tarbides päevas keskmiselt vähem kaloreid võrreldes tüdrukutega, kes  
ei pidanud vajalikuks oma kehakaalu reguleerida (Akkermann, Hiio,  
Villa & Harro, 2011). Sealjuures, need tüdrukud, kes oma kehakaalu  
püüdsid vähendada, kogesid ka rohkem ülesöömishooge.

Nagu juba mainitud, on söömishäired iseloomulikud pigem naissoole,  
ning seetõttu oleme häirunud söömiskäitumise vanuseliste muutuste  
uurimisel keskendunud **eelkõige naistele**. Kooskõlas eelnevate uuringu-  
tega nägime, et tüdrukute seas suurenes buliimia sümptomite esinemine  
ja kõhnuseihalus märkimisväärselt 15.–18. eluaasta vahel, ent 18. ja 25.  
eluaasta vahel ilmnes pigem buliimia sümptomite languse tendents,  
ehkki kõhnuseihalus püsis samal tasemel. Kuna praegu puudub Eestis  
statistika söömishäirete levimuse kohta, on ELIKTU raames tehtud  
sõeluuring oluliseks täienduseks söömishäirete epidemioloogia vallas.

Söömishäireid on nimetatud ka „kultuurispetsiifilisteks sündroomi-  
deks” ja kaasaja ühiskonna produktideks (Keel & Klump, 2003).  
ELIKTU valim annab suurepärase võimaluse kohordiefektide uuri-  
miseks. Võrreldes noorema ja vanema kohordi 18-aastaseid tüdru-  
kuid söömishäirete küsimustiku EDI-2 buliimia ja kõhnuseihaluse  
skooride alusel, ilmnes, et noorema kohordi tüdrukud said mõlemas  
alaskaalas kõrgemad skoorid. Samas suunas tulemus ilmnes ka kehaga  
rahulolematuse alaskaalas. Need tulemused viitavad ühiskonnas toi-  
munud muutustele ning lubavad spekuloida, et ühiskonnas üha

leviv surve saledusele ning meedias esitletud kõhnuseideaal on seotud kehaga rahulolematuse ja häirunud söömiskäitumise suurenemisega noorte seas. Siiski on aga selge, et mitte kõigil noorukitel ei teki söömishäiret, mis näitab keskkondlike, psühholoogiliste ja geneetiliste tegurite omavahelise koosmõju tähtsust söömishäire tekkes.

### **Serotoniinisüsteemi markerid ja seosed häirunud söömiskäitumise ja -hoiakutega**

Kuigi dieedipidamine on oluline riskifaktor söömishoogude tekkes, ilmnevad kontrollimatud ülesöömishood ja söömishäired vaid mingil osal inimestest. Seetõttu on hakatud üha enam uurima, millist rolli mängivad **bioloogilised ja geneetilised markerid** söömishäirete tekkes. **Serotoniini (5-HT) aktiivsus** mõjutab mitmeid bioloogilisi, füsioloogilisi ja käitumuslikke funktsioone nagu söömist, motoorset aktiivsust, und ja termoregulatsiooni, kardiovaskulaarset ja respiraatorset aktiivsust, aga ka meeleolu, mälu ja õppimist (Lucki, 1998). Serotoniinitransporter (5-HTT) mängib olulist rolli serotoniini närviülekanDES, soodustades 5-HT tagasihaaret presünaptilisse närvirakku (Heils jt, 1996). 5-HTT funktsioon ise on geneetiliselt kontrollitud serotoniini transportergeeni promootorpiirkonna (5-HTTLPR) poolt. 5-HTTLPR-i lühikest geenialleeli (s-alleel) on võrreldes pika alleeliga (l-alleel) seostatud vähenenud 5-HTT ekspressiooni ning pärsitud serotoniini tagasihaardemehhanismiga (Lesch jt, 1996). Senised uuringud viitavad, et serotoniini transportergeen kui serotoniiniülekanDE peamine reguleerija on üks tõenäolisemaid kandidaatgeene seletamaks bioloogilist haavatavust söömishäiretele. Siiski on uurimustulemused 5-HTTLPR-i ja häirunud söömiskäitumise vahelistest seostest üsna vastuolulised, mis võib tuleneda sellest, et raske on eristada toidu piiramisega kaasnenud serotonergilise aktiivsuse muutusi stabiilsete püsiomadustega kaasnevatest serotoniinisüsteemi eripäradest.

Sarnaselt paljudele teistele uuringutele ei ilmnenud ELIKTU valimis seoseid 5-HTTLPR-i ja ülesöömishoogude vahel kummagi kohordi 15-aastaste tüdrukute (Akkermann, Paaver, Nordquist, Oreland & Harro, 2008) ega 18–25 aastaste naiste seas (Akkermann,

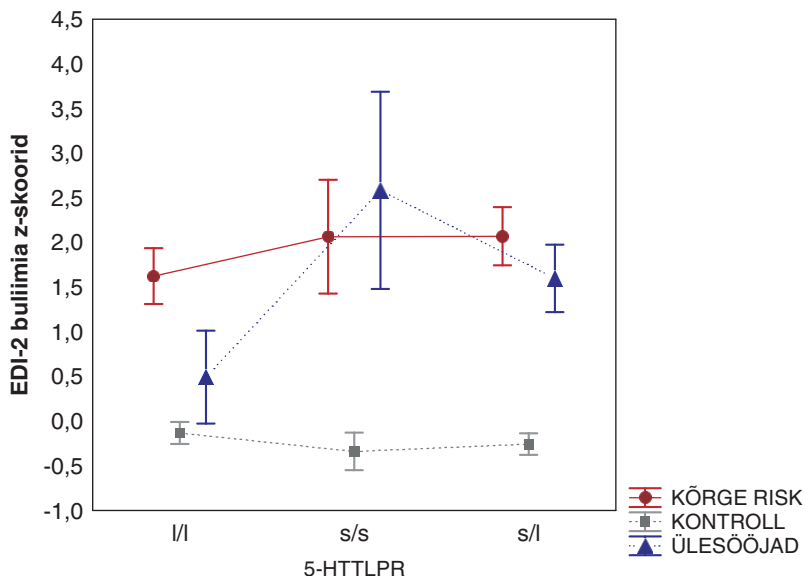
Nordquist, Orelund & Harro, 2010). Küll aga ilmnes nooremalt ja vanemat kohorti koos analüüsid 15–18-aastastel tüdrukutel kahe serotoniinisüsteemi markeri, **5-HTTLPR-i ja vereliistakute monoamiinide oksüdaasi (MAO) aktiivsuse koosmõju** efekt kõhnuseihalusele, kus l/l homosügootid, kel on kõrge MAO aktiivsus, said oluliselt kõrgemad skoorid kõhnuseihaluse alaskaalal (Akkermann jt, 2008). Kõhnuseihalus ehk hõivatus dieedimõtetest on üks peamisi söömishäirete sümptomeid ja anoreksia riskifaktoreid, millega kaasneb sageli kõrge ärevus. Kuna kõrge serotoniiniaktiivsust seostatakse ka obsessiiv-kompulsiivse häirega, millele on iseloomulikud sundmõtted ja -teod (Cath, Spinhoven, Landman & van Kempen, 2001; Dickel jt, 2007), siis võib spekuloida, et l/l homosügootsus koos kõrge MAO aktiivsusega esineb indiviididel, kes on oma mõtetest liigselt hõivatud ning ärevad ja rigiidsed, ning kel on seega suurem risk kõhnuseihaluseks ja seeläbi söömishäire tekkeks.

Kui aga noorema ja vanema kohordi 18- ja 25-aastased naised söömishäire diagnoosi alusel rühmadesse jaotati, siis ilmnes, et 5-HTTLPR genotüüp on seotud buliimiliste sümptomite intensiivsusega (Akkermann jt, 2010). Need söömishäirega naised, kellele on iseloomulikud kontrollimatud ülesöömishood (buliimia, liigsöömis-häire) ja kes on s-alleeli kandjad, said võrreldes l/l homosügootidega oluliselt kõrgemad skoorid EDI-2 buliimia alaskaalal (joonis 1).

Samas suunas koosmõju efekt ilmnes ka seoses uuritavate impulsiivsuse ja hetkeärevusega, kus nii söömishäirega kui ka ülesöömise mõttes kõrgesse riskigrupi kuuluvad s/s genotüübiga indiviidid said oluliselt kõrgemad skoorid impulsiivsuse (BIS-11) ja ärevuse (STAI-S) skaaladel. Tulemused näitavad, et kuigi 5-HTTLPR genotüüp ei ennusta ülesöömis- ja hõivatushäireid, siis s-alleel, ja eelkõige s/s genotüüp suurendab sümptomite tugevust ning emotsiooni ja käitumise regulatsiooni raskusi ning toetab seisukohta et 5-HTTLPR mõjutab füsiomadusi, mis mõjutavad söömishäireid, mitte konkreetselt söömishäireid endid.

Kuna varem on söömishäirega patsientidel leitud, et liigsöömis- ja hõivatushäiredele järgneb sageli süü- ja häbitunne, mis võib viia depressiivsuse sümptomite tekkeni (Jambekar, Masheb & Grilo, 2003), uurisime ELIKTU vanema kohordi 25-aastastel naistel, **kuidas mõjutab ülesöömine iseseisvalt ja koosmõjus 5-HTTLPR-iga depressiivsust**. Uudse aspektina eristasime kontrollikaotuseta ja kontrollikaotusega

ülesöömist, kuna varasemates uurimustes on näidatud, et just liigsöömisega kaasnev kontrollikadu seostub suurenenud süütunde, liigse stressi (Stein jt, 2007) ning ärevusega (Goossens, Braet, Van Vlierberghe & Mels, 2009). Leidsime, et ehkki depressiivsuse skoorid ei erine genotüübiti kontrollikaotuse ja kontrollikaotusega ülesööjate hulgas, ilmnis s/s genotüübiga kontrollikaotusega ülesööjatel kõrgem depressiivsus isegi siis, kui impulsiivsuse mõju oli kontrolli alla võetud. Seega võib öelda, et välistades impulsiivsuse mõju depressiooni skoorile, on s/s-genotüübiga naised kontrollikaotusega ülesööjate grupis endiselt depressiivsemad (Asukül, 2014).



*Joonis 1.* EDI-2 bulimia alaskaala z-skoorid ehk standardiseeritud skoorid lähtuvalt söömishäire diagnoosist ja 5-HTTLPR genotüübist. Z-skoorid – erinevused individuaalsete skooride ja keskmise skoori vahel väljendatuna standardhälbe ühikutes; vertikaalsed jooned märgivad 95% usalduspiire, s.t, et 95%-lise tõenäosusega jäävad skoorid märgitud vahemikku; kõrge risk – kõrge risk liigsöömishoogude esinemises; ülesööjad – liigsöömishäire ja bulimiaga inividid.

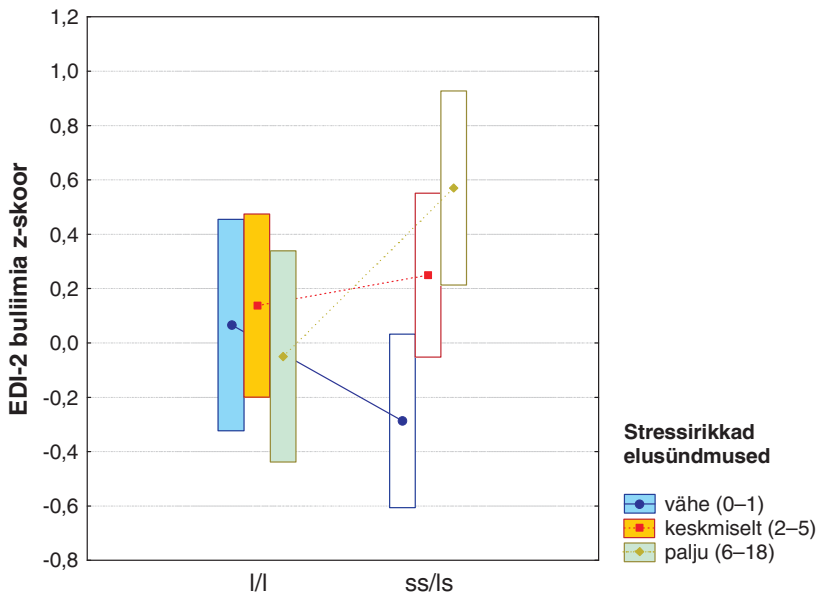
Toitumise piiramine on kehakaalu kontrollimise väga levinud viis, eriti teismeliste tütarlaste seas. Toitumise piiramise ja ülesöömise vaheliste seoste uurimiseks vaatasime aju **kasvufaktori (BDNF) geeni Val66Met polümorfismi mõju**. BDNF-i peamine funktsioon on reguleerida ajus sünapside plastilisust. BDNF on kesknärvisüsteemis laialdaselt levinud, muuhulgas leidub seda ka hüpotalamuse tuumades, mis seotud toitumiskäitumisega. BDNF stimuleerib serotoniinineuronite kasvu, sünapside arvu ja serotoniini käivet hüpotalamuses. Serotoniin omakorda stimuleerib BDNF-i ekspressiooni. *BDNF* geenis on mitmeid polümorfisme, nende hulgas Val66Met polümorfism, mis põhjustab aminohappe valiini asendamise metioniiniga proBDNF-i molekuli koodonis. Selle polümorfismi puhul on inimesel kas kaks Val-, üks Val- ja üks Met- või kaks Met-alleeli. Met-alleeli seostatakse BDNF-i vähenenud aktiivsusega (Egan jt, 2003). Mõned uurimused kliinilisel valimil on näidanud, et Met-alleeli kandjatel on suurem risk söömishäirete tekkeks, aga ei osata veel seletada, mis mehhanismi läbi see toimib. Käesolevas uurimuses Val66Met genotüübi üldist mõju söömissümptomaatikale ei leitud. Küll aga ilmnas, et Met-alleeli kandjad on tundlikumad toidu piiramisest tulenevate ülesöömishoogude suhtes, see tähendab, et Met-alleeli kandjatel, kes oma toitumist äärmuslikult piiravad, esineb enim ülesöömishooge ja buliimiasümptomeid.

### **Stressirikaste elusündmuste ja 5-HTTLPR-i koosmõju häirunud söömiskäitumisele**

On leitud, et stressirikad elusündmused koos kehakaalu äärmusliku kontrollimisega on noorukitel seotud liigsöömisega (Loth, van den Berg, Eisenberg & Neumark-Sztainer, 2008). Stressirikad elusündmused võivad endas hõlmata nii narrimist ning välimuse ja kehakaaluteemalisi negatiivseid kommentaare (Wade, Gillespie & Martin, 2007) kui ka tõsiseid traumasid nagu seksuaalne ja kehaline väärkohtlemine (Johnson, Cohen, Kasen & Brook, 2002). Uurisime ka ELIKTU valimil, kas 5-HTTLPR-i genotüüp koos negatiivsete elusündmustega mõjustab söömishäire sümptomeid. S-alleeli kandlus seostus suurenenud ülesöömise ja buliimiasümptomaatikaga 18-aastastel tüdrukutel, kui nad olid lapsepõlves kogunud keskmisest enam stressirikaid elusündmusi (joonis 2). See uurimustulemus on

kooskõlas uuringutega, kus *s*-alleeli kandlust seostatakse suurenenud vastuvõtlikkuse ja reaktiivsusega keskkonnast tulevate stiimulite suhtes, mis võib suurendada psüühikahäirete, k.a söömishäirete kujunemise riski (Akkermann jt, 2012).

ELIKTU käigus kogutud andmed võimaldavad edaspidi veelgi täpsemalt analüüsida ja mudeldada, millised psühholoogilised, keskkondlikud ja bioloogilised faktorid või faktorite koosmõju suurendab häirunud söömiskäitumise ja söömishäirete riski. Näiteks: kuidas ema või teiste pereliikmete dieedipidamine mõjub teismees tüdrukute söömiskäitumisele, kas sellel on ka kaugeleulatuv mõju ning hilisem väljendus söömishäire kujunemise näol? Kas ja kuidas erinevad genotüübid ja peresuhted modereerivad seda mõju? Milline roll on impulsiivsetel ja kompulsiiivsetel isiksuseomadustel söömishäirete kujunemisel? Jne.



Joonis 2. Stressirikaste elusündmuste ja 5-HTTLPR genotüübi koosmõju ülesöömisele (esitletud EDI-2 buliimia alaskaala z-skoorina ehk standardiseeritud skoorina). Z-skoorid – erinevused individuaalsete skooride ja keskmise skoori vahel väljendatuna standardhälbe ühikutes; tulbad märgivad 95% usalduspiire s.t, et 95%-lise tõenäosusega jäävad skoorid märgitud vahemikku.

## Viidatud allikad

- Akkermann, K. (2010). *Serotonin-related biomarkers and symptoms of eating disorders* (doktoritöö). Tartu Ülikool, psühholoogia instituut. Tartu: Tartu Ülikooli Kirjastus.
- Akkermann, K., Hiio, K., Villa, I., & Harro, J. (2011). Food restriction leads to binge eating dependent upon the effect of the brain-derived neurotrophic factor Val66Met polymorphism. *Psychiatry Research*, *185*, 39–43.
- Akkermann, K., Kaasik, K., Kiive, E., Nordquist, N., Orelund, L., & Harro, J. (2012). The impact of adverse life events and the serotonin transporter gene promoter polymorphism on the development of eating disorder symptoms. *Journal of Psychiatric Research*, *46*, 38–43.
- Akkermann, K., Nordquist, N., Orelund, L., & Harro, J. (2010). Serotonin transporter gene promoter polymorphism affects the severity of binge eating in general population. *Progress in Neuro-Psychopharmacology & Biological Psychiatry*, *34*, 111–114.
- Akkermann, K., Paaver, M., Nordquist, N., Orelund, L., & Harro, J. (2008). Association of 5-HTT gene polymorphism, platelet MAO activity, and drive for thinness in a population-based sample of adolescent girls. *International Journal of Eating Disorders*, *41*, 399–404.
- APA (2006). *Practice guideline for the treatment of patients with eating disorders*. Third edition. Washington, DC: American Psychiatric Association.
- APA (1994). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. Fourth Edition*. Washington, DC: American Psychiatric Association.
- Asukül, K. (2014). *Serotonini transporteri geeni promotootpiirkonna plümorfismi ja ülesöömise mõju depressiivsusele varajases täiskasvanueas naistel* (magistritöö). Tartu Ülikool, psühholoogia instituut.
- Cath, D. C., Spinhoven, D., Landman, A. D., & van Kempen, G. M. (2001). Psychopathology and personality characteristics in relation to blood serotonin in Tourette's syndrome and obsessive-compulsive disorder. *Journal of Psychopharmacology*, *15*(2), 111–119.
- Dickel, D. E., Veenstra-VanderWeele, J., Bivens, N. C., Wu, X., Fischer, D., Van Etten-Lee, M., ... Hanna, G. L. (2007). Association studies of serotonin system candidate genes in early-onset obsessive-compulsive disorder. *Biological Psychiatry*, *61*, 322–329.
- Egan, M. F., Kojima, M., Callicott, J. H., Goldberg, T. E., Kolachana, B. S., Bertolino, A., ... Weinberger, D. R. (2003). The BDNF val66met Polymorphism Affects Activity-Dependent Secretion of BDNF and Human Memory and Hippocampal Function. *Cell*, *112*(2), 257–269.
- Garner, D. M. (1991). *Eating Disorders Inventory-2 manual*. Odessa, FL: Psychological Assessment Resources.



- Goodwin, G. M., Fraser, S., Stump, K., Fairburn, C. G., Elliot J. M., & Cowen, P. J. (1987). Dieting and weight loss in volunteers increases the number of alpha2-adenoreceptors and 5-HT receptors on blood platelets without effect on [3H]-imipramine binding. *Journal of Affective Disorders*, *12*, 267–264.
- Goossens, L., Braet, C., Van Vlierberghe, L., & Mels, S. (2009). Loss of control over eating in overweight youngsters. The role of anxiety, depression and emotional eating. *European Eating Disorders Review: The Journal of the Eating Disorders Association*, *17*, 68–78.
- Heils, A., Teufel, A., Petri, S., Stober, G., Riederer, P., Bengel, D., & Lesch, K. P. (1996). Allelic variation of human serotonin transporter gene expression. *Journal of Neurochemistry*, *66*, 2621–2624.
- Herzog, D. B., & Delinsky, S. S. (2001). Classification of eating disorders. In Striegel-Moore, R. H & Smolak, L. (eds). *Eating disorders: Innovative directions for research and practice* (pp. 31–50). Washington, DC: American Psychological Association.
- Hoek, H. W., & van Hoeken, D. (2003). Review of the prevalence and incidence of eating disorders. *International Journal of Eating Disorders*, *34*, 383–396.
- Hudson, J., Hiripi, E., Pope, H., & Kessler, R. (2007). The prevalence and correlates of eating disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Biological Psychiatry*, *61*, 348–358.
- Hurley, J. B., Palmer, R. L., & Stretch, D. (1990). The specificity of the Eating Disorders Inventory: A reappraisal. *International Journal of Eating Disorders*, *9*, 419–424.
- Jacobi, C., Hayward, C., de Zwaan, M., Kraemer, H. C., & Agras W. S. (2004). Coming to terms with risk factors for eating disorders: application of risk terminology and suggestions for a general taxonomy. *Psychological Bulletin*, *130*, 19–65.
- Jambekar, S., Masheb, R., & Grilo, C. (2003). Gender differences in shame in patients with binge-eating disorder. *Obesity Research*, *11*, 571–577.
- Johnson, J. G., Cohen, P., Kasen, S., & Brook, J. S. (2002). Childhood adversities associated with risk for eating disorders or weight problems during adolescence or early adulthood. *American Journal of Psychiatry*, *159*, 394–400.
- Keel, P. K., & Klump, K. L. (2003). Are eating disorders culture-bound syndromes? Implications for conceptualizing their etiology. *Psychological Bulletin*, *129*, 747–769.
- Lesch, K. P., Bengel, D., Heils, A., Sabol, S. Z., Greenberg, B. D., Petri, S., ... Murphy, D. L. (1996). Association of anxiety-related traits with a polymorphism in the serotonin transporter gene regulatory region. *Science*, *274*, 1527–1531.
- Lucki, I. (1998). The spectrum of behaviours influenced by serotonin. *Biological Psychiatry*, *44*, 151–162.

- Loth, K., van den Berg, P., Eisenberg, M. E., & Neumark-Sztainer, D. (2008). Stressful life events and disordered eating behaviors: findings from project EAT. *Journal of Adolescent Health, 43*, 514–516.
- McVey, G., Tweed, S., & Blackmore, E. (2004). Dieting among preadolescent and young adolescent females. *Canadian Medical Association Journal, 170*(10), 1559–1561.
- Podar, I., Hannus, A., & Allik, J. (1999). Personality and affectivity characteristics associated with *eating disorders*: A comparison of *eating* disordered, weight-preoccupied, and normal samples. *Journal of Personality Assessment, 73*(1), 133–147.
- Preti, A., de Girolamo, G., Vilagut, G., Alonso, J., de Graaf, R., Bruffaerts, R., ... Morosini, P., & The ESEMeD-WMH Investigators (2009). The epidemiology of eating disorders in six European countries: Results of the ESEMeD-WMH project. *Journal of Psychiatric Research, 43*, 1125–1132.
- Sheehan, D. V., Lecrubier, Y., Sheehan, K. H., & Amorim, P. (1994). *The Mini-International Neuropsychiatric Interview (M.I.N.I.): the development and validation of a structured diagnostic psychiatric interview for DSM-IV and ICD-10*. Tampa, USA: University of South Florida College of Medicine.
- Shlik, J., Aluoja, A., & Kihl, E. (1999). *MINI 5.0.0. Mini rahvusvaheline neuropsühhiaatriline intervjuu DSM-IV Eesti versioon*. Tartu: Tartu Ülikooli Kliinikumi Psühhiaatrikliinik.
- Smith, K. A., Fairburn, C. G., & Cowen P. J. (1999). Symptomatic relapse in bulimia nervosa following acute tryptophan depletion. *Archives of General Psychiatry, 56*, 171–176.
- Stein, R. I., Kenardy, J., Wiseman, C. V., Dounchis, J., Arnow, B. A., & Wilfley, D. E. (2007). What's driving the binge in binge eating disorder? A prospective examination of precursors and consequences. *International Journal Of Eating Disorders, 40*, 195–203.
- Stice, E. (2002). Risk and maintenance factors for eating pathology: A meta-analytic review. *Psychological Bulletin, 128*, 825–848.
- Stice, E., Marti, C. N., Shaw, H., & Jaconis, M. (2009). An 8-year longitudinal study of the natural history of threshold, subthreshold, and partial eating disorders from a community sample of adolescents. *Journal of Abnormal Psychology, 118*, 587–597.
- Thompson, J. K., & Kinder, B. N. (2003). Eating Disorders. In Hersen, M., Turner, S. M. (eds). *Adult psychopathology and diagnosis (4<sup>th</sup> ed)* (pp. 555–582). Hoboken, NJ, USA: John Wiley & Sons Inc.
- Treasure, J., Claudino, A. M., & Zucker, N. (2010). Eating disorders. *The Lancet, 375*, 583–593.

- Wade, T. D., Gillespie, N., & Martin, N. G. (2007). A comparison of early family life events amongst monozygotic twin women with lifetime anorexia nervosa, bulimia nervosa, or major depression. *International Journal of Eating Disorders, 40*, 679–686.

## 6. Tähelepanuraskused ja hüperaktiivsus

*Evelyn Kiive*

Tähelepanematust, keskendumisraskusi ja mõõdukat motoorset rahunust tuleb ette aeg-ajalt meil kõigil. See võib juhtuda siis, kui oleme tööga üle koormatud, väsinud, vaevavad stress ja eluprobleemid või ehk mõni füüsiline või vaimne tervisehäda. Tavaliselt on keskendumisraskused lühiajalised ja suutmatus paigal püsida mööduv, ent on ka inimesi, kes on tavapärasest hajameelsemad, kergemini häiruvad ning kellele ühe koha peal püsimine suisa talumatu on. See on nõnda nii täiskasvanute kui ka lastega. Mõne lapse jaoks on 45-minutilise koolitunni jagu vaikset istumist ja ainesse süvenemist kääkritegu, teise jaoks on see mäekõrgune eneseületus, mis mitte sugugi iga kord välja ei tule. Kui keskendumisvõime puudumine ja rahutus omandavad aga laiemad mõõtmed, hakkavad elu segama ja toimetulekut raskendama, saab rääkida häirest. Sellisel juhul on sümptomid tugevad ja kauakestvad, esinevad mitmes keskkonnas (nt koolis, kodus, tööl, sõpruskonnas) ning halvendavad oluliselt tegutsemisvõimet erinevates eluvaldkondades.

Aktiivsus- ja tähelepanuhäire keskmeks ongi **keskendumisvõime ja tähelepanu nõrkus, võib esineda motoorne rahutus (hüperaktiivsus) ja liigne impulsiivus**. Seda häiret iseloomustab püsivuse puudumine ning süsteemitu, laialivalguv ja liigne askeldamine. Takistatud on tegevuse planeerimine ja reguleerimine ning esineb häireid töömälus. Inimene on kergesti häiritav välistest asjaoludest, tema tähelepanuvõime on lühiajaline, ta on kergesti ärrituv ning takerdub liigselt üksikasjadesse. Puudub püsivus tegevustes, mis nõuavad vaimset pingutust ning tegutsemist iseloomustab sageli süsteemitu ja pidurdamatus. Hüperaktiivsed lapsed ja noored on sageli hoolimatud, tegutsevad hetketujude ajel, sattuvad tihti õnnetustesse ning rikuvad seadusi ja kokkuleppeid, kuigi teevad seda pigem mõtlematuses kui tahtlikult. Sellised käitumiseseärasused ja puudujäägid infotöötluses võivad põhjustada õpiraskusi, emotsionaalseid ja sotsiaalseid probleeme ning alanenud enesehinnangut.

Eelnevalt loetletud sümptomeid esineb enam kui kümnel protsendil kooliealistest lastest ja noorukitest, kuid häire diagnoosimiseks tarvilikud kriteeriumid on neist täidetud kolmel kuni viiel protsendil (Wittchen jt, 2011). Poistel tuleb häiret ette tihedamini kui tüdrukutel. Häire kujuneb eelkõige lapseas, tavaliselt esimese viie eluaasta jooksul ning püsib enamasti kogu kooliea vältel. Kõige sagedamini diagnoositakse seda kaheksanda ja kümnenda eluaasta vahel, kui koolis tekivad õppimis- ja käitumisprobleemid. Enamasti on häire keskseks probleemiks **tähelepanu- ja keskendumisvõime puudulikkus**, kuid mõnedel juhtudel on esiplaanil **püsimumis ja impulsiivus**. Varasemas eas avaldub häire eeskätt püsimumises ja ülemäärases liikumises, vanematel lastel ja noorukitel füüsiline hüperaktiivsus üldjuhul väheneb ning sümptomid ilmnevad pigem sisemises rahutuses, ärrituvuses ja närvilisuses koos puuduliku tähelepanuvõime ja keskendumisraskustega. Häirivate sümptomite eiramisel võivad keskendumisraskused, impulsiivus ja püsimumis süveneda ning põhjustada probleeme mitmetel elualadel. Nii on uuringud selgitanud, et aktiivsus- ja tähelepanuhäirega laste ja noorte hulgas esineb enam suitsetamist, alkoholi- ja narkootikumide tarvitamist ning käitumishäireid.

Häire võib jätkuda **täiskasvanueas**, hinnanguliselt võib seda esineda kahel kuni kuuel protsendil täiskasvanutel ning nagu lapseaski, esineb häiret enam meeste kui naiste hulgas (Fayyad jt, 2007). Täiskasvanutel avalduvad häire sümptomid peamiselt puudulikus eneseregulatsioonis ja planeerimisoskuses. Viimased uuringud täiskasvanutel on leidnud, et aktiivsus- ja tähelepanuhäire võib olla ka hilise algusega ning paljudel selle häire sümptomite all kannatajatel ei ole lapsepõlvest pärit diagnoosi. Sellised hilisemas eas tekkinud käitumisraskused on pehmema iseloomuga võrreldes lapseas alguse saanud ja täiskasvanuikka kulgenud häirega, ent häirivad siiski arvestataval määral igapäevast toimetulekut (Karam jt, 2009). Aktiivsus- ja tähelepanuhäiret nähakse kui äärmuslikult väljendunud käitumisviisi, millel on üldpopulatsioonis suur varieeruvus. Tegu on pigem kvantitatiivse kui kvalitatiivse häirega, ehk teisisõnu – häirest saab rääkida tähelepanupuudulikkuse ja hüperaktiivse käitumise normaaljaotuse parempoolses otsas.

Tähelepanupuudulikkuse ja hüperaktiivsuse põhjustajatena on nimetatud kesknärvisüsteemi eripärasid, geneetilisi, neurokeemilisi

ja psühhosotsiaalseid tegureid. Ebanormaalne aktiivsus ja keskendumisraskused võivad kaasned ka ajukahjustuse või -haigusega. Kuni 30%-l aktiivsus-tähelepanuhäirega laste vanematest esineb häirele omaseid tunnuseid, mis viitab pärilikkuse osatähtsusele. Toimetulek häirega sõltub suuresti nõudmistest, mida erinevates elustituatsioonides esitatakse. Aktiivsus- ja tähelepanuhäire ravimeetodid hõlmavad asjakohast nõustamist, psühhoteeraapiat ja medikamentooset ravi (Almqvist, 2006).

### **Tähelepanuraskuste ja hüperaktiivse käitumise hindamine ja mõõtevahendid**

Eesti laste isiksuse-, käitumise ja terviseuuringus (ELIKTU) kasutati laste ja noorukite motoorse rahutuse ja keskendumisraskuste hindamisel seitsmepallist Likerti tüüpi skaalat (af Klinteberg, 1988), mille otspunktid olid sõnaliselt kirjeldatud. Minimaalne punktisumma on 1 ja maksimaalne 7 punkti. Õpetajaid instrueeriti lapse käitumist hindama võrdluses teiste klassi õpilastega. Hindamise ajaks olid hindajad lapsed õpetanud vähemalt kolm aastat.

Teine skaala, SNAP-IV (Swanson, 1992) on vaimsete häirete diagnostilise ja statistilise juhise neljandas väljaandes (DSM-IV) kirjeldatud aktiivsus- ja tähelepanuhäire sümptomitel põhinev neljapalline mõõtevahend, mille 18 väidet jagunevad võrdses osas tähelepanuraskuste ja hüperaktiivsuse/impulsiivsuse mõõtmiskaaladeks. Mõlemal skaalal on võimalik koguda minimaalselt 0 ja maksimaalselt 27 punkti.

Täiskasvanute hüperaktiivsuse ja tähelepanuhäirete hindamiseks on kasutusel Maailma Terviseorganisatsiooni (WHO) poolt välja töötatud enesekohane skaala ASRS, mis on viiepalline mõõtevahend aktiivsus- ja tähelepanuhäire sümptomite kontrollimiseks/hindamiseks. Skaala koosneb A- ja B-osa küsimustest, mille kombineerival summeerimisel kujuneb tähelepanuhäirete skoor ja hüperaktiivsuse/impulsiivsuse skoor. Skaala mõlema osa minimaalne skoor on 0 ja maksimaalne 36 punkti. Skaala A-osa kuue küsimuse vastuste alusel kujunenud skoor arvatakse olevat häire ennustamisel tõhusaim ja seda kasutatakse tihti täiskasvanute hüperaktiivsus-tähelepanuhäire väljaselgitamise instrumendina.

## Tähelepanuraskused ja hüperaktiivne käitumine ELIKTU-s osalejate hulgas

Populatsioonipõhises ELIKTU-s osalenud lastel koguti andmed motoorse rahutuse ja keskendumisraskuste kohta 9-, 15- ja 18-aastaselt, kasutades eespool nimetatud af Klintebergi skaalat. Lisaks kasutati 15- ja 18-aastaselt hüperaktiivsuse-tähelepanupuudulikkuse sümptomite mõõteskaalat SNAP-IV.

Täiskasvanute tähelepanupuudulikkuse ja hüperaktiivsuse/impulsiivsuse sümptomite mõõteskaala ASRS küsimustik täideti 25-aastaselt. Sama skaala küsimustiku täitsid endi kohta ka uuringus osalenud noorte vanemad.

Allpool esitatud tabelis 1 on kirjeldatud keskmisi alaskaalade skooore eraldi kahe vanuskohordi osalejate soo- ja vanuserühmade kaupa, samas on esitatud ka isade ja emade skoorid.

**Õpetaja hinnangud** 9-, 15- ja 18-aastaste poiste keskendumisraskustele ja motoorsele rahutusele olid mõlemas kohordis oluliselt kõrgemad samas vanuses hinnatud tüdrukute skooridest. Sarnane tulemus ilmnes, kui tähelepanuhäireid ja hüperaktiivsust hinnati häire sümptomite skaalaga SNAP-IV. Küll aga ei leidnud me enam soolisi erinevusi 25-aastaste tähelepanuhäirete ja hüperaktiivsuse skoorides, kasutades mõõtevahendina ASRS skaalat. Põhjuseks võib olla see, et kui varem hindasid uuringus osavõtjate käitumist õpetajad, siis 25 aasta vanuselt täitsid ASRS küsimustiku **osalejad ise** ning erinevalt õpetajapoolsest hindamisest puudub enesehindamise juures teadlik teistega võrdlemise komponent ning seetõttu ei pruugi soolised erinevused enesehinnangus ilmned. Ka **lapsevanemate hinnangutes** enda tähelepanuraskustele ning rahutule ja impulsiivsusele käitumisele ei olnud soolisi erinevusi – emade ja isade skoorid olid väga sarnased. Samuti olid hinnangud oma keskendumisraskustele ning hüperaktiivsuse-impulsiivsusele käitumisele väga sarnased nii 25-aastaste noorte valimis kui ka mitu põlvkonda eespool olevate lapsevanemate seas. Seega võib väita, et vähemalt tähelepanu ja püsivuse vallas põlvkonda-devahelisi erinevusi ei ole.

Noored, kellel esines õpetajate hinnangul 15- ja 18-aastaselt enam probleeme õppetööl keskendumisega ja selleks vajaliku tähelepanu säilitamisega, raporteerisid ka ise halvemaid koolihindeid võrreldes nende noortega, kel oli keskendumisega vähem raskusi. Samuti ütlesid

Tabel 1.

Noorem kohort	Arv	Keskend- raskused	Motoorne rahtus	Tähele- panu- häired	Hüper- aktiivsus/ impul- siivsus	Vanam kohort	Arv	Keskend- raskused	Motoorne rahtus	Tähele- panu- häired	Hüper- aktiivsus/ impul- siivsus
<b>9-aastased</b>		M±SD	M±SD	M±SD	M±SD			M±SD	M±SD	M±SD	M±SD
Poisid	229	3.4±1.8*	3.4±1.8*								
Tüdrukud	265	2.6±1.5	2.3±1.5								
<b>15-aastased</b>				<b>SNAP-IV</b>	<b>SNAP-IV</b>	<b>15-aastased</b>					
Poisid	187/196	3.3±1.7*	3.0±1.8*	9.9±7.1*	5.6±6.6*	Poisid	230	3.5±1.6*#	3.3±1.7*#		
Tüdrukud	215/233	2.5±1.5	2.0±1.4	5.7±5.6	2.7±3.95	Tüdrukud	287	2.7±1.5#	2.3±1.5#		
<b>18-aastased</b>						<b>18-aastased</b>				<b>SNAP-IV</b>	<b>SNAP-IV</b>
Poisid	91/108	2.6±1.5*	2.1±1.3*	6.7±5.2*	2.3±4.1*	Poisid	103/100	3.0±1.6*#	2.6±1.7*#	7.5±5.4*#	3.6±4.8*#
Tüdrukud	136/161	2.2±1.4	1.7±1.3	3.9±4.4	1.3±2.7	Tüdrukud	145/139	2.5±1.5#	1.9±1.3#	5.9±5.1#	1.9±3.2#
						<b>25-aastased</b>				<b>ASRS</b>	<b>ASRS</b>
						Mehed	229			12.7±4.9	11.3±4.7
						Naised	308			13.0±4.8	11.1±5.4
<b>Lapse- vanemad</b>						<b>Isad</b>	569			12.9±4.8	11.0±4.7
						<b>Emad</b>	827			12.7±4.6	10.9±4.5

M – keskmine, SD – standardhälve.

\* erinev tüdrukute vastava alaskaala skoorist; # erinev noorema kohordi sama soo- ja vanuserühma lastest



keskendumisraskustega ja rahutud õpilased endal olevat õpetajatega rohkem halbu suhteid ja probleeme. Suhteid koolikaaslastega nimetatud käitumis-eärasused ei mõjutanud. Oodatud tulemusena nägime rahutu käitumise ja tähelepanuraskuste vähenemist vanuse kasvades, seda nii mõlema kohordi poiste kui ka tüdrukute hulgas. Leidsime, et vanema kohordi 15-aastaste poiste ja tüdrukute keskendumisraskusi ja motoorset rahutust hindasid õpetajad suuremaks kui noorema kohordi poiste ja tüdrukute oma. Sama tendents püsis ka 18-aastaselt: vanema kohordi poisid ja tüdrukud said kõrgemad hinded nii keskendumisraskuste kui ka motoorse rahutuse skaaladel, aga ka aktiivsus- ja tähelepanuhäire sümptomeid hindava SNAP-IV alaskaaladel võrreldes noorema kohordi sama vanade poiste ja tüdrukutega. Selline tulemus näib viitavat käitumist vahendavate keskkondlike tegurite muutlikkusele kahe uurimisaluse kohordi uuringuetappide vahel. Arvestades Eesti kiiresti muutuvat majanduslikku elu-olu ning ühiskondlikke muutusi võib oletada, et need sündmused ning nendele reageerimine kajastuvad kuidagi ka laste käitumises. Kuna vanema kohordi käitumise hindamine 15 ja 18 aasta vanuses jäi aastatesse 1995 ja 2001 ning noorema kohordi hindamine vastavalt aastatesse 2004 ja 2007, siis võib oletada, et ajaga märgatavalt paranenud majanduslik olukord ja perede stabiliseerunud sotsiaalne staatus on kaasa toonud ka laste ja noorukite hüperaktiivse käitumise vähenemise.

Vanema kohordi 25-aastaseid uurides selgus üllatavalt, et kõrgkoolis õppivad noored raporteerisid enam keskendumisraskusi ja tähelepanuhäireid võrreldes samaealiste põhi-, kesk- või kutseharidusega noortega. Selline tulemus tundub oodatule vastupidine, ent võib peegeldada mõõtmisinstrumendi peidetud omadusi meie valimi tähelepanupuudulikkuse ja püsimatuse mõõtmisel. Võib oletada, et ülikoolis õppija keskkond seab enam nõudmisi ka tema keskendumisvõimele, järjekindlusele, vaimsele pingutusele, detailide töötlemisele ning suutlikkusele pikemat aega ühel kohal paigal püsida. Seetõttu on võimalik, et kõrghariduse omandajad tunnetavad oma puudusi nimetatud valdkondades teravamalt kui noored, kes igapäevaelus viibivad keskkonnas, mis selliseid piiranguid ei sea.

Keskendumisraskused, tähelepanupuudulikkus, motoorne rahutus ja impulsiivsus on omadused, milles võib täheldada suuri individuaalseid erinevusi inimeste vahel. Kindlasti on nende käitumisväljenduste

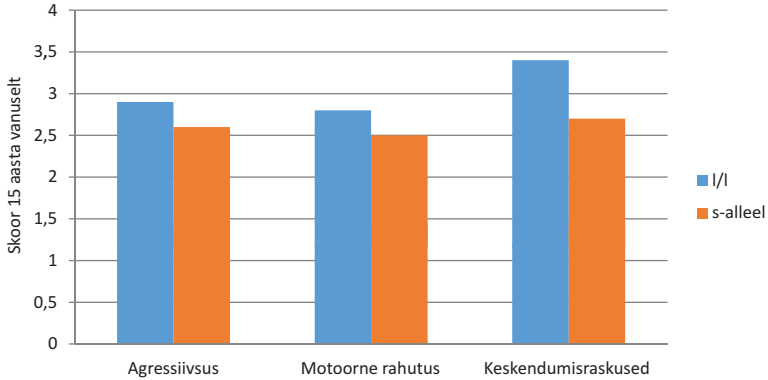
ilmsikstulekul ja püsimisel oma osa keskkondlikel teguritel, ent nende käitumisviiside tekke seisukohalt on olulisemad **bioloogilised põhjused nagu kesknärvisüsteemi eripärad ja geneetilised tegurid**. Püüdsime neist mõned välja selgitada. Leidsime, et hüperaktiivne käitumine on seotud serotoniinisüsteemi funktsioneerimisega. Serotoniin toimib virgatsainena kesknärvisüsteemis ning selle ülesandeks on muuhulgas hetkeajede kontrollimine ja meeleolu regulatsioon. Serotoniini närviülekande efektiivsusest annab ühe markerina aimu **vereliistakute monoamiinide oksüdaasi (MAO)** aktiivsus. MAO on ensüüm, mis osaleb monoamiinide, sh serotoniini lammutamises pärast seda, kui virgatsaine on oma toime närvirakkudele lõpetanud. Meie mõttsime selle ensüümi aktiivsust vereliistakutes ja ehkki seal närvirakke ei ole, peetakse vereliistakute MAO aktiivsust kesknärvisüsteemi serotonergilise funktsioneerimise peegeldajaks. Kõrge vereliistakute MAO aktiivsus näitab efektiivsemat serotoniinil põhinevat närviülekannet kui madal MAO aktiivsus. Vereliistakute MAO aktiivsus on ajas võrdlemisi püsiv ning inimeste seas varieeruv tunnus, kuid selle ensüümi aktiivsust mõjutavad mõned, sealhulgas tubakasuitsus leiduvad ained. MAO madalat ensümaatilist aktiivsust on paljud uurijad seostanud mitmesuguste kõrvalekalletega käitumises ning haavatavusega psühhiaatriliste häirete suhtes.

Oma läbilõikeuuringus ELIKTU 9- ja 15-aastastel lastel leidsime, et 15-aastased, kelle vereliistakute MAO aktiivsus on keskmiselt madalam, on õpetaja hinnangu kohaselt rahutumad ja tähelepanematumad kui kõrgema vereliistakute MAO aktiivsusega noored. Üheksa aasta vanuste laste hulgas sellist seost ei täheldatud. Kuna on teada, et sigarettide suitsetamine alandab MAO aktiivsust, siis arvestasime seda tegurit ja eemaldasime analüüsides suitsetajad. Neid ei olnud 15-aastaste hulgas küll ülemäära palju, kuid järelejäanud mittesuitsetajate valimis ei olnud vereliistakute MAO aktiivsus enam käitumishinnangutega seotud. Uurides sama valimit uuesti kolm aastat hiljem, mil noored olid saanud 18-aastaseks, selgus, et nii madal vereliistakute MAO aktiivsus kui ka suitsetamine 15 aasta vanuselt olid seotud suurema motoorse rahutuse ja enamate tähelepanuhäiretega 18 aasta vanuselt. Longituuduuringust tuli välja, et vereliistakute MAO aktiivsuse tõus 15 ja 18 eluaasta vahel oli seotud samaaegse keskendumisraskuste vähenemisega tüdrukute, ent mitte poiste valimis. Niisiis

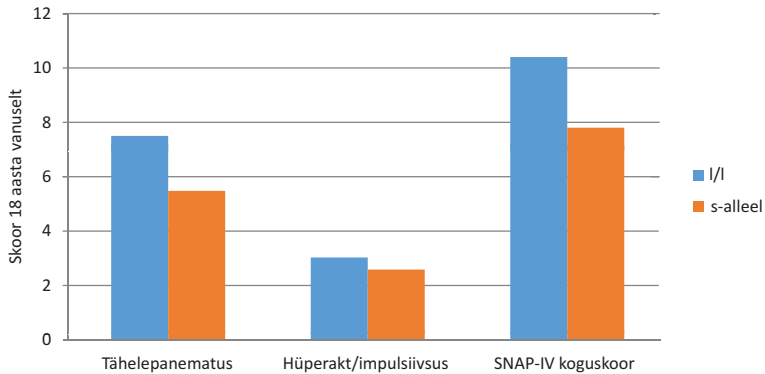
paistab, et ka perifeerne kesknärvisüsteemi serotoniinergilise aktiivsuse marker toimib populatsioonis tähelepanuraskuste ennustajana.

On teada, et käitumiseärasused nagu püsimatuse ja tähelepanuraskused kujunevad välja **erinevate keskkondlike ja geneetiliste tegurite koosmõju tulemusena**. Edasi uurisime mitme monoamiinide närviülekanedega seotud geeni osa keskendumisraskuste ja hüperaktiivse käitumise kujunemises. Selleks valisime tuntud geenipolümorfismid, millel eelnevalt teada funktsionaalne tähendus ajutegevusele. Polümorfism tähendab mitmekülgust. Geneetiline polümorfism on mingi lookuse/geeni kahe või enama alleeli esinemine populatsioonis.

Meie valikus olid **serotoniinitransporteri geeni promootorpiirkonna polümorfism (5-HTTLPR)**, **monoamiinide oksüdaas A geeni (MAOA) polümorfism** ning **noradrenaliini  $\alpha_{2A}$  alatüüpi retseptori geeni polümorfism**. Serotoniinitransporter on valk, mis viib serotoniinimolekulid sünaptsist ära pärast seda, kui närviimpulss on edastatud. Selle transportervalgu hulka kodeerival geeni **5-HTTLPR polümorfismil** on kaks varianti – lühike ja pikk, millest lühike viib vähemefektiivsele valgutootlikkusele kui pikk variant. Niisiis lühike geenivariant toodab väiksema hulga transporterimolekule, mis omakorda jätab sünaptsisse rohkem serotoniini. Keskendumisraskusi, häiritavust ning motoorset rahutust seostatakse aga vähenenud serotoniini tasemega, seega on siin riskialleeliks pigem 5-HTTLPR pikk variant. Meie leidsime, et 5-HTTLPR kahe pika alleeli omamine (l/l genotüüp) on üldpopulatsioonis noorukitel seostatav tõsisemalt väljendunud keskendumisraskuste ja tähelepanuhäiretega (joonis 1 ja 2) ning see omakorda suurendab tõenäosust madalamaks haridustasemeks noores täiskasvanueas, kusjuures 5-HTTLPR genotüübil ei ole iseseisvat seost üldise vaimse võimekusega. Siit võib järeldada, et keskendumishäired on oluline tegur, mis pidurdab vaimse potentsiaali täiel määral rakendamist – kuigi võimeid on ning hingelähedased ja haaravad tegevused saavad tehtud mängeldes, ei tulla toime kaasnevate igavate ja tüütutena tunduvate ülesannetega, mis aga diplomi saamiseks samuti ära tuleb teha. Nii jääb kõrgharidus omandamata, kuigi ülikooli on astunud. Nii võib jääda lõpetamata ka ametikool või gümnaasium.



*Joonis 1.* 15-aastaste õpilaste keskmised aktiivsuse skaala skoorid. Agressiivsust ja keskendumisraskuseid esineb rohkem neil, kel kaks pikka 5-HTTLPR geenivarianti (l/l).



*Joonis 2.* 18-aastaste õpilaste keskmised SNAP-IV skaala skoorid. Tähelepanuraskusi esineb rohkem neil, kel kaks pikka 5-HTTLPR geenivarianti (l/l).

**MAOA geen** kodeerib ajus monoamiinseid virgatsaineid lammutava ensüümi monoamiinide oksüdaasi A aktiivsust. *MAOA* madala aktiivsusega alleel viib ensüümi vähemefektiivsele funktsioneerimisele võrreldes kõrge aktiivsusega alleeliga. Madala aktiivsusega alleel tähendab

serotoniini aeglasemat lammutamist ning tulemusena väiksemat serotoniini ringluskiirust kesknärvisüsteemis. *MAOA* madala aktiivsusega variant on riskialleel impulsiivsele käitumisele ning ebaefektiivsemale tähelepanutöötlemisele. ELIKTU valimis ei olnud *MAOA* genotüübil sõltumatut mõju tähelepanuraskustele ega püsimatusele, küll aga oli *MAOA* madala aktiivsusega alleel 25-aastastel meestel seotud kõrgema haridustasemega. Leidsime ka, et *MAOA* madala aktiivsusega alleel on seotud ärevushäire suurema esinemissagedusega 25-aastastel noormeestel. Rajaanalüüsi meetodit kasutades vormus mudel, mis kinnitas meeste valimis seoseid *MAOA* genotüübi, agressiivsuse, ärevus- ja sõltuvushäire ning haridustaseme vahel. Järeldasime, et normaalses keskkonnas kasvanud riskialleeli kandvad noored, kel tendents suuremale ärevusele, valivad tuleviku kindlustamiseks kättesaadavaid võimalusi, milleks antud juhul Tartu linnas ja maakonnas kasvanud noorele on kõrghariduse omandamine. Kuna *MAOA* madala aktiivsusega alleeli näol on tegu siiski levinud geenivariandiga, siis peab see olema jätkusuutlik, ehk andma teatavates keskkonningimustes pigem mingi toimetulekueelise. Nimetatud tulemused leidsime meeste valimil, naiste seas on selle analüüsi tegemine keerukam, sest kuna geen on x-kromosoomis, on osa naisi heterosügootsed, s.t omavad nii *MAOA* kõrge kui ka madala aktiivsusega alleeli ja nende puhul me ei tea, kumb alleel neil „töötab”. Seega, arvanud heterosügootsed naissoo esindajad valimist välja, jäi uuringuluseid liialt väheks, et mõistlikke statistiliselt olulisi tulemusi näha.

Noradrenaliin on samuti närvisüsteemis toimiv monoamiin, mille üheks ülesandeks on osaleda mälu, virguse ja tähelepanufunktsiooni teostamises. Noradrenaliini  $\alpha_{2A}$  alatüüpi retseptorid on kognitiivsete funktsioonide tagamises olulised oma kriitilise asukoha tõttu ajus ning nende retseptorite vähenenud talitlusvõimele omistatakse puudujääke käitumusliku pidurduse kontrollis. Funktsionaalset polümorfismi C-1291G noradrenergilise  $\alpha_{2A}$  retseptori geeni (*ADRA2A*) promotoorpiirkonnas on eelnevalt erinevates teaduslikes töödes seostatud hüperaktiivsus- ja tähelepanuhäire sümptomite raskusastmega. Uurisime selle geneetilise polümorfismi ja lapse kasvukeskkonna seost püsimatuse ja keskendumisraskuste esinemisega 15-aastaste seas ning leidsime **halbade peresuhete ja *ADRA2A* genotüübi olulise koostöö mõju hüperaktiivse käitumise väljendustele**. Halbade peresuhete

all on siin mõistetud lapsele suunatud vägivalda ja tema alavääristamist vanemate poolt, mis on kokku võetud väärkohtlemise skoorina. Selgus, et lapse väärkohtlemine suurendas oluliselt tähelepanuhäire sümptomite esinemist CC genotüübiga poistel võrreldes G-alleeli kandjatega, kelle tähelepanuhäirete skoorile kehvem kodune suhteskeskkond mõju ei avaldanud. Väärkoheldud 15-aastased GG genotüübiga tüdrukud ilmutasid aga oluliselt vähem tähelepanuhäire sümptomeid kui halbade peresuhetega CC genotüübiga tüdrukud ja GG genotüübiga tüdrukud, kes hindasid oma suhteid vanematega heaks. Need tulemused viitavad sellele, et tähelepanuhäired ja hüperaktiivne käitumine kujunevad peresuhete ja noradrenergilise  $\alpha_{2A}$  retseptori genotüübiga koosmõjus. Ebasoodne kasvukeskkond mõjutab probleemset käitumist ühe, kuid mitte teise *ADRA2A* genotüübi esinemisel. Poiste käitumisele näib ebasoodsa kasvukeskkonna mõju vähendavat G-alleeli ja tüdrukutel GG genotüübi (ehk kahe G alleeli) esinemine, millisel juhul väärkohtlemine keskendumisraskuste ja motoorse rahutuse esinemissagedust ei tõstnud.

Need on mõned vaid mõned näited, kuidas ELIKTU valimit uurides käitumise kujunemise neurobioloogilisi aluseid selgitada. Töö selles vallas jätkub.

## Viidatud allikad

- Almqvist, F. (2006). Aktiivsus ja tähelepanuhäire. *Laste- ja noortepsühhiaatria* (lk 236–245). AS Medicina.
- Fayyad, J., De Graaf, R., Kessler, R., Alonso, J., Angermeyer, M., Demyttenaere, K., ... Jin, R. (2007). Cross-national prevalence and correlates of adult attention-deficit hyperactivity disorder. *British Journal of Psychiatry*, 190, 402–409.
- Karam, R. G., Bau, c. H. D., Salgado, C. A. I., Kalil, K. L. S., Victor, M. M., Sousa, N. O., ... Grevet, E. H. (2009). Late onset ADHD in adults: Milder, but still dysfunctional. *Journal of Psychiatric Research*, 43, 697–701.
- Kessler, R. C., Adler, L., Ames, M., Demler, O., Faraone, S., Hiripi, E., ... Walters, E. E. (2005). The World Health Organization Adult ADHD Self-Report Scale (ASRS): a short screening scale for use in the general population. *Psychological Medicine*, 35, 245–256.

- af Klinteberg, B. (1988). *Studies on sex-related psychological and biological indicators of psychosocial vulnerability: A developmental perspective*. University of Stockholm, Department of Psychology.
- Swanson, J. M. (1992). *School-based assessments and intervention for ADD students*. Irvine, CA, USA: K. C. Publishing.
- Wittchen, H. U., Jacobi, F., Rehm, J., Gustavsson, A., Svensson, M., Jönsson, B., ... Steinhausen, H. C. (2011). The size and burden of mental disorders and other disorders of the brain in Europe 2010. *European Neuropsychopharmacology*, 21, 655–679.

## 7. Alkoholiprobleemide kujunemist mõjutavad tegurid

*Mariliis Vaht, Kariina Laas*

Alkoholi kuritarvitamine on üheks peamiseks ennetatavate surmade ja tervisekahjustuste põhjuseks maailmas. Maailma Terviseorganisatsiooni (WHO) andmetel on umbes 3,3 miljonit surma aastas üle maailma tingitud alkoholi liigtarvitamisest – rohkem kui HIV-i/ AIDS-i, tuberkuloosi või vägivalla tagajärjel (WHO, 2014). Alkoholiga seostatakse enam kui 200 erinevat terviseprobleemi, sealhulgas maksatsirroosi ja kõhunäärmepõletikku, vaimse tervise häireid nagu depressioon ja ärevushäired, suitsiidiriski tõusu, südame-veresoonkonnahaigusi ja erinevaid vähkkasvajate vorme (Rehm jt, 2009). Alkohol muudab organismi vastuvõtlikumaks ka nakkushaigustele.

Kahju suurus oleneb tarbitud alkoholi kogusest, tarvitamissagedusest ja kvaliteedist. Mida suuremad kogused, seda kõrgem on näiteks leitud olevat vähirisk (Shield, Parry & Rehm, 2013). Väikesed regulaarselt tarbitud alkoholikogused võivad omada südame-veresoonkonnale isegi kaitsvat mõju, joomasööstud (harvem, kuid väga suurte alkoholikoguste korraga tarbimine) mõjuvad aga hävitavalt, suurendades infarkti- ja insuldiohtu (Roerecke & Rehm, 2010).

Alkoholiprobleemide kujunemist mõjutavad mitmed tegurid: **vanus, sugu, sotsiaalmajanduslik taust, keskkondlik stress ja peresuhte kvaliteet ning pärilikkus.**

Mida nooremas eas alkoholi tarvitamisega alustatakse, seda suurem on risk tulevikus alkoholist sõltuvusse jääda või seda kuritarvitama hakata (Behrendt, Wittchen, Hoffer, Lieb & Beesdo, 2009). Ka ELIKTU valimi vanema kohordi uuritavate seas alustasid need, kellel 25. eluaastaks alkoholiprobleemid kujunenud olid (19% valimist), alkoholi tarvitamist aasta võrra varem (13,4-aastaselt) kui need, kellel alkoholi kuritarvitamist ega -sõltuvust varajaseks täiskasvanueaks diagnoositud ei olnud (14,4-aastaselt). Kuna lapsed ja teismelised on alkoholist tingitud tervisekahjustuste suhtes haavatavamad kui täiskasvanud, toob varajases eas alkoholi tarvitamisega alustamine kaasa ka rohkem terviseprobleeme (Mäkelä & Mustonen, 2000).



**Meestel** on alkoholiprobleeme rohkem kui naistel. Nimelt sureb maailmas alkoholi tarvitamise tulemusena pea kaks korda rohkem mehi kui naised – alkoholi kuritarvitamine on 15–59-aastaste meeste hulgas peamiseks surma põhjustajaks (WHO, 2014). Ka ELIKTU valimi vanema kohordi uuritavate seas olid soolised erinevused märkimisväärsed: 25. eluaastaks oli alkoholiprobleemidega mehi tunduvalt rohkem (33%) kui naised (8%). Kuigi naistel on alkoholiprobleeme vähem, võib paraku täheldada tõusvat trendi: positiivsed protsessid nagu majanduslik areng ja soorollide võrdsustumine toovad varjuküljena kaasa varem pigem meeste seas levinud probleemi aktuaalseks muutumise ka naiste hulgas. ELIKTU valimi vanemas kohordis (sündinud 1982/1983) tarvitasid tüdrukud esimest korda alkoholi hiljem kui poisid (vastavalt 14,5 ja 13,8 aasta vanuselt; joonis 1). Nooremas kohordis (sündinud 1988/1989) aga enam soolist erinevust ei esinenud, poisid ja tüdrukud hakkasid alkoholi proovima samaaegselt (keskmiselt 12,8 aasta vanuselt).

**Sotsiaalmajanduslik taust** avaldab alkoholi tarbimisele üpris mitmekesist mõju. Heal majanduslikul järjel ning kõrge sotsiaalse staatusega inimeste seas on leitud olevat rohkem alkoholitarvitajaid ja sagedasemaid alkoholi tarvitamist hõlmavaid sündmusi, kuid samas ka enam selliseid inimesi, kelle puhul tarvitamismuster ei ohusta kuigi suurel määral tervist (Grittner, Kuntsche, Graham & Bloomfield, 2012). Põhjuseks, miks kõrgema sotsiaalmajandusliku taustaga inimesed alkoholitarvitamise kahjulikke tagajärgi vähem kogevad, võivad olla paremad ressursid: võimalus valida alkoholi tarvitamiseks turvalisem keskkond, parem ligipääs kvaliteetsemale tervishoiuteenusele, tugevam ja toetavam sotsiaalne võrgustik ning tarbimismustrite erinevus – madalama staatuse puhul esinevad pigem joomasööstud, mitte regulaarne väikeste koguste tarbimine (Schmidt, Mäkelä, Rehm & Room, 2010). Ka riikide võrdluses kehtib sarnane seaduspära: edukamates riikides on alkoholitarbimise ja -tarbijate hulk suurem, kuid kahju inimeste tervisele väiksem võrreldes madalama arengutasemega riikidega.

Samas kohas, kuid erineval ajal sündinud inimesed kogevad erisugust sotsiaalmajanduslikku keskkonda, kuna aja jooksul leiavad aset muutused poliitilises taustas, seadusandluses ja sotsiaalsetes normides ning piirkonna majanduslikus edukuses. Sellist muutuva keskkonna erinevat kogemist sõltuvalt sünniajast nimetatakse **sünnikohordi**

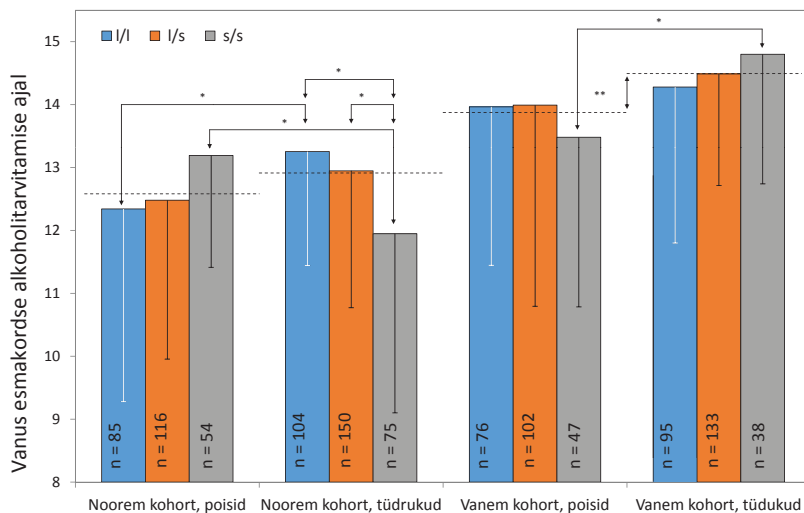
**efektiks.** Eesti eemaldus sotsialistlikust riigikorrast 1980ndate aastate lõpus ning iseseisvus ja muutus majanduslikult üpris liberaalseks alates 1991. aastast. Eesti majandus oli maailmas üks kiiremini kasvavatest kuni 2007. aastani (World Bank, 2015), ning sellega kaasnesid ka mitmekülgsed sotsiaalsed muutused. Alkoholi tarbimine tõusis Eestis 1990ndate lõpust kuni 2007. aastani üpris jõudsalt, ülemaailmse kinnisvarabuumi ja kiire majanduskasvu lõppedes aga hakkas märkimisväärselt langema (WHO, 2014). Võttes arvesse, et ELIKTU vanem kohort on sündinud 1982/1983. a ning noorem kohort 1988/1989. a, olid keskkondlikud tingimused nende lapsepõlves üsna erinevad ning muuhulgas kajastuvad selle tulemused ka nende alkoholitarbimises. Nimelt alustas vanem kohort alkoholiga eksperimenteerimist rohkem kui aasta hiljem (keskmiselt 14,1-aastaselt) kui noorem kohort (keskmiselt 12,8-aastaselt).

Kodune kasvukeskkond, kogetud stress, vanemlik hool ja ka lapsevanemate alkoholiprobleemid mõjutavad laste alkoholitarbimist. Vanemate joomasööstud halvendavad perekonna toimimist ja kasvukeskkonna stabiilsust, laste ja vanemate vahelisi suhteid ning vanemate kasvatusvõtteid, ning kõik see pärsib lapse arengut (Latendresse jt, 2008). Väärkohtlemise ja hooletusse jätmise tulemusel võivad lapsel tekkida psüühikahäired ning hiljem alkoholiprobleemid (Shin, Pelucchi, Bagnardi & La Vecchia, 2009). ELIKTU vanema kohordi uuritavate seas oli 25. eluaastaks olnud rohkem alkoholiprobleeme neil, kes 18-aastaselt raporteerisid rohkem läbielatud stressirikkaid elusündmusi või iseloomustasid oma peresuhteid halvematena, tuues esile kogetud väärkohtlemist (Laas jt, 2015).

Perekondade, adopteeritud laste ja kaksikute elukäigu uuringutest on selgunud, et **alkoholiprobleemide kujunemise riskist pool on pärilik.** Täiskasvanute alkoholitarbimist on pärilikkus leitud mõjutavat 45–65% ulatuses, teismeliste puhul aga vähem – umbes 30% ringis (van Beek jt, 2012). Ülejäänud poole riskist kujundab keskkond. Geenid mõjutavad alkoholi tarvitamist nii alkoholi otsese mõju tunnetamise kui ka isiksuseomaduste kaudu. Isiksus mõjutab alkoholi tarvitamist nii, et näiteks impulsiivsemad isikud kipuvad rohkem tarvitama seepärast, et ei suuda oma impulsse hästi kontrollida, neurootilisemad isikud seevastu aga maandavad alkoholi abil oma ärevust ja üldse negatiivseid emotsioone (Cooper, Frone, Russell & Mudar,

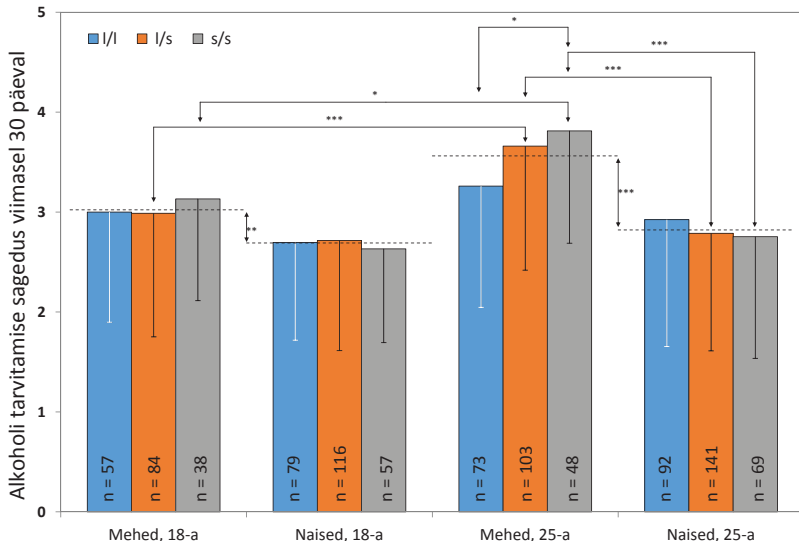
1995). Geenid mõjutavad alkoholiprobleemide tekkimist läbi alkoholi mõju tajumise ja ainevahetuse ning tundlikkuse keskkonnategurite suhtes – inimesed erinevad selles osas, kui suurt naudingut alkohol neile pakub, kui halb neil pärast tarbimist on ning kas ümbritsev tekitab nii suurel määral stressi, et seda eelistatakse maandada alkoholi abil. Kuna geenid avaldavad käitumisele mõju interaktsioonis keskkonnaga, tasub geeniefekte uurides arvesse võtta ka taustategureid – nii elusündmusi, suhete kvaliteeti kui ka üldisemat sotsiaalmajanduslikku tausta. **Geenide ja keskkonna mõju** alkoholi tarvitamisele on uuritud ka ELIKTU valimil.

Käitumise geneetilistes uuringutes on enim käsitlemist leidnud ühe ajus keemilist signaali kandva aine – serotoniini – transporteri geeni eelses piirkonnas leiduv muutus ehk polümorfism. Serotoniin on seotud söögiisu ja une ning ka emotsioonide, nt rõõmu, kurbuse, viha, hirmu reguleerimisega. Serotoniinitransporter on tänapäeval kõige levinumate antidepressantide sihtmärgiks. Serotoniinitransporteri geeni eelses piirkonnas leiduva muutuse, mida tähistatakse lühendiga **5-HTTLPR**, tulemusena esineb geen kahes erinevas variandis ehk alleelina – pikana ja lühikesena. Lühike ehk *s*-alleel (*short*) on haruldasem ning selle kandjatel esineb sagedamini ärevushäireid ja depressiooni, juhul kui nad kogevad keskkonnast tulenevat stressi (Caspi jt, 2003). Samas selgus ELIKTU valimilt saadud tulemustest, et teismeeas esineb lühikese alleeli kandjatel vähem tähelepanematust ning varajaseks täiskasvanueaks jõutakse suurema tõenäosusega kõrghariduse omandamiseni (Kiive & Harro, 2013). Seega ei ole tegemist mitte „halva”, vaid pigem keskkonna suhtes suuremat vastuvõtlikkust tingiva alleeliga (Pluess, Belsky, Way & Taylor, 2010). 5-HTTLPR genotüüp mõjutab ka alkoholi tarvitamist, kuid seda vaid koos soo ja/või sünnikohordiga. Meeldetuletuseks: sünnikohort kajastab sotsiaalmajanduslikku keskkonda. Nimelt proovisid kahe lühikese alleeliga (*s/s*) tüdrukud nooremast kohordist alkoholi kõige varem (11,9 aasta vanuselt) ja samasuguse genotüübiga tüdrukud vanemast kohordist alkoholi kõige hiljem (14,8 aasta vanuselt; joonis 1; Vaht, Merenäkk, Mäestu, Veidebaum & Harro, 2014). Kuna tegemist on keskkonna suhtes suuremat tundlikkust ja ka konformsust tingiva genotüübiga (Homborg & Lesch, 2011), siis võisid sellise muutuse kaasa tuua näiteks sotsiaalsete normide muutumine eakaaslaste seas koos alkoholi kättesaadavuse paranemisega.



Joonis 1. 5-HTTLPR genotüübi kolme erineva variandi mõju alkoholi tarvitamisega alustamise vanusele ELIKTU valimis. Katkendjoon tähistab keskmist vanust grupis; „n” on vastava geenivariandiga uuritavate arv; nooled näitavad gruppide erinevusi, mida rohkem tärne, seda suurem erinevus.

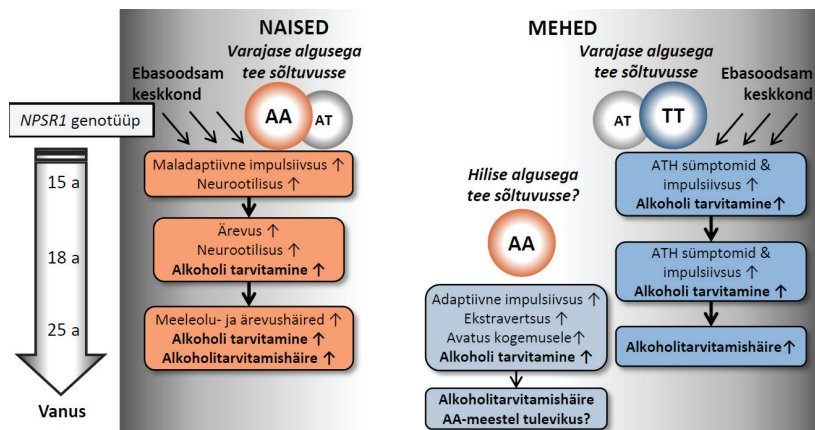
Lisaks alkoholi esmakordsele tarvitamisele mõjutas 5-HTTLPR genotüüp ka alkoholi tarbimise sagedust ELIKTU valimi noormeeste seas. Genotüübi mõju avaldus vanemas kohordis varajaseks täiskasvanueaks ehk 25. eluaastaks, mil kahe lühikese, keskkonna suhtes suuremat avatavust tingiva alleeliga noormehed raporteerisid kõige sagedasemat alkoholitarbimist (joonis 2; Vaht jt, 2014). Nooremas kohordis olid kahe lühikese alleeliga noormehed mõnevõrra sagedasemad alkoholitartvitajad juba 18. eluaastaks (Merenäkk jt, 2011).



Joonis 2. 5-HTTLPR genotüübi mõju alkoholi tarvitamise sagedusele viimasel 30 päeval ELIKTU valimi vanemas kohordis. Katkendjoon tähistab grupi keskmist tarbimist (1 = mitte kordagi, 2 = ühel korral, 3 = kokku 3–4 korral, 4 = 1–2 korda nädalas, 5 = 3–4 korda nädalas); „n” on vastava geenivariandiga uuritavate arv; nooled näitavad gruppide erinevusi, mida rohkem tärne, seda suurem erinevus.

Oleme uurinud ka ajus keemilise signaali ülekandel olulist rolli mängiva neuropeptiid S (NPS) retseptori (retseptor: molekul saab toimet avaldada vaid siis, kui ta „maandub” retseptorile nagu pistik pistikupessa) genotüübi seoseid alkoholi tarvitamise ja sõltuvushäiretega (Laas jt, 2015), sest eelnevad meie oma uuringud ELIKTU valimil olid näidanud, et see genotüüp mõjutab isiksuse arengut ja impulsiivsust ning on seotud ka haigestumisega meeleolu- ja ärevushäiretesse (Laas jt, 2014a; Laas jt, 2014b) – teatavasti on alkoholi tarvitamise riskiteguriteks nii kõrgem impulsiivsus kui ka kalduvus alkoholiga negatiivseid emotsioone maandada. NPS retseptori **geenil NPSRI** on kaks alleeli: A ja T, ning T-alleeli puhul kandub signaal paremini edasi võrreldes A-alleeliga, kuid meestel ja naistel väljenduvad alleelide mõjud erinevalt. A-alleeliga **naistel**, eriti AA homosügootidel, tähendab tõenäoliselt kehvem NPS signaali edasikandumine närvisüsteemis raskusi meeleolu ja ärevuse

regulatsiooniga juba teismeeas, mis tegi nad alkoholi tarvitamisele vastuvõtlikuks (joonis 3). Seega kujunes osadel A-alleeliga naistel 25. eluaastaks välja alkoholitartvishäire. **Meestel** eksisteerib impulsiivsusega seotud varajase algusega tee sõltuvusse: *NPSR1* T-alleeliga mehed, eriti TT homosügoidid, olid hüperaktiivsemad ja impulsiivsemad, mis tegi nad vastuvõtlikuks alkoholi tarvitamisele, eriti stressirikkaid elusündmusi kogedes. Seega oli T-alleeliga meeste hulgas ka oluliselt rohkem sõltuvushäireid. Sarnaselt naistega raporteerisid alkoholiga liialdamist täiskasvanuna hoopis AA genotüübiga mehed, mis viitab võimalikule täiendavale hilise algusega sõltuvuse tekkimise rajale: 25. eluaastaks tõusid AA meestel oluliselt adaptiivne impulsiivsus ja isiksuseomadus *avatus kogemusele*, mis on iseenesest soovitud omadused, kuid AA meestel tõusid adaptiivne impulsiivsus ja avatus oluliselt 25. eluaastaks, ning nad olid ka alkoholi kuritarvitamisele vastuvõtlikumad. Kas neil ka hiljem alkoholitartvishäire kujuneb, jääb tuleviku uuringute selgitada.



Joonis 3. Võimalikud teed alkoholi kuritarvitamise ja sõltuvuse tekkeni naistel ja meestel olenevalt *NPSR1* genotüübist. Joonis on lahti seletatud tekstis.

Kuigi alkoholitartvimine on mõjutatud keskkondlike ja pärilike tegurite poolt, mis võivad parimate valikute langetamise raskemaks muuta, on lõplik valik tarbimiseelistustes siiski inimese enda kätes. Riski teadvustamine ning sellega arvestamine aitab vältida ebasoovitavaid tagajärgi.

## Viidatud allikad

- Behrendt, S., Wittchen, H. U., Hofler, M., Lieb, R., & Beesdo, K. (2009). Transitions from first substance use to substance use disorders in adolescence: is early onset associated with a rapid escalation? *Drug and Alcohol Dependence*, *99*, 68–78.
- Caspi, A., Sugden, K., Moffitt, T. E., Taylor, A., Craig, I. W., Harrington, H., ... Poulton, R. (2003). Influence of Life Stress on Depression: Moderation by a Polymorphism in the 5-HTT Gene. *Science*, *301*(5631), 386–389.
- Cooper, M. L., Frone, M. R., Russell, M., & Mudar, P. (1995). Drinking to regulate positive and negative emotions: A motivational model of alcohol use. *Journal of Personality and Social Psychology*, *69*, 990–1005.
- Grittner, U., Kuntsche, S., Graham, K., & Bloomfield, K., (2012). Social inequalities and gender differences in the experience of alcohol-related problems. *Alcohol and Alcoholism*, *47*, 597–605.
- Homberg, J. R., & Lesch, K.-P. (2011). Looking on the bright side of serotonin transporter gene variation. *Biological Psychiatry*, *69*, 513–519.
- Kiive, E., & Harro, J. (2013). The effect of serotonin transporter gene promoter polymorphism on adolescent and adult ADHD symptoms and educational attainment: A longitudinal study. *European Psychiatry*, *28*(6), 372–378.
- Laas, K., Reif, A., Akkermann, K., Kiive, E., Domschke, K., Lesch, K.-P., Veidebaum, T., & Harro, J. (2015). Neuropeptide S receptor gene variant and environment: contribution to alcohol use disorders and alcohol consumption. *Addiction Biology*, *20*(3), 605–616.
- Laas, K., Reif, A., Akkermann, K., Kiive, E., Domschke, K., Lesch, K. P., Veidebaum, T., & Harro, J. (2014a). Interaction of the neuropeptide S receptor gene Asn107Ile variant and environment: contribution to affective and anxiety disorders, and suicidal behaviour. *International Journal of Neuropsychopharmacology*, *17*, 541–552.
- Laas, K., Reif, A., Kiive, E., Domschke, K., Lesch, K. P., Veidebaum, T., & Harro, J. (2014b). A functional NPSR1 gene variant and environment shape personality and impulsive action: A longitudinal study. *Journal of Psychopharmacology*, *28*, 227–236.
- Latendresse, S. J., Rose, R. J., Viken, R. J., Pulkkinen, L., Kaprio, J., & Dick, D. M. (2008). Parenting mechanisms in links between parents' and adolescents' alcohol use behaviors. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, *32*, 322–330.
- Merenäkk, L., Mäestu, J., Nordquist, N., Parik, J., Oreland, L., Loit, H.-M., & Harro, J. (2011). Effects of the serotonin transporter (5-HTTLPR) and  $\alpha$ 2A-adrenoceptor (C-1291G) genotypes on substance use in children and adolescents: a longitudinal study. *Psychopharmacology (Berl)* *215*(1), 13–22.

- Mäkelä, K., & Mustonen, H. (2000). Relationships of drinking behaviour, gender and age with reported negative and positive experiences related to drinking. *Addiction*, *95*, 727–736.
- Pluess, M., Belsky, J., Way, B. M., & Taylor, S. E. (2010). 5-HTTLPR moderates effects of current life events on neuroticism: Differential susceptibility to environmental influences. *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry*, *34*, 1070–1074.
- Rehm, J., Mathers, C., Popova, S., Thavorncharoensap, M., Teerawattananon, Y., & Patra, J. (2009). Global burden of disease and injury and economic cost attributable to alcohol use and alcohol use disorders. *The Lancet*, *373*, 2223–2233.
- Roerecke, M., & Rehm, J. (2010). Irregular heavy drinking occasions and risk of ischemic heart disease: A systematic review and meta-analysis. *American Journal of Epidemiology*, *171*, 633–644.
- Schmidt, L. A., Mäkelä, P., Rehm, J., & Room, R. (2010). Alcohol: equity and social determinants. In: Blass, E., Kurup, A. S. (editors). *Equity, social determinants and public health programmes*. Geneva: World Health Organization.
- Shield, K. D., Parry, C., & Rehm, J. (2013). Chronic diseases and conditions related to alcohol use. *Alcohol Research: Current Reviews*, *35*, 155–171.
- Shin, S. H., Pelucchi, C., Bagnardi, V., & La Vecchia, C. (2009). Child abuse and neglect: relations to adolescent binge drinking in the national longitudinal study of adolescent health (AddHealth) study. *Addictive Behaviors*, *34*, 277–280.
- Vaht, M., Merenäkk, L., Mäestu, J., Veidebaum, T., & Harro, J. (2014). Serotonin transporter gene promoter polymorphism (5-HTTLPR) and alcohol use in general population: interaction effect with birth cohort. *Psychopharmacology (Berl)*, *231*(13), 2587–2594.
- van Beek, J. H., Kendler, K. S., de Moor, M. H., Geels, L. M., Bartels, M., Vink, ... Boomsma, D. I. (2012). Stable Genetic Effects on Symptoms of Alcohol Abuse and Dependence from Adolescence into Early Adulthood. *Behavior Genetics*, *42*, 40–56.
- World Bank (2015). *GDP growth rate*. Kasutatud 12.06.2015, <http://data.worldbank.org/indicator/NY.GDP.MKTP.KD.ZG/countries/1W-EE?display=graph>
- WHO (2014). World Health Organization. *Global status report on alcohol and health*. Kasutatud 12.06.2015, [http://www.who.int/substance\\_abuse/publications/global\\_alcohol\\_report/en/](http://www.who.int/substance_abuse/publications/global_alcohol_report/en/)



## 8. Suitsetamisharjumuse tekkimine

*Mariliis Vaht*

Kui alkoholi kahjulik mõju on üldsusele enamasti teada, siis suitsetamise tagajärgi kaldutakse pigem alahindama. Nagu eelnevas peatükis mainitud, on alkoholi kuritarvitamine üheks peamiseks ennetatavate surmade ja tervisekahjustuste põhjuseks ning umbes 3,3 miljonit surma aastas üle maailma on tingitud alkoholi liigtarvitamisest. Suitsetamine on aga kõige kaalukam ennetatavate surmade ja tervisekahjustuste põhjus, tuues aastas üle maailma kaasa umbes 6 miljonit surma ning pool triljonit (triljon on miljon miljonit) dollarit majanduslikku kahju (WHO, 2013). Suitsetamine ei ole ainult suitsetaja isiklik asi: neist 6 miljonist tubakasuitsust tingitud terviseprobleemide tagajärjel surnud inimesest ~1 miljon on surnud passiivse (*second-hand*) suitsetamise tulemusena. Levinumateks surma põhjusteks on kopsuvähk ja teised vähi vormid, kroonilised hingamisteede haigused nagu bronhiit ning lisaks südame ja aju verevarustuse probleemid. Suitsetamine tõstab ka diabeediriski. Tubakas on ainus toode, mille sihtotstarbeline tarvitamine põhjustab iga teise regulaarse tarbija surma (WHO, 2015a).

**Nikotiin** on stimulant, mille sõltuvust tekitav potentsiaal on võrreldav heroini või kokaiini omaga. Nikotiinil on nii ergutav kui ka lõõgastav efekt, see parandab tähelepanu, mälu ja õppimisprotsesse ning samas vähendab ärevust, leevendab negatiivset meeleolu ja valutunnet (WHO, 2015b). Mõjutades ajus tasusüsteemi (ingl *reward system, reward pathway*) ja õppimisprotsesse, tekitab nikotiin füüsilist ja psüühilist sõltuvust (Benowitz, 2009). Aju tasusüsteem kujutab endast närviringet, mis seob inimese jaoks sooritatud tegevust ja sellele järgnevat positiivset tulemust. Seeläbi tingitakse soovi tegevust korrata, et positiivset tulemust uuesti kogeda. Tasusüsteemi muudab aktiivseks lisaks tegevusele ja kogemusele ka uimastite tarvitamine. Esimeste sõltuvusilmingute tekkimine võib võtta nädalaid või kuid alates regulaarse suitsetamisega alustamisest. Umbes pooled praegustest suitsetajatest on nikotiinist sõltuvuses (Hughes, Helzer & Lindberg, 2006).

Lisaks traditsioonilisele sigarettide suitsetamisele on Eestis levinud ka e-sigarettide kasutamine, Idamaadest pärit vesipiip ning moka-tubakas, mis on Euroopa riikidest tegelikult legaalne ainult Rootsis. E-sigaret oli algselt mõeldud abivahendiks sigarettide suitsetamisest loobumiseks. Võrreldes nikotiininätsude ja -plaastritega ning suitsetamisest loobumisega ilma abivahendeid kasutamata on e-sigaret siiani efektiivseim lahendus (Brown, Beard, Michie & West, 2014). Seda kasutades saab nikotiiniannuse kätte tubakat põletamata ja seega vähem kahjulikul moel. Kuna tegemist on turul üpris lühiajaliselt olnud tootega, ei ole selle pikaajaline mõju tervisele veel kuigi täpselt teada. E-sigaret on Eestis populaarne ka varateismeliste seas – seda on tarvitanud 33% 11–15-aastastest õpilastest (37,5% poistest ja 28,4% tüdrukutest; Tekkel & Veideman, 2015). Nikotiin mõjutab aju arengut (Yuan, Cross, Loughlin & Leslie, 2015) ning häirib südame tööd ja verevarustust (Nelluri, Murphy & Mookadam, 2015) – seega ei ole kuidagi soovitatav, et alles arenemisjärgus organism seda regulaarselt tarbiks. Kuigi e-sigareti kui tervikliku toote pikaajalised mõjud ootavad veel selgitamist, on teada mõningate selles kasutatavate komponentide mõju, näiteks atsetaldehyüdi ja plii vähkkasvajate teket soodustav efekt või atsetooni ja kaadmiumi kahjustav mõju kopsukoele.

Vesipiibutubaka ja sigareti põlemise erinevus seisneb temperatuuris: vesipiibus söestub tubakas tunduvalt madalamal temperatuuril (umbes 100°C juures) ja selle käigus eraldub seega rohkem süsinikmooksiidi ehk vingugaasi. Vesi tubakasuitsust toksiine välja ei filtreeri (Al Ali jt, 2013), nii et mõju tervisele on üsnagi sarnane sigarettide suitsetamisele. Tunniajase vesipiibusuitsetamisega hingatakse sisse umbes sama suur kogus tubakasuitsu nagu ~100 sigareti suitsetamisel (Eissenberg & Shihadeh, 2009). Vesipiip on viimastel aastatel koolinoorte seas veidi populaarsust kaotanud: 11–15-aastastest suitsetas 2010. a vesipiipu 25%, 2014. a aga 19% (Tekkel & Veideman, 2015). Eestis on vesipiip tüdrukute seas pisut populaarsem kui poiste hulgas.

Mokatubakas koosneb enamasti peeneks jahvatatud tubakast, maitseainetest, soolast, veest, niiskuse säilitajatest jm. Sellest saadav nikotiinikogus on väga suur, kuna tubakat näritakse pikki tunde ning suurem osa nikotiinist neelatakse alla. Mokatubakat on tarvitanud ligi 13% põhikooli õpilastest (17% poistest ja 8% tüdrukutest; Tekkel & Veideman, 2015). Enam tarvitatakse seda 13- ja 15-aastaste poiste

seas, vastavalt 16% ja 34%. Tüdrukud tarvitavad seda vähem, kuid 15-aastaste vanuserühmas on tarvitajate osakaal siiski päris suur: 19%.

Nagu alkoholiprobleemide tekkimisel, on ka suitsetamisharjumuste puhul märkimisväärsed **soolised erinevused**. Eesti täiskasvanud elanikkonnast suitsetab rahvastiku tervisekäitumise uuringu andmetel 2014. a seisuga iga päev umbes 22% inimestest – meestest 31% ja naistest 16% (Tekkel & Veideman, 2015). Viimase 15 aasta jooksul on suitsetajate osakaal Eestis tugevalt langenud, meeste seas on langus olnud isegi suurem kui naiste hulgas (WHO, 2015a).

**Sotsiaalmajanduslik taust** mõjutab lisaks eespool kirjeldatud alkoholitarbimisele ka suitsetamisharjumusi. Nimelt on tubakatoote tarbimine levinum ja sagedasem nõrgemal majanduslikul järjel ja madalama sotsiaalse staatusega inimeste seas ning madalama arengutasemega riikides (Hiscock, Bauld, Amos, Fidler & Munafò, 2012). Sotsiaalmajanduslikul taustal on mõju ka sooliste erinevuste avaldumisele tubakatoote tarbimises: mida edukam riik, seda väiksemad on erinevused. Kui Eestis on meeste seas suitsetajaid veel kaks korda rohkem kui naiste seas, siis mitmetes teistes Euroopa riikides – Rootsis, Norras, Austrias, Taanis, Iirimaa, Hollandis, Ühendkuningriigis – suitsetamise osas enam soolisi erinevusi ei esine. Ka ELIKTU valimis erineb tubakatoote tarbimine sugude vahel märkimisväärselt pigem vanemas kohordis (sündinud 1982/1983) ja erinevus väheneb ajas, naised jõuavad meeste tarbimisega järele. Nooremas kohordis (sündinud 1988/1989) on soolised erinevused tubakatoote tarbimisel aga juba teismeeast saati üsna väikesed. Näiteks 15-aastaselt tarvitas tubakatooteid vanemas kohordis 25% poistest ja 13% tüdrukutest (vastatud 1998. a), nooremas kohordis aga 28% poistest ja 25% tüdrukutest (vastatud 2004. a).

Üheks osaks sotsiaalmajanduslikust taustast, mis ka tubakatoote tarbimisega seondub, on **haridustase**. Kõrghariduse omandanute seas on suitsetamine tunduvalt vähem levinud. Eesti rahvastiku tervisekäitumise uuringu andmetel suitsetas 2014. a seisuga iga päev 10% kõrgharidusega, 23% keskharidusega ja 27% keskeriharidusega inimestest ning 37% vaid põhi- või alghariduse omandanutest (Tekkel & Veideman, 2015). ELIKTU noorte seas mõjutas haridustase koos uuritavate sooga tubakatoote tarbimise sagedust: 25. eluaastaks oli suitsetamine vanemas kohordis madalama haridustasemega

osalejate hulgas levinum ning mehed suitsetasid sagedamini kui naised (Kurrikoff, 2013). Kesksuurekohalusega mehed suitsetasid keskmiselt mitu korda nädalas, kõrgharidusega mehed ja kesksuurekohalusega naised mõned korrad kuus ning kõrgharidusega naised pigem üldse mitte.

Suitsetamisharjumuste kujunemisel on **pärlilikkusel** oma roll nagu ka alkoholiprobleemide puhul, kuid efekt suitsetamisele avaldub enamasti nooremas eas kui alkoholi tarbimisele (Hopfer, Crowley & Hewitt, 2003). Geenid mõjutavad suitsetamist tubakatoodele otsese mõju tunnetamise ja tarbija isiksuseomaduste kaudu. Elukäigu-uuringutest on selgunud, et geneetilistel eripäradel on väiksem roll tubakatoodele proovimisel, suurem aga juba proovinute seas püsiva suitsetamisharjumuse väljakujunemisel (Belsky jt, 2013). Pärlilike tegurite mõju oli suurim teismeeas suitsetamisega alustanute seas: kui suurema suitsetamisriskiga geenivormide kandjad juba teismelisena tubakatoodeid proovima hakkasid, kujunes neil kiiremini regulaarne igapäevane suitsetamisharjumus ning suurema tõenäosusega ka nikotiinisõltuvus ja kalduvus leevendada stressi suitsetamise abil; nad tarbisid tubakatoodeid suuremates kogustes ning olid suitsetamisest loobumisel vähem edukad. Kui alaealistena tubakatoodele ei eksperimenteeritud, siis täiskasvanueas avaldas pärlilik risk juba tunduvalt väiksemat mõju. Ka ELIKTU valimil on tuvastatud geenide efekt suitsetamisharjumustele. Nimelt mõjutab serotoniinitranspordi geeni eelses piirkonnas leiduv polümorfism 5-HTTLPR, millest ka alkoholitarbimise peatükis juttu oli, ka tubakatoodele tarvitamist. Keskkonna suhtes suuremat vastuvõtlikkust tingib lühike ehk s-alleel (ingl *short*) ning noorema kohordi uuritavad, kellel esines see kahes korduses, tarbisid nii 15- kui ka 18-aastaselt tubakatoodeid sagedamini võrreldes nendega, kellel oli pikk alleel (Merenäkk jt, 2011). Meeldetuletuseks: kahe lühikese alleeliga noorema kohordi uuritavad olid 18. eluaastaks ka sagedasemad alkoholitarvitajad.

70–80% suitsetajatest sooviks suitsetamisest loobuda, kuid ei tule sellega paraku lõplikult toime (Lebrun-Harris jt, 2015). Nikotiinisõltuvust ning käitumisharjumusi on üpris raske murda. Sageli on stressirikas olukord või tuttav situatsioon (nt pidu) tarbimise uueks käivitajaks. Kõrvalise abita suudab neist, kes loobuda soovivad, suitsetamise pikaks ajaks lõpetada ~5%, abivahendeid ja teraapiat rakendades ~25% (Smits jt, 2012). Seega on pigem mõistlik vältida

suitsetamisharjumuse kujunemist – nikotiinisõltuvust on raske ületada ning kahju tervisele on ulatuslik.

### Viidatud allikad

- Al Ali, R., Rastam, S., Ibrahim, I., Bazzi, A., Fayad, S., Shihadeh, ... Maziak, W. (2013). A comparative study of systemic carcinogen exposure in water-pipe smokers, cigarette smokers and non-smokers. *Tobacco Control*, 24(2), 125–127.
- Belsky, D. W., Moffitt, T. E., Baker, T. B., Biddle, A. K., Evans, J. P., Harrington, H., ... Caspi, A. (2013). Polygenic Risk and the Developmental Progression to Heavy, Persistent Smoking and Nicotine Dependence. *JAMA Psychiatry*, 70(5), 534–542.
- Benowitz, N. L. (2009). Pharmacology of nicotine: addiction, smoking-induced disease, and therapeutics. *Annual Review of Pharmacology and Toxicology*, 49, 57–71.
- Brown, J., Beard, E., Kotz, D., Michie, S., & West, R. (2014). Real-world effectiveness of e-cigarettes when used to aid smoking cessation: a cross-sectional population study. *Addiction* 109(9), 1531–1540.
- Eissenberg, T., & Shihadeh, A. (2009). Waterpipe tobacco and cigarette smoking: direct comparison of toxicant exposure. *American Journal of Preventive Medicine*, 37(6), 518–523.
- Hiscock, R., Bauld, L., Amos, A., Fidler, J. A., & Munafò, M. (2012). Socioeconomic status and smoking: a review. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1248, 107–123.
- Hopfer, C. J., Crowley, T. J., & Hewitt, J. K. (2003). Review of twin and adoption studies of adolescent substance use. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 42, 710–719.
- Hughes, J. R., Helzer, J. E., Lindberg, S. A. (2006). Prevalence of DSM/ICD-defined nicotine dependence. *Drug and Alcohol Dependence*, 85, 91–102.
- Kurrikoff, T. (2013). Ülikooliharidus ja uimastid. Täht, K., Harro, J., Must, O., Realo, A. (toim). *Kõrgkool ja psühholoogia* (lk 47–57). Tartu: Tartu Ülikool.
- Lebrun-Harris, L. A., Fiore, M. C., Tomoyasu, N., & Ngo-Metzger, Q. (2015). Cigarette Smoking, Desire to Quit, and Tobacco-Related Counseling Among Patients at Adult Health Centers. *American Journal of Public Health*, 105(1), 180–188.
- Merenäkk, L., Mäestu, J., Nordquist, N., Parik, J., Oreland, L., Loit, H.-M., & Harro, J. (2011). Effects of the serotonin transporter (5-HTTLPR) and  $\alpha$ 2A-adrenoceptor (C-1291G) genotypes on substance use in children and adolescents: a longitudinal study. *Psychopharmacology (Berl)*, 215(1), 13–22.

- Nelluri, B. K., Murphy, K., & Mookadam, F. (2015). Electronic cigarettes and cardiovascular risk: hype or up in smoke? *Future Cardiology*, 11(3), 271–273.
- Smits, J. A. J., Zvolensky, M. J., Rosenfield, D., Marcus, B. H., Church, T. S., Frierson, G. M., ... Briceno, N. F. (2012) The efficacy of vigorous-intensity exercise as an aid to smoking cessation in adults with elevated anxiety sensitivity: study protocol for a randomized controlled trial. *Trials*, 13, 207.
- Tekkel M., & Veideman, T. (2015). *Eesti täiskasvanud rahvastiku tervisekäitumise uuring*. Tallinn: Tervise Arengu Instituut.
- WHO (2013). World Health Organization. *The WHO Report on the Global Tobacco Epidemic, 2013: enforcing bans on tobacco advertising, promotion and sponsorship*. Kasutatud 12.06.2015, [http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/85380/1/9789241505871\\_eng.pdf?ua=1](http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/85380/1/9789241505871_eng.pdf?ua=1)
- WHO (2015a). World Health Organization. *WHO global report on trends in prevalence of tobacco smoking 2015*. Kasutatud 12.06.2015, [http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/156262/1/9789241564922\\_eng.pdf](http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/156262/1/9789241564922_eng.pdf)
- WHO (2015b). World Health Organization. *Empower Women Facing the Challenge of Tobacco Use in Europe*. Kasutatud 12.06.2015, [http://www.euro.who.int/\\_\\_data/assets/pdf\\_file/0019/271162/EmpowerWomenFacingChallengeTobaccoUse1.pdf](http://www.euro.who.int/__data/assets/pdf_file/0019/271162/EmpowerWomenFacingChallengeTobaccoUse1.pdf)
- Yuan, M., Cross, S. J., Loughlin, S. E., & Leslie, F. M. (2015). Nicotine and the adolescent brain. *The Journal of Physiology*, May 27, 2015. doi: 10.1113/JP270492

## 9. Keelatud ained

*Mariliis Vaht, Evelyn Kiive*

Uimastite ohtlikkuse kohta tehakse pidevalt ulatuslikku teavitustööd ning nende tarbimise tagajärjed on enamasti üpris hästi teada. Uimastite üleannustamine on Euroopa noorte seas endiselt üks peamisi välditavaid surmapõhjust, ent viimastel aastatel on probleemi vähendamisel tehtud märkimisväärseid edusamme (EMCDDA, 2015). Positiivne üldsuundumus Euroopa Liidus on paraku teravas vastuolus mõnes liikmesriigis toimuva murettekitava arenguga. Eristub Ida-Euroopa, kuhu kuulub ka Eesti – süstivate narkomaanide tase on selles regioonis **4,6 korda kõrgem maailma keskmisest** (UNODC, 2014). Euroopa riikidest on Eestis suurim suhteline uimastisurmade arv. 2013. aastal oli Euroopa keskmine üleannustest tingitud suremus 15–64-aastaste seas hinnanguliselt 16 surmajuhtumit miljoni elaniku kohta, **Eestis aga 127 surmajuhtumit miljoni elaniku kohta**. Erakordselt suurt uimastite üleannustest tingitud surmajuhtumite hulka Eestis seostatakse peamiselt fentanüülide (ka nn „valge hiinlase”) tarbimisega, mis on väga tugevatoimelised sünteetilised opioidid.

Euroopa Liidus on uimastitest enim proovitud kanepit – 15–64-aastastest on seda elu jooksul vähemalt ühel korral proovinud 23% ning viimase aasta jooksul 6% (EMCDDA, 2015). Võrreldes ülejäänud maailmaga on üldine kanepitarbimine Euroopas stabiilne või vähenemas, eelkõige noorte seas. Kokaiini on elu jooksul proovinud umbes 4% ning amfetamiine ja *ecstasy*’t 3%. Probleemseid opioiditarbijaid on Euroopa Liidus hinnanguliselt 1,3 miljonit.

Tavalisimad kanepitooted Euroopa uimastiturul on kanepiürt (marihuaana) ja kanepivaik (hašiš). Euroopas kättesaadav kanepiürt on kasvatatud kodus või toodud salakaubana kolmandatest riikidest. Enamik kanepivaigust imporditakse Marokost. Kanepiturule on uue mõõtme andnud sünteetiliste kannabinoidide tulek – need on kemikaalid, millel on samalaadne mõju nagu kanepil. Enamik pulbrina levivaid sünteetilisi kannabinoide on toodetud Hiinas, kust neid eksporditakse juba väljakujunenud seaduslikke transpordi- ja tarnevõrke pidi suures koguses. Euroopa Liitu jõudnuna segatakse kemikaalid

tavaliselt rohttaimepuruga. 2013. aasta esimese poolaasta jooksul teatas 18 riiki sünteetiliste kannabinoidide konfiskeerimisest kokku enam kui 1800 korral. Igapäevaseks või peaaegu igapäevaseks tarbimiseks peetakse, kui kanepit tarbiti viimase kuu jooksul vähemalt 20 päeval. Nii määratletud igapäevaseid või peaaegu igapäevaseid kanepitarbijaid on Euroopa täiskasvanutest 1% (EMCDDA, 2015). Neist kolmveerand on 15–34-aastased ja selles vanuserühmas on üle kolme neljandiku mehed. Krooniline kanepitarbimine tekitab väsimust, depressiooni ja ärevust. Nõrgenevad ka lühimälu ja keskendumisvõime, pikeneb reaktsiooniaeg ning kujunevad koordinatsiooniraskused (Salaspuro, Kiiänmaa & Seppä, 2000).

Eestis on alates 1995. aastast elu jooksul mõnd illegaalset uimastit proovinud 15–16-aastaste kooliõpilaste osakaal kasvanud (Kobin, Vorobjov, Abel-Ollo & Vals, 2012). 1995. aastal oli see näitaja 7%, 1999. aastal 15%, 2003. aastal 24%, 2007. aastal 30% ja 2011. aastal 32%. Noorte seas on levinuim kanep. 2011. aasta uurimuse andmetel on Eestis kanepit elu jooksul proovinud 24% õpilastest, mis on üsna sarnane Euroopa üldise tasemega. ELIKTU valimi vanemas kohordis oli 25. eluaastaks narkootikume proovinud 47%, enim kanepit. Haridustasemel oli ELIKTU valimis uimastite tarvitamisele märkimisväärne efekt – kõrgharidusega noored proovisid narkootikume tunduvalt vähem kui vaid keskkhariduse omandanud. Sellest võib järeldada, et mida kaugemale noor inimene oma haridusteel jõuab, seda vähem ta sõltuvusaineid tarvitab, või vastupidi – mida vähem inimene tervisele kahjulikke aineid tarbib, seda edukam ta oma haridusteel on (Kurrikoff, 2013).

**Uimastite kuritarvitamine** on keemiliste ainete ebasihipärane, olulisi kliinilisi häireid või kannatusi põhjustav kasutusviis (APA, 1994). Korduva uimastitarvitamisega võivad kaasneda seaduserikkumised ning tarvitamine jätkub, hoolimata selle tekitatud või süvendatud sotsiaalsetest ja suhteprobleemidest. Psühhoaktiivsete ainete kuritarvitamine eelneb sageli sõltuvusele, ent on ka võimalik, et kuritarvitamine kestab pikka aega, ilma et inimesel areneks välja sõltuvussündroom. Uimastisõltuvust iseloomustab tugev tung uimasti järele ning nõrgenenud kontroll uimasti tarvitamise alustamise, lõpetamise ja tarbitud hulga üle. Uimastit tarvitatakse sageli suuremates kogustes või pikema aja vältel kui planeeritud. Taluvus uimasti suhtes suureneb –



see tähendab, et läheb tarvis üha suuremaid koguseid, et soovitud joovet saavutada. Toime lõppedes tekivad võõrutusnähud, millest üle saamiseks või mille vältimiseks tarvitatakse sama või sarnast ainet. Uimastisõltlase jaoks on tarbitav uimasti elu keskpunktiks, selle hankimisele, tarvitamisele ja mõjust toibumisele kulub suurem osa ärkvelolekuajast ning loobutakse teistest seni huvipakkunud tegevustest ja harrastustest. Sõltlane ei suuda uimasti tarvitamist lõpetada, hoolimata tarbimisest tekitatud kahjust ning füüsilistest või psüühilistest probleemidest. Väljakujunenud uimastisõltuvusega kaasneb kontrolli kadumine isikliku elu üle, tekkida võivad tõsised tervisehäired, isiksuseomaduste muutused ning sotsiaalsed ja majanduslikud tagasilöögid. Mida nooremalt hakkab inimene uimasteid tarvitama, seda suurema tõenäosusega võib temast saada sõltlane (DeWit, Offord & Wong, 1997). **Uimastisõltuvuse** kujunemisele aitab kaasa ebasoodne kasvukeskkond, mis seisneb perekonna toimetulematuses, laste ülevõi alahoolduses või teiste pereliikmete uimastitarbimises (Sajjadi, Ghaedamini Harouni & Sharifian Sani, 2015). Oluline riskifaktor on uimasti manustamise viis: veeni süstides tekib sõltuvus kiiremini kui suukaudsel manustamisel või suitsetades ning tagajärjed tervisele on laastavamad (Novak & Kral, 2011). ELIKTU valimi vanemas kohordis esines 25. eluaastaks psühhoaktiivse aine kuritarvitamist või sõltuvust elu jooksul alla 5%-l uuritavatest, ning neist valdav osa olid mehed. Kuna ELIKTU valimis on Tartu linna ja maakonna noored, siis on tulemus ootuspärane, kuna Tartu maakonnas on võrreldes näiteks Tallinna ja Ida-Virumaaga illegaalsete uimastite, eriti suurema sõltuvuspotentsiaaliga ainete nagu opiaatide tarvitajate hulk suhteliselt väike.

Nagu alkoholiprobleemide ja suitsetamise puhul, on **geenidel** roll ka narkootikumide tarvitamisel. Edu toovate tegevuste tulemuslik sooritamine on evolutsiooni käigus kujunenud positiivset emotsiooni pakkuvaks. Inimene on arenenud positiivse emotsiooni saavutamist püüdlema. Neurofüsioloogilised uuringud on näidanud, et kuigi sõltuvust tekitavatel ainetel on erinevad toimemehhanismid, on sõltuvus ükskõik millisest uimastist seotud rohkem või vähem püsivate muutustega naudingutunnet ja motivatsiooni reguleerivates ajupiirkondades ja närviteedes (Panksepp, Knutson & Burgdorf, 2002). Kui uimasti vallandab positiivse emotsiooni tajumise, õpib inimene sellest

kogemusest uimastit ja positiivset emotsiooni omavahel seostama, seega kujuneb tung uimastit uuesti tarbida ning tekibki sõltuvus narkootilisest aimest. Geenide roll uimastite tarvitamises avaldus ka ELIKTU valimil. Nimelt mõjutas ühe näitena serotoniintransporteri geeni eelses piirkonnas leiduv polümorfism 5-HTTLPR, millest varasemates peatükkides juttu on olnud, lisaks alkoholile ja tubakatoodele ka keelatud ainete tarvitamist. Kahe keskkonna suhtes suuremat vastuvõtlikkust tingiva lühikese ehk s-alleeliga (ingl *short*) noorema kohordi uuritavad tarbisid keelatud aineid 18-aastaselt sagedamini kui need, kellel oli pikk ehk l-alleel (ingl *long*; Merenäkk jt, 2011). Kuna inimene on evolutsiooni käigus kujunenud haavatavaks sõltuvust tekitavate ainete toime suhtes, on keerukas hoida piiri tarvitamise, kuritarvitamise ning sõltuvuse vahel ning vältida negatiivseid tagajärgi.

### Viidatud allikad

- APA (1994). American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, Fourth Edition. Washington, DC: APA.
- DeWit, D. J., Offord, D. R., & Wong, M. (1997). Patterns of onset and cessation of drug use over the early part of the life course. *Health Education & Behavior*, 24(6), 746–758.
- EMCDDA (2015). European Monitoring Centre for Drugs and Drug Addiction. *European Drug Report 2015: Trends and Developments*. Kasutatud 5.07.2015, <http://www.emcdda.europa.eu/publications/edr/trends-developments/2015>
- Kobin, M., Vorobjov, S., Abel-Ollo, K., & Vals, K. (toim) (2012). *Uimastite tarvitamine koolinoorte seas: 15–16-aastaste õpilaste legaalsete ja illegaalsete narkootikumide kasutamine Eestis*. Tallinn: Tervise Arengu Instituut.
- Kurrikoff, T. (2013). Ülikooliharidus ja uimastid. *Kõrgkool ja psühholoogia* (lk 47–57). Täht, K., Harro, J., Must, O., & Realo, A. (toim). Tartu: Tartu Ülikool.
- Merenäkk, L., Mäestu, J., Nordquist, N., Parik, J., Oreland, L., Loit, H.-M., & Harro, J. (2011). Effects of the serotonin transporter (5-HTTLPR) and  $\alpha 2A$ -adrenoceptor (C-1291G) genotypes on substance use in children and adolescents: a longitudinal study. *Psychopharmacology (Berl)*, 215(1), 13–22.
- Novak, S. P., & Kral, A. H. (2011). Comparing Injection and Non-Injection Routes of Administration for Heroin, Methamphetamine, and Cocaine Uses in the United States. *Journal of Addictive Diseases*, 30(3), 248–257.

- Panksepp, J., Knutson, B., & Burgdorf, J. (2002). The role of brain emotional systems in addictions: A neuro-evolutionary perspective and new „self-report” animal model. *Addiction*, 97, 459–469.
- Salaspuro, M., Kiianmaa, K., & Seppä, K. (toim) (2000). *Narkoloogia*. Tallinn: AS Medicina.
- Sajjadi, H., Ghaedamini Harouni, G., & Sharifian Sani, M. (2015). Personal, familial and environmental determinants of drug abuse: a causal-comparative study. *Global Journal of Health Science*, 7(4), 367–374.
- UNODC (2014). United Nations Office on Drugs and Crime. *World Drug Report 2014*. Kasutatud 5.07.2015, [https://www.unodc.org/documents/wdr2014/World\\_Drug\\_Report\\_2014\\_web.pdf](https://www.unodc.org/documents/wdr2014/World_Drug_Report_2014_web.pdf)

## 10. Erinevat tüüpi impulsiivsus

*Kariina Laas, Marika Paaver*

### Mis on impulsiivsus?

Impulsiivsus on omadus, mille all mõeldakse nii isiksuse, temperamendi kui ka infotöötluslikku eripära, mis iseloomustab inimese otsuste tegemise viisi. Laias laastus on impulsiivsele inimesele iseloomulik mõtlematus, pidurdamatus, kärsitus, elamuste- ja uudusjanu, seikluslikkus, riskeerimine, kiire tüdinemine, planeerimatus ja korratud tegutsemisel. Impulsiivse infotöötlusstiili puhul tehakse otsuseid ja töödeldakse infot kiiresti ja vigadega, jättes osad olulised aspektid läbi mõtlemata.

Impulsiivsus on seotud **tervise ja elueaga**. Impulsiivsuse vastand *meelekindlus* on parim inimese pikaajalise ennustaja, nagu näitab mastaapne H. S. Friedmani jt longituuduuring (Friedman & Martin, 2011), mille raames viidi 20. sajandi alguses kogutud andmed laste temperamendi kohta kokku nende hilisema tervise ja ka suremuse andmetega. Seos madala meelekindluse ja kõrge impulsiivsuse ning tervise vahel toimib suuresti läbi tervistkahjustava käitumise. Impulsiivsed inimesed suitsetavad sagedamini ning tarvitavad rohkem alkoholi – võimalik, et kuna impulsiivse indiviidi oskus oma emotsioone reguleerida on kehvapoolne, siis kasutab ta psühhoaktiivseid aineid oma negatiivsete emotsioonide maandamiseks, kuid teisalt talub impulsiivne inimene ka halvasti rutiini ja otsib rohkem elamusi, seega võib ta alkoholi just sellel eesmärgil tarvitada. Kuna impulsiivne inimene võtab rohkem riske näiteks autoroolis, sporti tehes või narkootikumidega eksperimenteerides, on tema tervis suuremas ohus ja tõenäosus sattuda õnnetusse on tal võrreldes meelekindlate inimestega suurem. Impulsiivne inimene elab oma emotsioone ka ägedamalt välja ja seetõttu satub kergemini vägivaldsetesse olukordadesse, mis samuti elu ja tervise ohtu seavad. Kui sõltuvus mingist aimest on aga juba tekkinud, kasvab impulsiivsus veelgi ja suutlikkus tungi uimasti järele pidurdada on eriti nõrk. Impulsiivne temperament ennustab ka ennasthävitavat käitumist – impulsiivne inimene otsib kiireid lahendusi ja võib raskesse olukorda või ebastabiilsesse

psüühilisse seisundisse sattununa tegutseda oma esimese impulsi ajal. Lisaks on impulsiivne inimene hooletu arsti juures käimisega ja ka arsti ettekirjutuste järgmisel (nt ei võta ravimit korrapäraselt).

**Lapsed** on üldjuhul impulsiivsemad kui täiskasvanud, nad on vähem kannatlikud ja väljendavad oma tundeid ilma neid maha surumata. Enesekontroll areneb vanuse ja kogemuse kasvades õppimise teel – impulsiivseid reaktsioonid saavad tihtipeale karistatud ja selline reageerimislaad peaks käitumisteadlaste arvates kustuma. Kuid osadel inimestel impulsiivsus vanuse kasvades süiski püsib – on näidatud, et impulsiivse temperamendiga inimesed õpivad ka karistusest kehvemini ning ei õpi seega negatiivseid tagajärgi toovaid impulsse maha suruma.

Kuigi impulsiivsust käsitletakse suhteliselt püsiva omadusena, mida saab mõõta juba lapseas, võib impulsiivne käitumine sõltuda ka vaimsest ja füüsilisest seisundist. Näiteks muutub impulsiivsus mõnede ravimite toimel (näiteks nii tavaline alkoholitartvitamine kui ka mitmed illegaalsed uimastid teevad inimest impulsiivsemaks, aga samas on impulsiivsust võimalik ravimite abil vähendada), ka on väsinud inimene kergemini ärrituv ja seega impulsiivsem. Samuti võib afekti-seisund ja üldse tugevad emotsioonid (nii positiivsed kui ka negatiivsed) panna inimest impulsiivselt käituma. Impulsiivne käitumine ja probleemid pidurduskontrolliga tekivad tihtipeale ajukahjustuse tulemusena, eriti kui kahjustus on frontaalsagara eesmisel piirkonnas, mis tekitab planeerimise ja esmaste impulsside tagasihoidmisega.

Reeglina on impulsiivsust peetud probleemseks omaduseks – impulsiivse käitumise tagajärjed on nii indiviidile, tema lähikondsetele kui ka ühiskonnale tihtipeale kulukad ja häirivad. Olgu need siis mõtlematud ja afekti ajal tehtud kuriteod, impulsiivsed otsused autoroolis, vägivaldsed rünnakud teiste indiviidide suhtes, raharaiskamine või alkoholiga liialdamine – enamasti mõeldakse impulsiivsusest negatiivses tähenduses. Scott J. Dickman (1990) aga eristab adaptiivse väärtusega impulsiivsust tavapärasest mitteadaptiivsest ja väidab, et need korreleeruvad omavahel halvasti. Dickman toob välja, et võime kiiresti otsustada võib olla teatud situatsioonides positiivne omadus, adaptiivsus sõltub konkreetsest situatsioonist ja sobivusest keskkonnaga. Väga kiiret reageerimist nõudvas olukorras, kus kiirus on olulisem kui täpsus, võib impulsiivne strateegia olla parem. Ka elamustejanu on omadus, millel on adaptiivne väärtus uute kogemuste

otsimisel, ja seda eriti nooremas eas, mil elamustejanu ongi reeglina kõrgem. Mitmed, näiteks kunsti, meelelahutuse või ärijuhtumisega üldisemalt seotud elukutsed nõuavad spontaansust ja avatust uudsetele kogemustele.

Kokkuvõttes, impulsiivsusel on mitu tahku, mis kõik ennustavad mingil määral tervistkahjustavaid ja riskeerivaid käitumisviise, kuid nagu nimetusest näha, on mitteadaptiivsed impulsiivsuse tahud kindlasti negatiivsemate tagajärgedega võrreldes adaptiivse impulsiivsuse tahkudega.

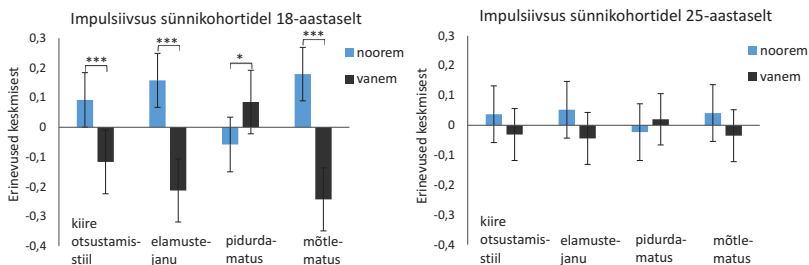
### **Impulsiivsuse mõõtmine ELIKTU valimis**

Impulsiivsust mõõdeti kahe küsimustiku abil: adaptiivse ja mitteadaptiivse impulsiivsuse skaala (AMIS; Paaver, Eensoo, Pulver & Harro, 2006) ja Barratti impulsiivsuse skaala (BIS-11; Barratt, 1993). AMIS-e tulemuste abil on võimalik ära kirjeldada neli impulsiivsuse tüüpi: *mõtlematus*, *pidurdamatus*, *elamustejanu ja kiire otsustamise stiil*. Mõtlematus tähendab kalduvust ignoreerida tegelikku olukorda otsuste tegemisel, käituda kiirustades, mõtlemata tagajärgedele, tehes vigu olukorra analüüsimisel. Pidurdamatus on isiksuslik kalduvus järgida hetkeimpulsse ja käituda sõltuvalt juhusest ja tujust, ning oma soovide ja ihade kontrollimisel esineb raskusi. Elamustejanu alla kuulub kalduvus otsida ja leida oma elus vaheldust ja teravaid elamusi, vajadus muutuse, uudsuse ja erutuse järele, mis ei lase kaua ühe koha peal püsida. Kiire otsustamisstiili all mõeldakse võimet mõelda ja analüüsida olukordi kiiresti, käitudes olukorrale kohaselt ehk parimal võimalikul viisil. BIS-11 skaala võtab kokku pigem impulsiivsuse negatiivsed tahud nagu tähelepanu hajumine, järjekindlusetus ja planeerimiskeskused, ning on seega rohkem sarnane AMIS-e mitteadaptiivsete impulsiivsustüüpidega – mõtlematuse ja pidurdamatusega.

Nii AMIS-e kui ka BIS-11 andmed on olemas noorema kohordi kohta, 15-, 18- ja 25-aastaselt. Vanemas kohordis on olemas AMIS-e andmed 18-aastaselt ja 25-aastaselt ning BIS-11 andmed 25-aastaselt. On olemas ka mõlema kohordi noorte emade-isade andmed impulsiivsusskaalade kohta. Alljärgnevad näited on AMIS-e-põhised, kuna see skaala mõõdab rohkemaid impulsiivsuse tahke ning andmeid on enamatest uuringulainetest võrreldes BIS-11 skaalaga.

## Sünnikohortide erinevused impulsiivsuses

Noored on raporteerinud impulsiivsust nii 18- kui ka 25-aastaselt, seega saab kohorte mõlemas vanuses omavahel võrrelda (joonis 1). Kuigi 18-aastaselt erinesid kohordid kõikides impulsiivsuse liikides, tulid suurimad erinevused välja elamustejanu ja pidurdamatuse skaaladel, kus noorema kohordi uuritavad said keskmiselt kõrgemaid skooore võrreldes vanema kohordi noortega. Kuigi kohordid olid sündinud vaid kuueaastase vahega, ei ole erinevus üllatuslik: sünnikohortide kasvuaastad on ühiskonnas toimunud protsesside poolest radikaalselt erinevad. Noorem kohort on sündinud aastatel 1989–1990, rahvuslikul ärkamisajal ja uue riigi ülesehitamise aastail, vanem kohort aga aastatel 1983–1984, mil ühiskonnakord ja seetõttu osaliselt ka ühiskonnas soositavad väärtused olid suletud ühiskonnale omasemad. Elamustejanu, avatus uudsetele kogemustele on suletud ühiskonnas pigem taunitav omadus, kuid liberaliseerumise ja avatuse kasvuga muutuvad need omadused pigem soovitatavaks, ka koolis julgustatakse lapsi aina enam meelt avaldama ning uusi asju katsetama. Noorema kohordi kõrgem pidurdamatus 18-aastasena võib peegeldada aga liberalismi ja vabama kasvatusena negatiivsemat poolt, mis võib väljenduda kehvemas enesekontrollis. Aga nagu näha, on erinevused 25. eluaastaks kadunud, mis tähendab tõenäoliselt seda, et keskkondlikud ja bioloogilised mõjud on sünnikohortidel vähemalt impulsiivsuse väljenduses ühtlustunud.



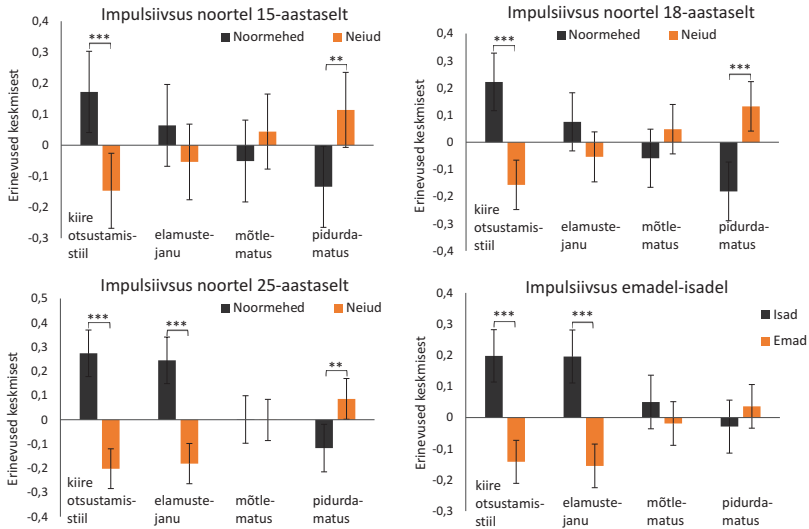
Joonis 1. Impulsiivsus nooremal ja vanemal sünnikohordil 18- ja 25-aastaselt. Kohortide erinevused sama impulsiivsustüübi lõikes on tähistatud klambri ja tärnidega – mida suurem erinevus, seda rohkem tärne. 25-aastaselt erinevusi ei ole.

### **Vanuselised ja soolised erinevused impulsiivsus**

Vanuse tõustes 15–18–25 eluaastani langevad mõtlematuse ja elamus-tejanu tasemed, pidurdamatus eriti ei muutu. Seevastu kiire otsustamise stiil ehk kaldumus kiiresti otsustada olukordades, kus selline reageerimislaad on kohane, tõuseb 18.-st 25.-nda eluaastani oluliselt mõlemas sünnikohordis. Sellised arengulised muutused on ootuspärased – ealise küpsemise käigus õpitakse rohkem kaalutlema ja enne tegutsemist järele mõtlema. Seejuures õpitakse aga ka ära, kuidas olukordades, mis kiiret otsust nõuavad, siiski kaalutlemata ja intuitsioonile tuginedes otsus ära teha. Kuigi õppimise teel impulsiivsed inimesed siiski kaalutlevateks ei muutu, siis kogu rühma tasemel võib mõningast impulsiivsuse vähenemist märgata. Samas tuleb meele pidada, et isiku impulsiivsus on tema püsiomadus ja indiviididevahelised erinevused selles omaduses on oluliselt suuremad kui vanuselised muutused.

Kui üldiselt vanuse kasvades impulsiivsus tasapisi väheneb – noorusaja „tulisuus” jahtub maha – siis aja jooksul muutuvad ka impulsiivsuse näitajate erinevused kahe soo vahel. Nooremana, s.t 15- ja 18-aastaselt, on noormeestel kõrgem kiire otsustamise stiil ja madalam pidurdamatus võrreldes neidudega. Nimetatud erinevused teismeeas ei tähenda, et kõik neid on pidurdamatud ja kõik noormehed otsustavad kiiresti. Nii noormeeste kui ka neidude rühmade sees on nii impulsiivseid kui ka mitteimpulsiivseid isikuid, kuid kui võrrelda rühmade tulemusi keskmiselt, siis on erinevused olemas. Neidude kõrgem pidurdamatus tundub esmapilgul ootamatu, kuid kuna see skaala mõõtis eeskätt raskusi oma impulsside ja näiteks ka söögiisu kontrollimisel, siis on võimalik, et just tütarlaste impulsiivsus väljendub sellisel moel. Noormeeste kõrgem kiire otsustamise stiili skoor võib tähendada seda, et nad võivad olla edukamad aladel, kus vaja välkkiirelt otsustada ja tegutseda ning kus otsustamiseks pole eriti vaja kaalutleda (nt mitmed spordialad).





Joonis 2. Impulsiivsuse liigid sugude lõikes nii noortel erinevas vanuses kui ka nende vanematel. Meeste-naiste erinevused sama impulsiivsustüübi lõikes on tähistatud klambri ja tärnidega – mida suurem erinevus, seda rohkem tärne.

Vanuse kasvades muutuvad soolised erinevused sarnasemaks isade-emade omadega: noormeestel esineb mõlemaid adaptiivseid impulsiivsustüüpe rohkem nagu isadelgi, ja erinevused pidurdamatuses hakkavad kaduma. Seega võib öelda, et täiskasvanuna on mehed naistega võrreldes kõrgema adaptiivse impulsiivsusega, aga mitteadaptiivses impulsiivsuses suuri erinevusi ei ole. Meeste kõrgem elamustejanu ja kiire otsustamisstiil võivad viidata evolutsioonilisele kohastumusele, kus isased on pigem avastajad ja võimaluste kiired ärakasutajad ning emased alahoidlikumad seoses suurema panusega järglaste eest hoolitsemisel.

## Impulsiivsus ja psühhiaatrilised haigused

Kõrgem mitteadaptiivne impulsiivsus (mõtlematus ja pidurdamatus) 18-aastaselt ennustab 25-aastaselt diagnoositud meeleolu- ja ärevushäireid nii meestel kui ka naistel. (Psühhiaatriliste häirete

esinemissagedused suuremate häiregruppide kaupa nii noortel kui ka nende emade-isadel on esitatud tabelis 1.) Noormeestel on ärevushäirete (eriti sotsiaalfobia ning üldistunud ärevushäire) riskifaktoriiks veel madal adaptiivne impulsiivsus (nii elamustejanu kui ka kiire otsustamisstiil), mis on ilmselt seotud vähese julgusega spontaanselt käituda ja üldse kõrgema ärevusega. Alkoholi kuritarvitamist ja sõltuvust ennustavad eraldi kõrge elamustejanu ja kõrge mõtlematus mõlemal sool ühtmoodi, kombinatsioon kõrgetest elamustejanust ja mõtlematusest häirega seotud ei ole. See on ka mõistatav, sest impulsiivsuse adaptiivsed liigid on mitteadaptiivsetega seotud väga nõrgalt. Järelikult võivad hakata alkoholi kuritarvitama ja jääda sõltuvusse nii need, kellel on kõrge elamustejanu, kui ka need, kellel on mõtlematus kõrge, kuid kombinatsioon kõrgest elamustejanust ja kõrgest mõtlematusest on nii harv nähtus, et see ei oma häire ennustamisel tähtsust.

*Tabel 1.* Psühhiaatriliste häirete esinemine noortel diagnoosituna 25-aastaselt ja nende vanematel keskmiselt 53-aastaselt.

<b>Valim</b>	<b>Meeleolu-</b>	<b>Ärevus-</b>	<b>Alkoholi-</b>	<b>Muud uimastid</b>	<b>Kõik häired</b>
<b>Noorem sünnikohort</b>					
Naised (234)	73 (31%)	60 (26%)	29 (12%)	3 (1%)	118 (50%)
Mehed (190)	47 (25%)	23 (12%)	80 (42%)	14 (7%)	113 (60%)
Kokku (424)	120 (28%)	83 (20%)	109 (26%)	17 (4%)	231 (55%)
<b>Vanem sünnikohort</b>					
Naised (280)	83 (30%)	58 (21%)	20 (7%)	3 (1%)	119 (42%)
Mehed (221)	30 (14%)	26 (12%)	71 (32%)	17 (8%)	99 (45%)
Kokku (510)	113 (23%)	84 (17%)	91 (18%)	20 (4%)	218 (43%)
<b>Lapsevanemad</b>					
Naised (825)	334 (40%)	167 (20%)	71 (9%)	1 (0,1%)	401 (49%)
Mehed (574)	154 (27%)	66 (12%)	265 (46%)	3 (0,5%)	341 (59%)
Kokku (1399)	488 (35%)	233 (17%)	336 (24%)	4 (0,3%)	742 (53%)

Nagu varem kirjeldati, on impulsiivsus seotud ka ennasthävitava käitumisega, mis ELIKTU-s väljendub selles, et kõrgema mitteadaptiivse impulsiivsuselise noored on 18-aastaselt raporteerinud ka rohkem enesetapukatseid (721-st 40 on raporteerinud). Siin ei ole kohane arutada, kas ja kui tõsiselt keegi endale viga tegi või kas plaan oli tõeline – ennast kahjustav käitumine on igal juhul äärmiselt tõsine ja muretekitav teema. Neidude puhul tuleb esile veel adaptiivse impulsiivsuse kaitsev mõju: kõrgema kiire otsustamisstiiliga neid raporteerivad harvem enesetapukatseid.

### **Impulsiivsus, aju ja bioloogilised tegurid**

Eelnevalt oli juttu impulsiivsuse mõõtmisest ja ka impulsiivsuse väljendumisest käitumises, nüüd aga püüame selgitada impulsiivsuse füsioloogilisi ja neurokeemilisi tekkemehhanisme. Üldiselt võib öelda, et tungid, impulsid ja emotsioonid tekivad ajukoore all olevates ürgsemates ajuosades ning ajukoore eesmistest piirkondade ülesanne on neid „sügavamalt” tulevaid signaale ohjata. Seega võiks impulsi kontrollist rääkides aju justkui kaheks jagada: reaktiivseks impulsse tekitavaks süsteemiks ja reflektiivseks impulsi kontrolli, pidurdamise ja juhtimise süsteemiks. Reaktiivse süsteemi üheks oluliseks osaks on mandelkeha, mis toimib kaasasündinud alarmsüsteemina – nimelt on mandelkeha ülesanne meelte abil ohtu märgata ja signaal võimalikult kiiresti aju teistele osadele edasi anda. See võimaldab meil kiiresti ja impulsiivselt reageerida-tegutseda, mis võib paljudes olukordades olla hädavajalik. Kahjuks aga ei ole impulsiivne reageerimine alati mõistlik, nagu saite eespool erinevatest impulsiivsuse väljendumisvõimalustest lugeda.

Inimesed erinevad üksteisest nii reaktiivse süsteemi (sh mandelkeha aktiivsus ja tundlikkus) kui ka reflektiivse ajukoore võimelt sügavamalt tulevaid signaale kontrollida. Kõrge impulsiivsuse puhul on reaktiivne ja reflektiivne süsteem tasakaalust väljas nii, et impulsid pääsevad justkui kontrollikeskusest liiga tihti läbi ja inimene käitub seetõttu mõtlematult. Adaptiivse impulsiivsuse puhul on ilmselt ajukoore kontroll mõnevõrra tugevam hoolimata reaktiivse süsteemi aktiivsusest ja inimene on elu jooksul õppinud selgeks loomupärasest impulsiivsusest rohkem kasu kui kahju lõikama. Selles uuringus ei ole me otseselt ajuosade omavahelist suhtlemist uurinud. Küll aga uurisime närviimpulsi ülekandel

olulist rolli mängivate bioloogiliste tegurite seoseid impulsiivsusega. Nendeks bioloogilisteks teguriteks on näiteks erinevad geenivariandid, mis mõjutavad ajus oluliste neurotransmitterite (molekulid, mis kannavad signaali ühelt närvirakult teisele) tööd ning ka geenivariandid, mis vahendavad stressi mõju organismis. Lisaks peegeldab impulsiivsusega seotud monoamiinideks (siia kuulub ka serotoniin) nimetatavate neurotransmitterite tööd vereliistakutes leiduv **monoamiinide oksüdaasi (v-MAO) aktiivsus**. V-MAO ise on ensüüm, mis monoamiine (sh serotoniini) oksüdeerib nii, et need enam toimida ei saa – organism reguleerib sedasi nt serotoniini närviülekannet – vahepeal on vaja, et ülekanne oleks intensiivne, vahepeal jälle, et signaal oleks vaikne. Varasematest uuringutest oli juba teada, et serotoniinisüsteemi (serotoniin ise ja tema toimimise, transportimise ning lagundamisega seotud abimolekulide töö) kehvem toimimine seondub impulsiivse ja agressiivse käitumise ning alkoholi ja muude ainete kuritarvitamisega, kuid käitumise kohta liikluses ei olnud veel midagi teada. Leidsime, et neil noortel, kes liikluses riskantsemalt käitusid (helkuri mittekandmine, turvavöö mittekinnitamine, vales kohas tee ületamine), on kõrgem mõtlematus ning ka madalam v-MAO aktiivsus, viimane peegeldabki serotoniinisüsteemi kehvemat toimimist (Eensoo, Harro, Pullmann, Allik & Harro, 2007). Riskantse liikluskäitumise seos impulsiivsuse ja v-MAO aktiivsusega on leidnud kinnitust ka ühel meie teisel valimil, kus sõidukijuhid, kelle biomarkerid peegeldavad keskmisest kõrvale kalduvat serotoniinisüsteemi aktiivsust, kipuvad käituma ohtlikult ja impulsiivselt (Eensoo, Paaver, Pulver, Harro & Harro, 2004; Paaver jt, 2006).

Alljärgnevalt on toodud mõned näited **geenivariantide seostest impulsiivsusega ELIKTU-s**, mis aitavad paremini mõista, kuidas bioloogilised tegurid isiksuseomadusi, käitumist ja tervist mõjutavad. Nimelt aitab rakkudevahelist signaali edastavat lämmastikoksiidi (NO) gaasilist molekuli närvisüsteemis katalüüsida ensüüm nimega neuronaalne lämmastikoksiidi süntaas, mille geenil *NOS1* on mitu varianti ja mis mõjutavad ensüümi tööd. Leidsime, et *NOS1* genotüübi harvem esinev alleel, mida kutsutakse varem avastatud negatiivsete mõjude tõttu riskialleeliks, on noormeestel seotud kõrgema adaptiivse impulsiivsusega, mis oleks justkui kasulik, aga impulsiivset reagerimist mõõtvates arvutitestides oli nende tulemus kehvem (Reif jt, 2011). Samas mõjusid külmemad ja vähemtoetavad peresuhted

ning stressitekitavate elusündmuste sagedasem kogemine riskigenotüübiga (kahest riskialleelist koosnev genotüüp) noortele nii, et tõsis hoopis mitteadaptiivne impulsiivsus. Kuigi siin tuli genotüübi mõju impulsiivsusele ilmsiks ka teisi muutujaid arvesse võtmata, on iseloomulik, et geenivariantide mõju tuleb esile paremini siis, kui arvesse võtta ka keskkonnatingimusi, milleks on nt peresuhted, erinevad stressitekitavad sündmused (koolikiusamine, pereliikme raske haigus, traumad, ...), elukoht, majanduslik olukord vms. Nii oleme ka näidanud, et kui ülalnimetatud serotoniinisüsteemi ühe osalise serotonintransporteri (5-HTT) geeni riskialleeliga mõlemast soost uuritava tel on kõrgem pidurdamatus, siis keskkondlikud stressorid mõjutavad riskialleeliga tüdrukuid tugevamalt, tõstes nende pidurdamatust ja mõtlematust veelgi kõrgemale (Paaver, Kurrikoff, Nordquist, Orelan & Harro, 2008). Samuti oleme leidnud, et närviimpulsi ülekandel ja stressi mõju vahendamisel olulist rolli mängiva molekuli neuropeptiid S retseptori e NPSR1 (retseptor: molekul saab toimet avaldada vaid siis, kui ta „maandub” retseptorile nagu pistik pistikupessa) riskialleel tõstab mõlemal sünnikohordil mitteadaptiivset impulsiivsust siis, kui teismelisena rohkem stressirikkaid elusündmusi on kogetud (Laas jt, 2014). Seega tuleb ilmsiks muster, kus riskialleeliga noored on keskkonnamõjudele vastuvõtlikumad, ja see väljendub enamasti mitteadaptiivses impulsiivsuses.

Jättes kõrvale neurotransmitterid ja ajukoore kontrolli, mida otseselt jälgida on keeruline, on tavaelus mõistlik lihtsalt enesekontrolli arendada. Mõnes olukorras on impulsse kergem ja mõnes raskem kontrollida ning me kõik võime teatud olukordades impulsiivselt käituda, hoolimata sellest, kuidas meie serotoniinisüsteem või muude neurotransmitterite süsteemiga seotud valgud toimivad. Seega on kõige olulisem ennast tunda ja õppida rakendama erinevates olukordades erinevaid toimetulekustrateegiaid – inimene on vägagi kohanemisvõimeline liik. Õppimist ja kohanemist kinnitab ka meie sekkumisuuring (Paaver jt, 2013), milles algajatele juhtidele õpetati impulsiivsust tähele panema ja impulsiivse käitumise tagajärgedele mõtlema: koolitust saanud juhid sõitsidki edaspidi oluliselt vähem alkoholijoobes, tegid vähem õnnetusi ja said vähem trahve võrreldes sekkuvat õpetust mitte saanud autokooliõpilastega.

## Viidatud allikad

- Barratt, E. S. (1993). Impulsivity: integrating cognitive, behavioral, biological and environmental data. In: McCown, W. B., Johnson, J. L., Shure, M. B. (eds). *The impulsive client: theory, research and treatment* (pp. 39–56). Washington, DC: American Psychological Association.
- Dickman, S. J. (1990). Functional and dysfunctional impulsivity: personality and cognitive correlates. *Journal of Personality and Social Psychology*, *58*, 95–102.
- Eensoo, D., Harro, M., Pullmann, H., Allik, J., & Harro, J. (2007). Association of traffic behavior with personality and platelet monoamine oxidase activity in schoolchildren. *Journal of Adolescent Health*, *40*(4), 311–317.
- Eensoo, D., Paaver, M., Pulver, A., Harro, M., & Harro, J. (2004). Low platelet MAO activity associated with high dysfunctional impulsivity and antisocial behavior: evidence from drunk drivers. *Psychopharmacology*, *172*, 356–358.
- Friedman, H. S., & Martin, L. R. (2011). *The Longevity Project: Surprising Discoveries for Health and Long Life from the Landmark Eight-Decade Study*. NY: Hudson Street Press.
- Laas, K., Reif, A., Kiive, E., Domschke, K., Lesch, K.-P., Veidebaum, T., & Harro, J. (2014). A functional NPSR1 gene variant and environment shape personality and impulsive action: A longitudinal study. *Journal of Psychopharmacology*, *28*(3), 227–236.
- Paaver, M., Eensoo, D., Kaasik, K., Vaht, M., Mäestu, J., & Harro, J. (2013). Preventing risky driving: A novel and efficient brief intervention focusing on acknowledgement of personal risk factors. *Accident Analysis & Prevention*, *50*, 430–437.
- Paaver, M., Eensoo, D., Pulver, A., & Harro, J. (2006) Adaptive and maladaptive impulsivity, platelet monoamine oxidase (MAO) activity and risk-admitting in different types of risky drivers. *Psychopharmacology*, *186*, 32–40.
- Paaver, M., Kurrikoff, T., Nordquist, N., Orelund, L., & Harro, J. (2008). The effect of 5-HTT gene promoter polymorphism on impulsivity depends on family relations in girls. *Progress in Neuropsychopharmacology & Biological Psychiatry*, *32*, 1263–1268.
- Paaver, M., Nordquist, N., Parik, J., Harro, M., Orelund, L., & Harro, J. (2007). Platelet MAO activity and the 5-HTT gene promoter polymorphism are associated with impulsivity and cognitive style in visual information processing. *Psychopharmacology*, *194*(4), 545–554.
- Reif, A., Kiive, E., Kurrikoff, T., Paaver, M., Herterich, S., Konstabel, K., Tulviste, T., Lesch, K.-P., & Harro, J. (2011). A functional NOS1 promoter polymorphism interacts with adverse environment on functional and dysfunctional impulsivity. *Psychopharmacology (Berl)*, *214*(1), 239–248.

## 11. ELIKTU-s osalejate hirmud

*Tiia Tulviste*

Hirm on reaktsioon mingile ohtlikuna tunduvale stiimulile või olukorrale. Hirmu põhifunktsiooniks on toetada ellujäämist. Samas on liiga tugeva ja kestva hirmu näol tegemist emotsionaalse häirega, mis mõjutab inimese igapäevaelu negatiivselt (Ekman, 1982; Gullone, 2000). Hirmu tekitavad stiimulid võivad olla kas reaalsed (nt ämblikud) või kujutletavad (nt tondid). Hirm on kaasasündinud emotsioon. Hirmu tunnevad ka loomad. Paljud psühholoogid on pidanud hirmu üheks inimese põhiemotsiooniks (Ekman, 1982). Juba maast-madalast on lapsel olemas võime hirmuga kaasnevaid näoväljendusi matkida ja ära tunda. Nagu teisigi põhiemotsioone, väljendatakse hirmu eri maades ühtemoodi ja tuntakse ka igal pool kergesti ära. Hirm on selline põhiemotsioon, mida on kõige rohkem uuritud. Eesti rahvusest uurijatest on nt Jaak Panksepp (1998) rahvusvaheliselt tuntud muuhulgas selle poolest, et ta on kirjeldanud imetajate ajus olevaid põhiemotsioonide spetsiifilisi närviringe, mis reguleerivad käitumist, seejuures hirmu närviringi.

Hirm ei ole tavaliselt midagi üldist, vaid hirmu tuntakse alati mingi konkreetse olendi või nähtuse ees. Hirme on tavaliselt uuritud kliinilisel valimil, vähem on teada selle kohta, mida ilma kliiniliste probleemideta inimesed kardavad. Arvatakse, et lapse hirmudest kujunevad hiljem ärevushäired. Hirmu ühe tekkepõhjusena tuuakse välja, et vanemad kasutavad hirmutamist kasvatusvahendina (nt „Kui sa sõna ei kuula, viivad mustlased su ära!”, „Kui sa ööseks koju ei tule, siis saad aidsi!“). Arvatakse, et ülehoollitsevate vanemate lastel on rohkem hirme.

Vähem on aga teada sellest, mida üldse kardetakse või mida kõige rohkem kardetakse. Tavaliste hirmude tundmine on aga oluline, sest see aitab aru saada kliiniliste hirmude tekkest. Tavaliselt uuritakse mingit üht hirmu korraga: kas hirmu üksijäämise, avaliku esinemise, teiste inimeste negatiivse arvamuse, hambaarsti, rinnavähi, vägivalla, lennukiga lendamise, paksuksminemise, kukkumise, peeglite või sünnitamise ees. Sigmund Freudi uurimustest alates on arengupsühholooge

kõige rohkem huvitanud väikelaste hirm üksijäämise ees. Palju on uuritud ka esimese eluaasta teisel poolel tekkivat hirmu võõraste inimeste ees (võõristamist). Kooliealiste laste hirmude kohta on rohkem teada kui eelkooliealiste ja väikelaste hirmude kohta. Mis puutub Eestis tehtud uurimustesse, siis siin on just koolieelikute hirme põhjalikumalt uuritud. Merle Taimalu (2007) uurimustest selgus, et aastatel 1993 kuni 2002 on Eesti laste kujutletavate hirmude hulk kasvanud: kardetakse kõikvõimalikke kujutletavaid tegelasi ja halbu unenägusid. Suur hulk hirme on kujunenud televiisorit vaadates. Teismeliste ja noorte hirmude uurimisel kasutatakse tavaliselt erineva pikkusega hirmude nimekirju, mis ulatuvad kuni 84 hirmuni (Muris & Ollendick, 2002).

Miks mõni inimene kardab kõike ja teine mitte midagi? Taylori (1998) järgi määrab hirmu iga konkreetse stiimuli ees **kahesuguste etioloogiliste faktorite koosmõju**. Esiteks mängib siin olulist rolli kartlikkus – kui võrd inimene üldse kaldub hirmu tundma. Kartlikkus omakorda sõltub neurootilisusest. Teiseks sõltub see, kas ja kui võrd mingi konkreetse asja ees hirmu tuntakse, varasemast isiklikust kogemusest selle stiimuliga kokkupuutel. Lapse kartlikkust on seostatud tema kodukeskkonna ja vanemate käitumisega (McLeod, Wood & Weisz, 2007). Mitmed uurijad arvavad, et konservatiivsemate vanemate laps, kelle käitumist rangelt kontrollitakse, on kartlikum kui teiste vanemate lapsed. Nii kliinilise kui ka tavavalimi laste uurimused on näidanud, et just lapse hooletussejätmine ja kontroll on seotud ärevushäirete, depressiooni ja käitumisprobleemidega (Chorpita & Barlow, 1998; Wood, McLeod, Sigman, Hwang & Chu, 2003). Uurimistulemused näitavad, et südamlikel ja last toetavatel vanematel on paremini kohanenud lapsed (vt Holmbeck, Paikoff & Brooks-Gunn, 1995). Uurimused vanematepoolse range kontrolli mõjust lapse kohanemisele on saanud vasturääkivaid tulemusi. Mitmetes uurimustes on leitud, et vanemate range kontroll suurendab lapse kohanemisprobleemide tõenäosust, teistes uurimustes on aga selgunud, et selliste vanemate lastel on hoopis vähem probleeme (vt Tulviste & Rohner, 2010). Võimalik, et vasturääkivad tulemused tulenevad sellest, et uurimustes ei ole tavaliselt arvestatud laste geneetilisi erinevusi.

Meie noorte hirmude uurimise eesmärgiks oli saada ettekujutus sellest, **mida Eesti noored kõige rohkem kardavad ning kui võrd**



**poisid erinevad tüdrukutest ning noorem kohort vanemast oma hirmude poolest.** Meid huvitab, **kas noorte hirmud seostuvad sellega, kuivõrd toetava ning kontrollivana nad oma ema tajuvad, ning noorte geneetiliste erinevustega.** Samuti vaatame, **kas noortel, kellel on olnud psühhiaatrilisi probleeme, on rohkem hirme** (vt Tulviste, Kiive, Akkermann & Harro, 2015, ilmumas).

## Meetod

ELIKTU-s uuriti hirme noorema kohordi lastel siis, kui nad olid 18-aastaselt ja vanema kohordi noortel 25-aastasena. Hirmuskaalana kasutati nimekirja 18 hirmuobjektist (vt tabel 1). Loetelu koostati varasemates teismeliste ja noorte hirmude uurimustes tihti vaadeldud hirmudest. Vastajal paluti ära märkida neljapallisel skaalal, kuivõrd ta seda asja või nähtust kardab (0 – *ei karda üldse*, 2 – *pisut pelgan*, 3 – *kardan*, 4 – *kardan väga*). Lisaks paluti kirjutada, mida loetletuist ta kindlasti väldiks, kui see temast sõltuks.

Koduste suhete taju uurisime PARQ/kontrolli küsimustiku eesti-keelse versiooniga (Tulviste & Rohner, 2010). Küsimustikus on 29 väidet ja see koosneb viiest skaalast. Neist neli uurivad, kuivõrd toetava ja südamlikuna ema tajutakse, mõõtes soojust/poolehoidu, vaenulikkust/agressiivsust, ükskõiksust/hoolimatust ja tõrjumist. Viies skaala mõõdab aga seda, kui rangelt ema lapse arvates tema käitumist kontrollib.

Vanema kohordi lastega tehti rahvusvaheline neuropsühhiaatriline miniintervjuu (MINI 5.0.0; eesti versioon Shlik, Aluoja & Kihl, 1999).

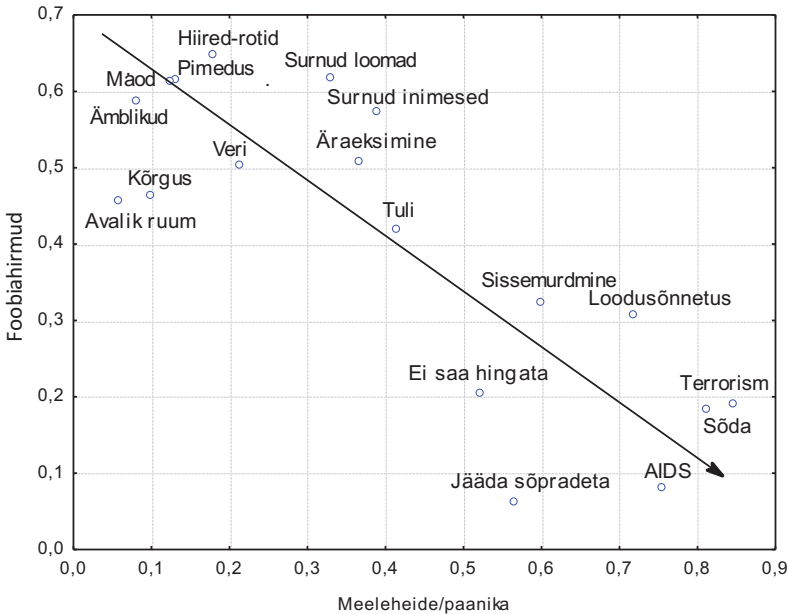
Tabelis 1 on ära toodud meeste ja naiste hinnangute keskmised tulemused. Tüdrukud väitsid end kõiki loetelus nimetatud asju ja nähtusi, v.a tulda, rohkem kartvat kui poisid.

Hirmud grupeerusid kahte gruppi. Ühe grupi moodustas hirm ämblike, hiirte-rottide, pimeduse, surnud inimeste ja loomade jt asjade ja nähtuste ees. Teise gruppi kuulusid sageli meedias kajastatud hirmud, mis ohustavad inimeste heaolu, nt aids, sõda, terrorism jne (vt tabel 1). Nimetasime neid gruppe üldiselt Jaak Panksepa (1998) emotsioonide neurobioloogilise teooria alusel **foobiahirmudeks ja meeleheitelks/ paanikaks**. Ajustimulatsiooni eksperimentide tulemuste põhjal jaotas

Panksepp emotsioonide närviringid hirmuks ja paanikaks, neist esimene ei ole seotud sotsiaalsete teguritega, teine on reaktsioon emast lahutamisele. Foobiahirmude ja meeleheite/paanika skaala saime, liites kummagi grupi hirmude väidetele antud skoorid ja jagades väidete arvuga skaalas.

*Tabel 1.*Noorte meeste ja naiste hirmud. M – hinnangute keskmine.

	<b>Mehed</b>	<b>Naised</b>
	<i>M</i>	<i>M</i>
<b>Foobiahirmud</b>		
Maod	2.04	2.63
Surnud inimesed	1.80	2.42
Kõrgus	1.98	2.27
Ämblikud	1.50	2.28
Äraeksimine	1.39	1.88
Pimedus	1.32	1.92
Hiiired-rotid	1.24	1.93
Surnud loomad	1.25	1.78
Avalik ruum	1.42	1.60
Veri	1.33	1.54
Tuli	1.35	1.82
Skaala keskmine mean	1.53	2.03
<b>Paanika/meeleheide</b>		
Aids	2.37	2.70
Sõda	1.91	2.55
Terrorism	1.79	2.42
Loodusõnnetus	1.47	2.02
Jääda sõpradeta	1.70	1.85
Ei saa hingata	1.58	1.77
Sissemurdmine	1.44	1.80
Tuli	1.35	1.82
Skaala keskmine	1.75	2.16



Joonis 1. Joonis näitab, kuidas hirmud antud hinnangute alusel grupeeruvad.

Naised tajusid oma emasid südamlikumate ja soojematena kui mehed. Vanema kohordi esindajad tajusid oma ema käitumist vaenulikumana ja rangelt kontrollivamana, samas aga vähem hooletusse jätvamana kui noorema kohordi vastajad. Ilmselt peegelduvad nendes kohortidevahelistes erinevustes Eesti ühiskonnas aset leidnud muutused (Tulviste, Mizera & De Geer, 2012). Vanem kohort leiab, et ka nende emad oleks pidanud neid vabamalt kasvatama.

Naistel olid mõlemad hirmuskaala väärtused oluliselt kõrgemad kui meestel. Kohordid aga selles osas omavahel ei erinenud.

Uurisime ka seoseid uuritavate **genotüübiga**, vaadeldes serotoniini transportervalgu promooterpiirkonna polümorfismi (5-HTTLPR) ning sellega seotud pikka (ingl *long*, tähis l) ja lühikest (ingl *short*, tähis s) geenialleeli. (Nii serotoniinisüsteemi kui ka 5-HTTLPR-i kohta saab lugeda täpsemalt teistest peatükkidest, sh viimasest: „Haridus kui /.../“.) Erineva geenivariandiga vastajad ei erinenud hirmudele antud

hinnangute poolest. Uurimuses selgus aga, et mandelkeha tundlikumaks muutva genotüübiga (s/s) vastajad, kes tajusid oma ema kontrollivamana, erinesid nii nendest sama genotüübiga vastajatest, kes tajusid emasid mõõdukalt kontrollivatena kui ka kõigist teistest (kas l/s ja l/l genotüübiga) vastanutest selle poolest, et väitsid end tundvat tugevamalt foobiahirme. Paanika/meeleheitehirmude tugevust ennustas kõikide genotüüpide korral sugu, l/s genotüübi korral aga veel ka ükskõiksus ja hoolimatus.

Vanema kohordi puhul tundsi huvi selle vastu, **kas psühhiaatriliste häirete esinemine on hirmu tundmisega seotud**. Selgus, et 5-HTTLPR s/s genotüübiga neid, kellel oli olnud psühhiaatrilisi häireid ja kes tajusid oma emasid rangelt kontrollivatena ning neid armastavate ja neist hoolivatena, tundsid foobiahirme tugevamalt kui teised noored. Tundub, et kuna foobiahirmud tekivad nooremalt kui paanika/meeleheide, mõjutab ema käitumine selliseid hirme rohkem. Paanika/meeleheite tekkes aga mängivad suuremat rolli suhted väljaspool kodu – eakaaslaste ja täiskavanud tuttavatega. Igatahes räägivad meie tulemused vähemalt s/s genotüübiga naiste puhul vastu nendele psühholoogidele, kelle arvates ei mängi alates teismeeast suhted emaga psühholoogilises kohanemises enam erilist rolli.

Kokkuvõttes näitas uurimus, et kõige rohkem kardetakse aidsi, järgnevad maod, sõda, surnud inimesed, terrorism ja kõrgused. Selgus, et noortes tekitavad tugevamat hirmu ühelt poolt sellised nähtused, mille kartmisel on ilmselt oluline roll elukogemusel (nt aids, sõda, terrorism), kusjuures ei õpita mitte isiklikust kogemusest, vaid pigem massimeedia vahendusel teiste omast. Teiselt poolt aga kardetakse selliseid asju, mida on ikka kardatud (maod, hiired-rotid, pimedus, ämblikud, kõrgus, avalik ruum) ning mille kartmisel on ilmselt evolutsioonilised ja geneetilised põhjused. Omaette tähelepanu väärib kindlasti tulemus, mis näitab, et teatud genotüübiga (s.o tundlikumate) noorte puhul võib liigne käitumise kontroll põhjustada tugevamaid foobiahirme.

Nagu igasuguses uurimuses, milles kasutatakse etteantud nimekirju, on ka käesoleva hirmude uurimise puhul selge, et loetelu ei sisalda kõiki neid hirme, mida mõni vastanutest tunda võiks. Meie nimekiri ei sisalda nt mitmeid kujutletavaid hirme: tonte, nõidu. Kuigi avatud küsimusele vastates paluti nimetada loetelus nimetatud

hirmudest see, mida kindlasti välditakse, nimetasid mõned vastajad ka loetelust välja jäänud hirme (nt liiklusavariid, nõelu, õist Balti jaama, kaklusi, vägivalda, kõike, mis lõpeb surmaga, liftiga sõitmist, liiklusummikuid). Töös kasutatud hirmude nimekirjas oli nii reaalselt olemas olevad kui ka kujuteldavaid asju ja nähtusi, kuigi ka mõne reaalselt olemasolevaga (nt terrorismi, tõsiste loodusõnnetuste, sõja, aidsiga) ei ole ilmselt eesti noortel olnud otsesest isiklikku kokkupuudet. Nendest teatakse teiste inimeste kogemuse kaudu ja sageli meedia – tv, ajalehtede-ajakirjade, raadio – või filmide ja raamatute vahendusel. Mitmed meie nimekirjas kasutatud hirmuobjektid on sellised, mida varasemad põlvned ei ole kartma pidanud (nt aids ja terrorism). Igatahes demonstreerivad meie tulemused, kuidas globaliseerunud maailmas uued hirmud lisanduvad: nt suur terrorismihirm Eesti noorte hulgas on ilmselt otseselt 2001. aasta 11. septembri sündmuste tagajärg.

### Viidatud allikad

- Chorpita, B. F., & Barlow, D. H. (1998). The development of anxiety: The role of control in the early environment. *Psychological Bulletin*, 124, 3–21.
- Driscoll, A. K., Russell, S. T., & Crockett, L. J. (2008). Parenting styles and youth well-being across immigrant generations. *Journal of Family Issues*, 29(2), 185–209.
- Ekman, P. (1982). *Emotions in the human face* (2. ed.). New York: Cambridge University Press.
- Gullone, E. (2000). The development of normal fear: A century of research. *Clinical Psychology Review*, 20, 429–451.
- Holmbeck, G., Paikoff, R., & Brooks-Gunn, J. (1995). Parenting adolescents. Bornstein, M. (ed.). *Handbook of Parenting* (vol.1) (pp. 91–118). Mahwah, NJ: Erlbaum.
- McLeod, B. D., Wood, J. J., & Weisz, J. R. (2007). Examining the association between parenting and childhood anxiety: a meta-analysis. *Clinical Psychology Review*, 27, 155–172.
- Muris, P., & Ollendick, T. H. (2002). The assessment of contemporary fears in adolescents using a modified version of the Fear Survey Schedule for Children – Revised. *Journal of Anxiety Disorders*, 16, 567–584.
- Panksepp, J. (1998). *Affective Neuroscience: The Foundations of Human and Animal Emotions*. Oxford, UK: Oxford University Press.

- Shlik, J., Aluoja, A., & Kihl, E. (1999). MINI 5.0.0. Mini rahvusvaheline neuropsühhiaatriline intervjuu DSM-IV. Eesti versioon.
- Taimalu, M. (2007). *Children's Fears and Coping Strategies: A Comparative Perspective* (doktoritöö). Tartu: Tartu Ülikooli Kirjastus.
- Taylor, S. (1998). The hierarchical structure of fears. *Behaviour Research and Therapy*, 36, 67–76.
- Tulviste, T., Kiive, E., Akkermann, K., & Harro, J. (2015, ilmumas). Fears in general population: More frequent in females, and associated with the serotonin transporter promoter polymorphism and perceived relationship with mothers. *Journal of Child Neurology*.
- Tulviste, T., Mizera, L., & De Geer, B. (2012). Socialization values in stable and changing societies: a comparative study of Estonian, Swedish, and Russian Estonian mothers. *Journal of Cross-Cultural Psychology*, 43(3), 480–497.
- Tulviste, T., & Rohner, R. P. (2010). Relationships between perceived teachers' and parental behavior, and adolescent outcomes in Estonia. *Cross-Cultural Research*, 44, 222–238.

## 12. Riskeeriv käitumine liikluses

*Diva Eensoo*

Liiklusvigastused on oluline rahvatervise probleem kogu maailmas. Prognoositakse, et 2030. aastaks on liiklusõnnetused neljandal kohal pärast AIDSi, depressiooni ja isheemilisi südamehaigusi, s.t haigusi, mis võivad põhjustada enneaegset surma või töövõimetust (Mathers & Loncar, 2006). Maailma Terviseorganisatsiooni andmetel (European Health for All database) kuulub Eesti koos Läti ja Leeduga veel 2001. a madala liiklusohutuse tasemega riikide hulka (tabel 1) võrreldes Põhja- ja Lääne-Euroopa riikidega. Eestis võeti liiklusohutusprogramm vastu 2003. a ning seal püstitati ja ka saavutati juba 2008. aastaks eesmärk, et aastaks 2015 ei hukkuku liikluses aastas üle 100 inimese. Tänu liiklusohutusprogrammi meetmetele ja Euroopa Liidult saadud toetustele liikluskeskkonna turvalisemaks muutmisel on Eesti jõudnud liiklusohutuse taseme poolest Euroopa Liidu keskmise tasemeni (tabel 1). Rahvuslikku liiklusohutusprogrammi täiendati 2012. aastal eesmärgiga, et aastaks 2015 saavutatakse olukord, et kolme aasta keskmisena ei hukkuku liikluses aastas üle 75 inimese.

*Tabel 1.* Liiklusohutuse tase erinevates riikides.

	<b>Liiklusvigastuste standarditud* suremuskordajad vanuses 0–64 aastat 100 000 elaniku kohta</b>	
	<i>2001. a</i>	<i>2010. a</i>
Eesti	13,9	5,0
Läti	23,9	9,1
Leedu	21,5	8,7
Soome	7,1	4,4
Euroopa Liit	10,2	5,5

\*standardrahvastiku (Euroopa hüpoteetiline rahvastiku vanuskoosseis) järgi standarditud.

Ohutu liiklemine üha suureneva liikluskoormuse tingimustes nõuab liiklejatelt suurt tähelepanu ja head ettevalmistust liiklemiseks nii jalakäijana, ratturina kui ka sõiduautoga sõites. Üks oluline riskirühm liikluses on lapsed ja noorukid. Kuigi on teada, et liiklusseaduse järgi on kohustuslik kinnitada turvavöö sõiduauto esi- ja tagaistmel, kasutada sõidutee ületamiseks vöötrada ja pimedal ajal liikudes kanda helkurit ning et alates 2011. aastast peab kuni 16. eluaastani kandma ratta või mopeediga sõites kiivrit, on just teismeeas lapsed ja noorukid need, kes võtavad liikluses ülemääraseid riske.

Riskeeriva liikluskäitumise ja seda mõjutavate tegurite uurimine lisavad teadmisi, mille arvesse võtmine annab võimaluse paremini suunata liiklusohutusala tegevust. ELIKTU raames on riskeerivat käitumist liikluses uuritud alates 2004. aastast.

## Uuritavad

Liiklusohutuse küsimustikke on täitnud ELIKTU noorem kohort 15-aastastena uuringu teises laines (479 vastanut, 2004. a), 18-aastastena kolmandas (443 vastanut, 2007. a) ja 25-aastastena neljandas laines (357 vastanut, 2014. a). Vanema kohordi kohta koguti liiklusohutuse andmeid 25-aastastena kolmandas laines (486 vastanut, 2008. a). Lapsevanemad on täitnud liiklusohutuse küsimustikke kahel korral: 2007. a noorema kohordi vanemad (711 vastanut) ning 2011. a nii noorema kui ka vanema kohordi vanemad (1312 vastanut).

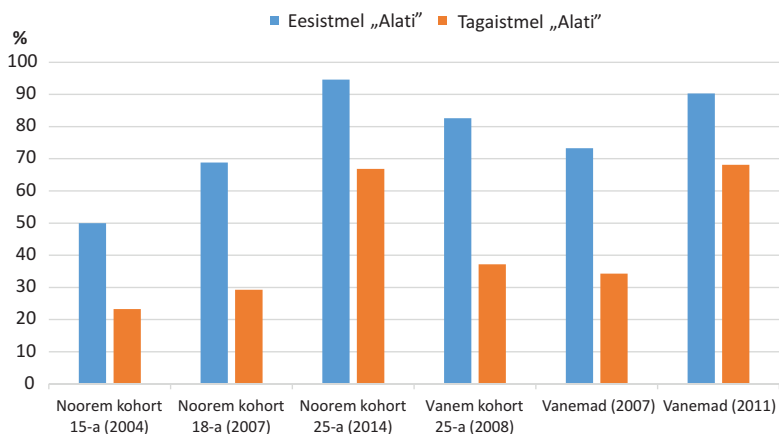
## Meetodid liikluskäitumise mõõtmiseks

Riskeeriva liikluskäitumise hindamiseks täitsid uuritavad liiklusohutuse küsimustiku, milles paluti hinnata oma käitumist liikluses viimase 12 kuu jooksul erinevates situatsioonides: autoga, rattaga, mopeediga, mootorrattaga sõites ning jalakäijana. Käitumisviiside sagedust (nt turvavöö ja ülekäiguraja kasutamine) hinnati 5-punktilise skaala abil, kus „1” tähendas „Alati” ning „5” – „Mitte kunagi”. Alkoholi juures sõidukijuhiga kaasa sõitmist hinnati 3-punktilisel skaalal, kus vastus „1” oli „Ei”, „2” – „Ei oska öelda” ja „3” – „Jah”. Sõidukiga (sõiduauto, jalgratas, mopeed, mootorratas) sõitmist hinnati „Jah”/„Ei” vastuste alusel.



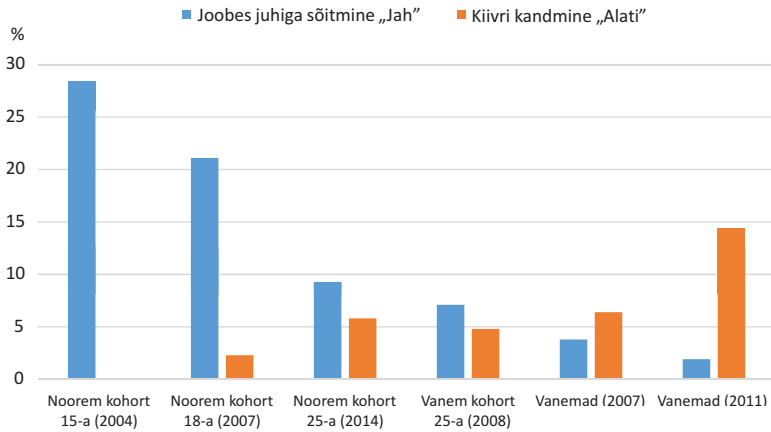
## Tulemused

**Turvavöö kasutamist** uurides ilmnes (joonis 1), et aastate jooksul on „Alati” turvavöö kasutajate osakaal tõusnud nii sõiduauto eesistmel kui ka tagaistmel sõites nii mõlemas kohordis kui ka lapsevanemate hulgas. Noorem kohort kasutas turvavööd 15- ja 18-aastasena oluliselt harvem kui 25-aastasena nii eesistmel kui ka tagaistmel. Tulemustest on näha, et liiklusseadusest tulenev kohustus turvavööd kanda ja maanteeameti korraldatud turvavöö kasutamise kampaaniad on olnud nooremates vanuserühmades vähem efektiivsed kui vanemates. Sarnast tulemust on näidatud ka USA-s, kus seadusandlusega reguleeritud turvavöö kandmise kohustus ja meediakampaaniad on kõige vähem efektiivsed teismeliste hulgas, mis väljendub selles, et teismeliste hulgas on turvavöö kasutamise tase kõige madalam (Glassbrenner, Carra & Nichols, 2004). Samas vanuse tõustes on noorem kohort 25-aastasena 2014. a raporteerinud sagedamini „Alati” turvavöö kandmist kui vanem kohort 25-aastasena 2008. a. See võiks viidata sellele, et viimastel aastatel on noortele suunatud liiklusohutusala tegevus, sh turvavöö kandmise meediakampaaniad olnud tõhusamad. Noorema kohordi tulemus 25-aastasena eesistmel turvavöö kandmise osas on isegi parem kui lastevanematel 2011. a hinnatuna. Tagaistmel turvavöö kasutamisel on aga veel kõigis uuringurühmades arenguruumi. Turvavöö kandmist soodustavaid isiklikke ja vanematest lähtuvaid tegureid uurides on selgunud, et noorukid, kes kannavad turvavööd, 1) kasutavad sagedamini ka ülekäigurada ning nende hulgas on tunduvalt rohkem neide kui noormehi; 2) ei tarvita alkoholi, on pigem mittersuitsetajad ning nad ei ole alkoholijoobes juhiga kaasa sõitnud ning 3) nende emad ja isad kinnitavad suurema tõenäosusega turvavöö nii sõidukit juhtides kui ka kaassõitjana ees- ja tagaistmel. Nooruki turvavöö kandmist prognoosis kõige tugevamalt isa turvavöö kandmine tagaistmel (Alas, 2012).



Joonis 1. Turvavöö kasutamine „Alati” sõiduautoga sõites.

**Alkoholijoores juhtimine** on üks olulistest liiklusõnnetuste riskiteguritest. Shults (2004) on näidanud, et alkoholijoores sõidukijuhil osalusel toimunud liiklusõnnetustes hukkunud lastest on 2/3 olnud kaassõitjateks alkoholijoores juhiga sõidukis. Jooniselt 2 on näha, et noorema kohordi uuritavad on raporteerinud sõitmist alkoholijoores juhiga kõige sagedamini 15-aastastena; 18-aastastena ning 25-aastastena aga oluliselt vähem. Kohortide võrdlemisel selgus, et noorem kohort raporteeris 25-aastastena sagedamini sõitmist alkoholijoores juhiga kui vanem kohort 25-aastastena. Lapsevanemad on sõitmist alkoholijoores juhiga raporteerinud kõige vähem. Tulemused näitavad, et mida nooremad on uuritavad, seda rohkem nad raporteerivad sõitmist koos alkoholijoores juhiga. Kas nooremas eas on tegu üleraporteerimisega või vanemas eas alaraporteerimisega? Kas 15-aastased mõtestavad joores seisundit teisiti kui 25-aastased või lapsevanemad? Need on küsimused, millele tuleks järgnevatel uuringutes veel vastused leida. Adekvaatne juhi seisundi hindamine on eelduseks, et takistada joores juhti rooli istumast ja et nendega kaasa ei sõidetak. Võib-olla 15-aastastel pole veel piisavalt oskusi juhi seisundit hinnata, joores juhti takistada, enese eest seista ning kaasa sõitmast keelduda? Sel juhul tuleks seda ennetustöö tegemisel arvesse võtta.

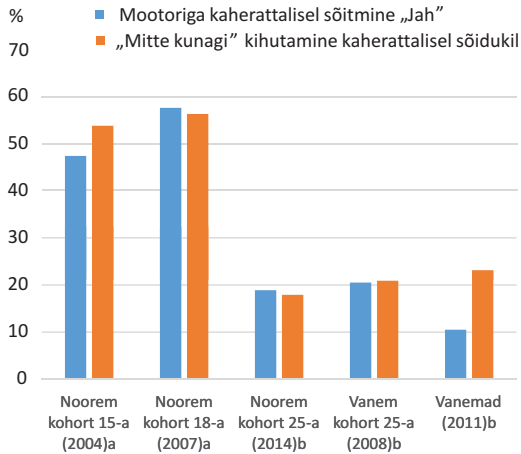


Joonis 2. Joobes juhiga kaasasõitmine „Jah” ja jalgrattaga sõites kiivri kandmine „Alati”.

**Jalgratta, mopeedi või mootorrattaga sõitmine** võib endaga kaasa tuua suuri riske, kui valitakse ohtlik sõidustiil, ei kasutata turvavarustust või jäädakse teistele liiklejatele märkamatuks. Nooremas eas sõidavad peaaegu kõik lapsed jalgrattaga. Jalgrattaga sõitmine muutub üha populaarsemaks kogu elanikkonna hulgas, kuna tingimused jalgrattaga sõitmiseks seoses kergliiklusteede ehitamisega ning jalgrattateede rajamisega aasta-aastalt paranevad. Liiklustiheduse suurenedes tõuseb ka jalgrattaõnnetuse risk, sh liiklusõnnetuse või kukkumise korral kiivri puudumisel peatrauma risk (Törö jt, 2011). Samas, toetades kehalise koormuse tõstmiseks jalgratta kasutamist kui elanikkonna üht igapäevast tegevust, ennetame tõenäoliselt märkimisväärselt vähesest liikumisest tingitud terviseprobleeme. Võrreldes mootorsõidukite kasutamisega on jalgrattaga sõitmine ka keskkonnasäästlikum. Globaalsemalt vaadeldes tuleks seega jalgrattaga sõitmist soodustada ja toetada nii, et see tegevus toimuks eelkõige ohutult. Liiklusseadus kohustab jalgrattaga sõites kiivrit kandma kuni 16. eluaastani ning kõigil mootoriga kahe rattalisel sõitjatel. Parajat ja rihmaga kinnitatud kiivrit tuleks samuti kanda kõigil ratturitel tõsiste peatraumade vältimiseks (Cripton, Dressler, Stuart, Dennison & Richards, 2014; Elvik, 2011). Jalgrattaga sõitjate hulgas on viimastel aastatel kiivri kandmise

sagedus (joonis 2) küll mõnevõrra tõusnud, kuid on siiski veel suhteliselt madalal tasemel. Kiivri kandmist „Alati” on raporteerinud noorema kohordi 25-aastastest ratturitest vaid veidi üle 5% ja lapsevanematest alla 15%. Käitumise kujunemises on sotsiaalsel keskkonnal lisaks seadusandlusele ja meediakampaaniatele oluline roll. Uuringud on näidanud, et kui lapsevanemad või eakaaslased on kiivri kandjad, siis ka uuritavad subjektid on sagedamini kiivri kandjad jalgrattaga sõites (Kahar, 2015; Lachapelle, Noland & von Hagen, 2013; Ross, Thomson Ross, Rahman & Cataldo, 2010).

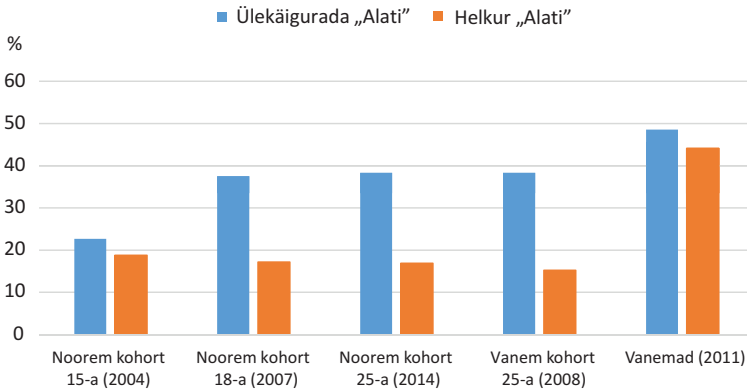
Juba lapsena ilmneb osadel lastel vajadus sõita kiiremini (Lace & Goldstein, 2005) kui jalgratas võimaldab. Vastavas vanuses ja juhtimisõiguse saamisel on võimalik sõita pisimopeedi, mopeedi või mootorrattaga. Need, kes on huvitatud mootorsõidukiga sõitmisest, võivad olla riskialtid. Varem on näidatud, et rutiinse tervisekontrolli käigus raporteeritud mootorrattaga sõitmine on hilisemalt surmaga lõppenud õnnetuse oluliseks ennustajaks, kui samas on raporteeritud ka sagedast alkoholitarbimist (Wilson, Lange, Brundage & Frommelt, 2003). ELIKTU-s oli mopeedi või motorolleriga sõitjaid 15- ja 18-aastaste uuritavate hulgas umbes 50%, mootorrattaga sõitjaid 25-aastaste hulgas umbes 20% ning vanemate hulgas 10% (joonis 3). Kahe rattalise mootorsõidukiga sõitjatest eitavad kihutamist 15- ja 18-aastaste uuritavate hulgas umbes pooled ja 25-aastaste ning vanemate hulgas u 1/5 (joonis 3). Seega need, kes jätkavad veel 25-aastastena või hiljemgi kahe rattalise mootorsõidukiga sõitmist, on ka suurema riskialtisusega (kihutavad rohkem) kui need, kes 25-aastastena enam kahe rattalise mootorsõidukiga sõitmisest ei hooli. Kuna mootorratturite hulgas on rohkem riske võtvaid inimesi, võiks seda mootorrattaloo taotlemise koolituskursustel arvesse võtta ning selgitada/arutada, miks võetakse ülemääraseid riske liikluses ja kuidas seda vältida. Näiteks sõidukijuhtide koolituses on taoline sekkumine olnud edukas: koolituse „Impulsiivne käitumine liikluses” läbinud algajad sõidukijuhid ületasid vähem kiirust, juhtisid harvem autot alkoholijoobes ja sattusid harvem liiklusõnnetustesse (Autojuhtide riskiv liikluskäitumine, 2011; Eensoo, Paaver & Harro, 2011; Paaver jt, 2013).



Joonis 3. Mopeedi/motorolleriga<sup>a</sup> või mootorrattaga<sup>b</sup> sõitmine „Jah” ja „Mitte kunagi” kihutamine kahehatalisel sõidukil.

Ratturid ja jalakäijad on liikluses võrreldes autos sõitjatega haavatavamad, kuna nad on liiklusõnnetuse korral otseses kontaktis vigastuse tekitajaga, ning neil ei ole turvavööd ega metallist korpust, mis vähendaksid raskete vigastuste tõenäosust. Kõik jalakäijad peaksid teadma, et sõidutee ületamine ülekäigurajal on turvalisem kui suvalises kohas ning pimedal ajal lihtsaim viis enda nähtavamaks tegemiseks on kanda helkurit, kuid tegelikult käituvad jalakäijad riskerivalt. ELIKTU-s on ülekäiguraja kasutamist „Alati” raporteerinud kõige vähem noorem kohort 15-aastastena (ligi 1/5 uuritavatest) ning kõige rohkem lapsevanemad (ligi pooled); 18- ja 25-aastastest uuritavatest kasutab ülekäigurada „Alati” ligi 40% (joonis 4). Helkurit kasutatakse pimedal ajal veelgi harvemini, kusjuures kõige korralikumad helkurikandjad on lapsevanemad („Alati” helkuri kandjaid on üle 40%), siis 15-aastased uuritavad (1/5) ning mõnevõrra vähem 18- ja 25-aastased uuritavad (joonis 4). Jalakäijate riskivõtmise suundumus peegeldub ka liiklusõnnetuste statistikas, mille kohaselt alla 25-aastased jalakäijad satuvad liiklusõnnetustesse sagedamini (5–13-aastastel 10,3 ja 14–24-aastastel 7,8 õnnetust 10 000 elaniku kohta 2011. a) kui Eesti

elanikud keskmiselt (5,1 õnnetust 10 000 elaniku kohta 2011. a). Võrreldes 2008.–2010. a andmetega on jalakäijate õnnetustesse sattumise sagedus 2011. a tõusnud (Lilleorg, 2012). Seega jalakäijate ohutu käitumisharjumise kujundamine ja seda eelkõige varases nooruses on oluline ennetustöö valdkond, millele saaks kaasa aidata nii perekond kui ka kool (Holm, 2013).



Joonis 4. Sõidutee ületamine ülekäigurajal ja pimedal ajal helkuri kasutamine „Alati”.

#### *Soolised erinevused liikluskäitumises*

ELIKTU liikluskäitumise andmeid analüüsid on selgunud, et meessoost uuritavad riskeerivad liikluses oluliselt rohkem kui naissoost uuritavad ja mida vanemad uuritavad on (15-, 18- või 25-aastased), seda rohkem sugudevaheline erinevus liikluskäitumises avaldub. Kui 15-aastaste poiste hulgas oli vaid mopeedi, motorrolleri või jalgrattaga kihutajaid rohkem kui tüdrukute hulgas, siis 18-aastased noormehed võtsid suuremaid riske kui neid, kasutades harvemini turvavööd sõiduautos esistmel ja tagaistmel sõites, kandes harvemini helkurit, ületades harvem sõiduteed ülekäigurajal ning kihutades sagedamini mopeedi, motorrolleri või jalgrattaga. Vanema kohordi 25-aastaseid sugude järgi võrreldes ilmnes, et meessoost uuritavad käitusid naissoost uuritavatest

riskeerivamalt, kasutades harvemini turvavööd, kasutades harvemini ülekäigurada ja kandes harvem helkurit, kaherattalise sõidukiga sõites kasutasid nad harvemini kiivrit ning ignoreerisid erinevate sõidukitega sõites sagedamini kiirusepiiranguid. Noorema kohordi emade-isade võrdlusest selgus, et isad käituvad liikluses oluliselt riskeerivamalt kui emad, kasutades harvem turvavööd ning helkurit. Asjaolu, et mehed võtavad liikluses rohkem riske kui naised, võiks riskeeriva liikluskäitumise ennetustöös arvesse võtta. Ehk naised – emad, õed, sõbrad ja abikaasad – peaksid meeste kõrval olema tasakaalustavaks jõuks, et neid liigest riskimisest tagasi hoida? Samas oskust, kuidas suhelda riskijatega nii, et need seda ka arvesse võtaksid, tuleks arendada nii kodus kui ka koolis. Varasemates uuringutes on näidatud, et paremate sotsiaalsete oskuste korral esineb oluliselt vähem riskikäitumist (nt ka suitsetamist ja narkootikumide kasutamist) (Vorobjov, Saat & Kull, 2014).

#### *Liikluskäitumine seoses bioloogiliste ja isiksuslike teguritega*

Riskeeriva liikluskäitumise uurimiseks seoses isiksuseomaduste ja bioloogiliste markeritega kasutatakse ELIKTU-s liikluskäitumise väidete (turvavöö kasutamine, alkoholijoobes juhiga kaasasõitmine, käitumine jalakäijana ning kaherattaliste sõidukitega sõitmisel) vastuste põhjal moodustatud liiklusriski skoori (LRS) (Eensoo, Harro, Pullmann, Allik & Harro, 2007).

Riskikäitumise bioloogiliste markeritena on kasutatud vereliistakute monoamiinide oksüdaasi (v-MAO) aktiivsust (Oreland, 2004) ja serotoniintransporteri geeni promootorpiirkonna polümorfismi (5-HTTLPR) (Lesch jt, 1996), mis peegeldavad aju serotoniinisüsteemi toimimist. Varem oleme näidatud, et alkoholijoobes autot juhtinutel on oluliselt madalam v-MAO aktiivsus kui kontrollisikutel (võrdlusrühm õigusrikkumisteta sõidukijuhtidest) ja et autoga kiirusepiirangute ületanutel, kes teadvustavad kiiruseületamisest tulenevat riski, on kõrgem v-MAO aktiivsus kui kontrollisikutel (Eensoo, Paaver, Pulver, Harro & Harro, 2004; Paaver, Eensoo, Pulver & Harro, 2006). Seega võib riskide võtmine liikluses olla seotud aju serotoniinisüsteemi nii madala kui ka kõrge aktiivsusega.

Isiksuslikke tegureid on hinnatud ELIKTU-s isiksuse viiefaktorielse konstrukti (neurootilisus, avatus, ekstravertsus, sotsiaalsus, meelekindlus) abil ning impulsiivsuse testiga (AMIS, Eensoo jt, 2007),

mis hindab impulsiivsuse adaptiivseid (kiire otsustamisstiil, elamustejanu) ja maladaptiivseid e. mittekohaseid (pidurdamatus, mõtlema- tus) tahke.

Riskeeriv liikluskäitumine 15-aastastel uuritavatel oli isiksuseoma- dustest seotud kõige kindlamini sotsiaalsusega ning elamustejanuga. V-MAO aktiivsus seostus oluliselt riskeeriva liikluskäitumisega vaid tütarlastel: kõrge liiklusriskiga tüdrukutel oli suurem šanss omada madalat v-MAO aktiivsust kui madala liiklusriskiga tüdrukutel (Eensoo jt, 2007). Poistel oli kõrge liiklusriski korral suurem šanss omada 5-HTTLPR s/s (kahe lühikese alleeliga genotüüp) või s/l (lühike/pikk) genotüüpi, madalat skoori sotsiaalsuses ja kõrget skoori mõtlematuses võrreldes madala liiklusriskiga poistega. Otsest seost poiste riskeeriva liikluskäitumise ja 5-HTTLPR polümorfismi vahel ei leitud (Eensoo, 2007; Ensoo, Paaver & Harro, 2009<sup>a</sup>). Vaadeldes pikaajaliselt samade uuritavate (noorem kohort) riskeeriva liikluskäitumise seoseid isiksuse- omaduste ja bioloogiliste markeritega, on ilmnunud, et bioloogiline alus riskeerivaks liikluskäitumiseks 18-aastastel jääb sarnaseks nagu see oli 15-aastastel ristläbilõikeliselt (Eensoo jt, 2009<sup>b</sup>). Tulemused näitavad, et poiste ja tüdrukute riskikäitumine liikluses on seotud aju serotoniini- süsteemi erinevate mehhanismidega. Liiklusohutusosalases töös saaks eel- kõige arvesse võtta isiklikke eripärasid. Riskikäitumise bioloogilise eel- soodumuse määramist võiks kaaluda ennetustöö meetmena nendel, kes on liiklusõnnetuse tagajärjel haiglasse sattunud.

### Kokkuvõtteks

- Liiklusohutus on enneaegsete surmade tõttu globaalne probleem.
- Liikluses on enam ohustatud alla 25-aastased – nii sõidukijuhtide kui ka jalakäijatena.
- ELIKTU-s on jälgitud käitumist liikluses alates 2004. a.
- Uuritavate liikluskäitumine on 10 aasta jooksul mõnevõrra para- nenud.
- Riskeeriva liikluskäitumisega seotud tegurite analüüsi tulemuste alusel võib soovitada, et liiklusohutusosalase ennetustöö tegemisel tuleks arvesse võtta soolisi erinevusi liikluskäitumises ning vanem-liku eeskuju olulisust. Isiksuslikke eripärasid arvesse võttes võiks



võimaldata noortel rahuldada riskide võtmise vajadust ohutult, väljaspool liiklust. Ennetava meetmena võiks kaaluda riskikäitumise bioloogilise eelsoodumuse määramist.

### Viidatud allikad

- Alas, A. (2012). *Noorukite turvavöö kasutamine, isiklikud ja vanemlikud tegurid* (magistritöö rahvatervishoius). Tartu Ülikool, tervishoiu instituut.
- Autojuhtide riskiv liikluskäitumine. Lõpparuanne* (2011). Tartu Ülikool. Kasutatud 15.07.2015, [http://www.mnt.ee/public/Aruanne\\_LSOPH09132\\_lopp.pdf](http://www.mnt.ee/public/Aruanne_LSOPH09132_lopp.pdf)
- Cripton, P. A., Dressler, D. M., Stuart, C. A., Dennison, C. R., & Richards, D. (2014). Bicycle helmets are highly effective at preventing head injury during head impact: Head-form accelerations and injury criteria for helmeted and unhelmeted impacts. *Accident Analysis & Prevention*, 70, 1–7.
- Eensoo, D. (2007). *Risk-taking in Traffic and Markers of Risk-Taking Behaviour in Schoolchildren and Car Drivers* (doktoritöö). Tartu Ülikool, tervishoiu instituut. Tartu: Tartu Ülikooli Kirjastus.
- Eensoo, D., Harro, M., Pullmann, H., Allik, J., & Harro, J. (2007). Association of traffic behavior with personality and platelet monoamine oxidase activity in schoolchildren. *Journal of Adolescent Health* 40(4), 311–317.
- Eensoo D., Paaver, M., & Harro J. (2011). Drunk driving among novice drivers, possible prevention with additional psychological module in driving school curriculum. *Annals of Advances in Automotive Medicine*, 55, 283–291.
- Eensoo, D., Paaver, M., & Harro, J. (2009<sup>a</sup>). Biological markers associated with risk-taking behaviour in traffic. In: *Fit to Drive. 4<sup>th</sup> International Traffic Expert Congress in Tallinn, Estonia, 4<sup>th</sup>–5<sup>th</sup> June 2009. Proceedings*. Bonn: Kirschbaum Verlag GmbH.
- Eensoo, D., Paaver, M., Pulver, A., Harro, M., & Harro, J. (2004). Low platelet MAO activity associated with high dysfunctional impulsivity and antisocial behavior: evidence from drunk drivers. *Psychopharmacology*, 172, 356–358.
- Eensoo, D., Saupöld, M., & Harro, J. (2009<sup>b</sup>). Associations of risk-taking in traffic with markers of serotonin system and personality in a follow-up study. Papers of the 22<sup>nd</sup> ECNP Congress, 12–16 September 2009, Istanbul, Turkey. *European Neuropsychopharmacology* 19(S3), S687–S688.
- Eesti rahvuslik liiklusohutusprogramm aastateks 2003–2015*. Kasutatud 15.07.2015, [http://www.mnt.ee/failid/liiklusohutusprogramm\\_2003\\_2015.pdf](http://www.mnt.ee/failid/liiklusohutusprogramm_2003_2015.pdf)
- Eesti rahvuslik liiklusohutusprogramm aastateks 2003–2015*, täiendatud terviktekst. Kasutatud 15.07.2015, <https://www.riigikantselei.ee/valitsus/valitsus/et/valitsus/arengukavad/majandus-ja-kommunikatsiooniministeerium/RLOP%20t%C3%A4iendatud%20tervikekst.pdf>

- Elvik, R. (2011). Publication bias and time-trend bias in meta-analysis of bicycle helmet efficacy: A re-analysis of Attewell, Glase and McFadden, 2001. *Accident Analysis & Prevention*, 43(3), 1245–1251.
- European Health for All database (HFA-DB). Kasutatud 15.07.2015, <http://www.euro.who.int/en/data-and-evidence/databases/european-health-for-all-database-hfa-db>
- Glassbrenner, D., Carra, J. S., & Nichols, J. (2004). Recent estimates of safety belt use. *Journal of Safety Research* 35, 237–244.
- Kahar, A. (2015). *6. klassi õpilaste hinnangud kiivri kandmisele neljas Eesti maakonnas* (magistritöö kasvatusteadustes). Tartu Ülikool, haridusteaduste instituut.
- Holm, A. (2013). *6. klassi jalakäijate käitumise seosed sotsiaalsete ja majanduslike tegurite ning ennetustegevusega koolis eesti nelja maakonna näitel* (magistritöö klassiõpetaja õppekaval). Tartu Ülikool, haridusteaduste instituut.
- Lace, J. K., & Goldstein, B. (2005). Kids and motorbikes: the need for speed. *Pediatrics*, 115, 1085–1086.
- Lachapelle, U., Noland, R. B., & von Hagen, A. L. (2013). Teaching children about bicycle safety: An evaluation of the New Jersey Bike School Programm. *Accident Analysis and Prevention*, 52, 237–249.
- Lesch, K. P., Bengel, D., Heils, A., Sabol, S. Z., Greenberg, B. D., Petri, S., ... Murphy, D. L. (1996). Association of anxiety-related traits with a polymorphism in the serotonin transporter gene regulatory region. *Science* 274, 1527–1531.
- Liiklusseadus* (2003). Riigi Teataja I, 23.03.2015, 119. Kasutatud 15.07.2015, <https://www.riigiteataja.ee/akt/130122011010?leiaKehtiv>
- Lilleorg, S. (2012). *Jalakäijaõnnetustest suurlinnades*. Kasutatud 15.07.2015, [http://www.mnt.ee/public/lo\\_statistika/Jalakajaoonnetustest\\_suurlinnades.pdf](http://www.mnt.ee/public/lo_statistika/Jalakajaoonnetustest_suurlinnades.pdf)
- Mathers, C. D., & Loncar, D. (2006) Projections of global mortality and burden of disease from 2002 to 2030. *PLOS Medicine* 3(11), 2011–2030.
- Oreland, L. (2004). Platelet monoamine oxidase, personality and alcoholism: the rise, fall and resurrection. *Neurotoxicology* 25, 79–89.
- Paaver, M., Eensoo, D., Kaasik, K., Vaht, M., Mäestu, J., & Harro, J. (2013). Preventing risky driving: A novel and efficient brief intervention focusing on acknowledgement of personal risk factors. *Accident Analysis and Prevention*, 50, 430–437.
- Paaver, M., Eensoo, D., Pulver, A., & Harro, J. (2006). Adaptive and maladaptive impulsivity, platelet monoamine oxidase (MAO) activity and risk-admitting in different types of risky drivers. *Psychopharmacology* 186, 32–40.
- Ross, T. P., Thomson Ross, L., Rahman, A., & Cataldo, S. (2010). The Bicycle Helmet Attitudes Scale: Using the Health Belief Model to Predict Helmet Use Among Undergraduates. *Journal of American College Health*, 59(1), 29–36.

- Shults, R. A. (2004). Child passenger deaths involving drinking drivers – United States, 1997–2002. *The Journal of the American Medical Association* 291, 934–935.
- Törö, K., Szilvia, F., György, D., Pauliukevicius, A., Caplinskiene, M., Raudys, R., ... Vali, M. (2011.) Fatal Traffic Injuries Among Children and Adolescents in Three Cities (Capital Budapest, Vilnius, and Tallinn). *Journal of Forensic Sciences*, 56(3), 617–620.
- Vorobjov, S., Saat, H., & Kull, M. (2014). Social Skills and Their Relationship to Drug Use Among 15-16-Year-Old Students in Estonia: An Analysis Based on the ESPAD Data. *Nordic Studies on Alcohol and Drugs* 31,(4), 401–412.
- Wilson, A. L. G., Lange, J. L., Brundage, J. F., & Frommelt, R. A. (2003). Behavioral, demographic, and prior morbidity risk factors for accidental death among men: a case-control study of soldiers. *Preventive Medicine* 36, 124–130.

## 13. Kuidas kujuneb isiksus? ELIKTU näide

*Kelli Lehto*

Isiksusega seotud küsimused on paelunud inimesi tõenäoliselt juba aegade algusest alates. Tihti imestatakse: kuidas saavad samas peres kasvavad lapsed olla iseloomult nii erinevad? Või miks mõnele inimesele meeldib langevarjuga lennukist alla hüpata? Või kuidas suudavad mõned säilitada külma närvi ka kõige stressirohkemates olukordades? Sellistele küsimustele vastuseid otsides põrkume jällegi järgmiste küsimuste otsa. Kust üldse tuleb inimese iseloom? Kas sünnitakse maailma puhta lehena ning iseloom kujuneb välja elu jooksul õppimise teel? Või on isiksus juba kohe algusest peale paika pandud nagu silmavärv ning meil ei jää muud üle kui leppida sellega, millised me oleme? Paljudele nendest küsimustest on tänaseks tegelikult vastused olemas. Samas on aga üles kerkinud mitmeid uusi küsimusi, millele keegi veel vastata ei oska. Käesolevas peatükis antakse ülevaade sellest, mida me isiksusest juba teame, mida oleme teada saanud Eesti laste isiksuse-, käitumise ja terviseuuringust (ELIKTU) ning sellest, mida on tulevikus veel vaja uurida.

Kuid esmalt, mis üldse on see „isiksus”, millest me räägime? Ja kuidas seda mõõta saab? Kuigi isiksusetooriaid on inimkonna ajaloos olnud mitmeid, on tänapäeva teadusmaailmas kõige levinum **isiksuse viie faktori teooria**, mida kutsutakse ka Suureks Viisikuks (Costa & McCrae, 1992). See tähendab, et inimeste käitumuslikke individuaalseid erinevusi on võimalik laias laastus kirjeldada viie faktoriga:

1. neurootilisus – kalduvus emotsionaalsele ebastabiilsusele, liigsele muretsemisele ja ärevusele;
2. ekstravertsus – soodumus olla seltsiv ja sõbralik;
3. avatus kogemusele – kalduvus seiklushimulisusele ja elavale kujutlusvõimele;
4. sotsiaalsus – soodumus koostöövalmidusele ja kaastundlikkusele;
5. meelekindlus – kalduvus olla sihikindel ja kohusetundlik.

Kõiki neid faktoreid tuleks võtta kui skaalasid, mille ühes otsas on üks äärmus ning teises otsas teine – näiteks väga kõrge neurootilisus ühes otsas ja väga madal teises otsas ning iga indiviid langeb kuhugi kindlasse punkti sellel skaalal. Isiksust on võimalik mõõta üsna lihtsalt küsimustiku abil, vastates oma isiksust puudutavatele küsimustele. Vastuste põhjal kujuneb isiksuseprofiil, millelt on näha näiteks kui neurootiline, ekstravertne või meelekindel inimene on. Näiteks pidevalt ekstreemsusi otsiv inimene saab tõenäoliselt kõrged punktid kogemusele avatuse skaalal ja madalad neurootilisuse skaalal. Suurtel muretsejatel on aga kindlasti keskmisest kõrgem neurootilisuse skoor. Isiksuse viie faktori teooriat on põhjalikult uuritud ning leitud, et samad viis peamist isiksuseomadust on olemas erinevates kultuurides üle maailma. Samuti on need viis omadust ajas üsna püsivad ega muutu oluliselt lapsepõlvest pensionieani. See asjaolu viitab aga mingisuguse tugeva bioloogilise aluse olemasolule, mis hoolimata läbielamistest iseloomu ikka sarnasena hoiab.

Kuid kust see isiksus siis tuleb? Võtame alustuseks näite õdede-vennade kohta. Kindlasti olete kohanud samas peres kasvavaid lapsi, kes on väga erineva iseloomuga. Üks on kartlik, teine hulljulge. Või meeldib ühele tundide viisi legode kallal pusida, kuid teine ei püsi minutitki paigal. Ehkki keskkond nende ümber on täpselt sama – samad vanemad, sama kodu, sama kasvatusviis. Millest siis need suured erinevused? Teadus ütleb, et ilmselt geenidest. Seda, mil määral isiksus sõltub keskkonnast ja mil määral geenidest, on korduvalt uuritud kaksikute peal. Teame, et ühemunarakukaksikud on teineteise geneetilised kooptiad. Seega võime neid omavahel võrreldes järelda, et kõik, mis neis on erinevat, tuleneb keskkonnast. Kahemunarakukaksikud aga jagavad omavahel vaid pooli oma geenidest – nagu tavalised õed-vennad. Siiski on nad sündinud täpselt samal ajal ja jagavad edaspidi lisaks oma pooltele geenidele ka väga sarnast kasvukeskkonda. Aga ka keskkonda saab jagada kaheks: ühiseks ja individuaalseks. Sest kuigi kodune keskkond on sama, on kaksikutel siiski ka teineteisest sõltumatuid huviseid ja läbielamisi, mis võivad tugevat mõju avaldada. Näiteks parima sõbra kolimine teise linna või jalgrattaõnnetusest tingitud haiglasse sattumine võib olla äärmiselt stressirohke sündmus vaid ühele kaksikuist. Niisiis, võrreldes kaksikute omavahelisi sarnasusi ja erinevusi isiksuse osas, saame teada, kuivõrd tuleneb isiksus

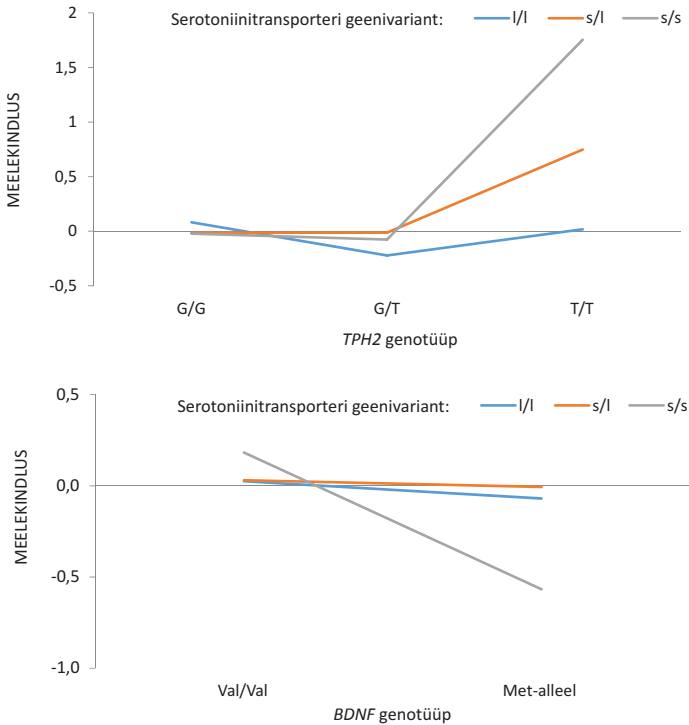
geenidest, kodusest keskkonnast ja isiklikest kogemustest. Tulemused näitavad, et umbes 40–50% isiksusest on pärlilik ning ülejäänud tuleb individuaalsest keskkonnast, mis ei ole kaksikutel ühine (Jang, Livesley & Vernon, 1996). Üllatuslikult on selgunud, et kodune keskkond ja vanemlik kasvatusviis mõjutab inimese isiksust väga vähe või üldse mitte.

Mõnel lugejal võib ehk tekkida küsimus: miks üldse on vaja isiksust uurida? Huvitaval kombel on teadlased korduvalt kinnitanud seoseid isiksuse ja tervise vahel. Näiteks on kõrgema neurootilisuse ja madalama meelekindlusega isikutel palju suurem tõenäosus depressiooni ja ärevushäirete tekkeks (Bienvenu jt, 2004; Kotov, Gamez, Schmidt & Watson, 2010). Tegelikult on isiksusel mõju enam-vähem kõikidele tahkudele meie elus – isiksus mõjutab meie haridusteed, läbisaamist teistega, tervislike eluviiside järgimist ning lõppkokkuvõttes ka eluiga. Siit tuleneb ka **isiksuse uurimise tähtsus rahvatervise seisukohalt**. Nimelt, kui nooruspõlve isiksus annaks võimaluse ennustada, milliste tervise- või sotsiaalprobleemide tekkeks on indiviidil kõrgem risk, saaks planeerida varasemat ennetustööd ning seeläbi tõsta elukvaliteeti vanemas eas. Kahjuks praegu veel ei ole selliseid võimalusi, sest ka geenide ja keskkonna roll alles vajab väljaselgitamist. ELIKTU annab aga selleks suurepärased võimalused, sest iga uuringulaine korral kutsume osalema täpselt samad inimesed, kes varemgi on osalenud. Nii saame uurida geenide ja lapsepõlve keskkonna mõju isiksuse arengule läbi aja ning vaadata, kas ja kuidas see mõjutab tervist ja teisi elukvaliteedi näitajaid täiskasvanuna.

Niisiis on isiksus suure osas siiski **pärlilik**. Kas see siis tähendab, et on olemas „isiksuse geen”? Ja kui on, kas saaksime vastündinul DNA-analüüsiga isiksuse ära määrata ja kohe esimestel elutundidel selgeks teha, kellesse laps on läinud ning kas ta on tulevikus edukas? Vastus on *ei* ning kohe selgitan, miks. Kaksikute uuringute tulemused on viinud tänapäeva teadlasi pikkadele „isiksuse geeni” otsingutele. Esialgu lähtuti nn kandidaatgeenide lähenemisest, ehk siis valiti testimiseks sellised geenivariandid, mille mõju käitumisele on varem näiteks loomkatsetega tõestatud. Need geenialleelid on enamasti seotud aju virgatsainete süsteemidega, mõjutades näiteks selliste virgatsainete nagu serotoniini, dopamiini ja noradrenaliini sünteesi ja ringlust. Ka ELIKTU valimil saadud tulemused on sellesse valdkonda olulisel

määral panustanud. Oleme leidnud mitmete geenivariantide mõju neurootilisusele ja meelekindlusele (Harro jt, 2009; Hiio jt, 2011; Laas jt, 2014; Lehto, Akkermann, Parik, Veidebaum & Harro, 2013; Lehto, Vaht, Mäestu, Veidebaum & Harro, 2015). See tähendab, et teatud geenivormi ehk -alleeliga inimestel on teiste alleelidega inimestega võrreldes selgelt erinev isiksuseprofiil, kusjuures suurimad erinevused esinevad neurootilisuse ja meelekindluse tasemeis.

Teadusmaailmas sai aga kiiresti selgeks, et asi pole kaugeltki mitte nii lihtne. Teaduse arenedes paranes oluliselt ka genotüpiseerimise (inimese genoomi analüüsimise) võimekus, mis viis käitumisgenetika valdkonna uuele tasemele – ilmusid ülegenoomsed uuringud. Need meetodid võimaldavad uurida geenialleele üle terve genoomi, et tuvastada sellised, mis võiksid olla inimese isiksusega seotud ning loodetavasti anda aimu ka sellest, millised bioloogilised alused võiksid iseloomul olla. Kuigi lootused ülegenoomsetele uuringutele olid kõrged, ei tulnud isiksuse osas kahjuks nendest katsetest midagi pörutavat välja (Terracciano jt, 2010). Isegi kui õnnestus leida mõni isiksust mõjutav geenivariant, oli selle mõju väga väike ja enamasti ei suudetud sama tulemust teistel valimitel korrata. Põhjuseid on mitmeid. Esiteks on tõenäoline, et isiksus kujuneb paljude geenide omavahelises koosmõjus. See tähendab, et ainuüksi ühest „riskialleelist” ei piisa, et mingi isiksuseomadus välja kujuneks, vaja on mitmete geenialleelide kombinatsiooni. Seda oleme korduvalt tõestanud ka meie ELIKTU valimil (joonis 1). Oleme uurinud kaht geenivariatiivsust: närvikasvufaktor BDNF-i kodeeriva geeni *BDNF* variatiivsust Val66Met ja serotoniini sünteesiva geeni *TPH2* variatiivsust G-703T ning leidnud, et mõlemad avaldavad oma mõju peamiselt vaid nendel uuringus osalejatel, kes kannavad ka teist serotoniinisüsteemi „riskigenotüüpi”, serotoniintransporteri geenipiirkonna *s*-alleeli. Seetõttu võime olla üsna kindlad, et pole olemas vaid ühte ega ka kahte või kolme „isiksuse geeni”, vaid isiksus kujuneb paljude erinevate geenivariantide koosmõju tulemusena.



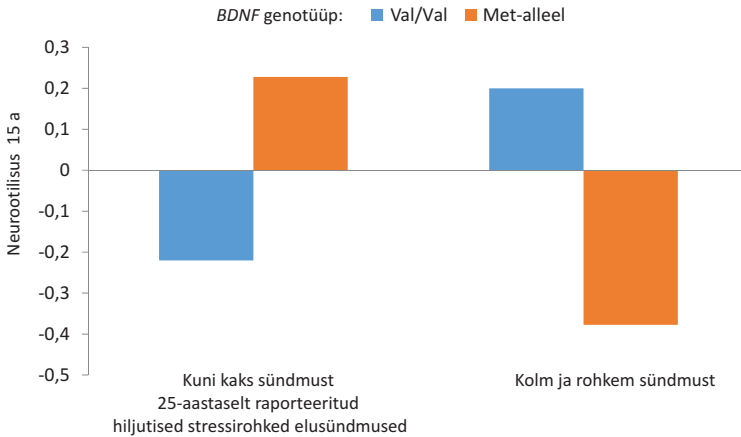
*Joonis 1.* Isiksus kujuneb paljude geenivariantide koosmõjus. Ülemisel joonisel on näha, kuidas *TPH2* genotüübi (G/G, G/T või T/T) mõju meelekindlusele sõltub teisest, serotoniintransporteri geenivariandist (l/l, s/l või s/s). Alumisel joonisel on aga esitatud *BDNF* genotüübi (Val/Val või Met-alleeli kandja) mõju sõltuvus samast serotoniintransporteri geenivariandist. Mõlemal puhul avaldub vastava geenivariandi mõju vaid siis, kui inimesel on lisaks ka serotoniintransporteri s/s genotüüp. 0 tähistab valimi keskmist tulemust ning kõik tulbad, mis jäävad ülespoole, on keskmisest kõrgemad, ning allapoole on keskmisest madalamad tulemused.

Teiseks, selgeks on ka saanud **keskkonna tähtsus geenide avaldumise juures**. Näiteks on leitud, et „riskialleliga” inimestel on suurem kalduvus tunda ärevust ja negatiivseid reaktsioone enamasti siis, kui nad on elu jooksul läbi elanud palju stressirohkeid elusündmuseid (Perea,



Paternina, Gomez & Lattig, 2012; Stein, Schork & Gelernter, 2008). Geenide avaldumise mehhanismid ei ole sõltumatud robotid, mis teevad seda, mis kästakse, ühtmoodi inimese elu algusest lõpuni, vaid sageli on vaja väljastpoolt tulenevat impulssi, et „tööle hakata” või „seisma jääda”. Sellest tulenevalt ei pruugi geneetiline eelsoodumus avalduda, kui ei ole selleks sobivat keskkonda. Toome ühe lihtsustatud näite: ka allergia millegi suhtes lööb välja alles allergeeniga kokku puutumisel ning kui terve elu jooksul selle allergeeniga kokku ei puutu, ei saa ka allergia kunagi ilmned. Seetõttu tuleb geenide uurimisel arvesse võtta ka erinevaid keskkonnategureid, mis võivad olulisel määral mõjutada seda, kas ja kuidas geenialleelid kujundavad meie iseloomu.

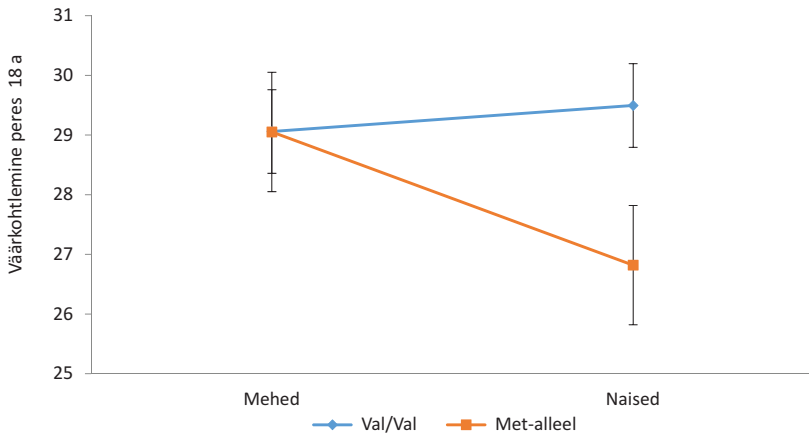
Tegelikult **mõjutab meie isiksus ju ka seda, millises keskkonnas me elame**. Igaüks valib ja kujundab enda ümber sellise keskkonna, milles ta ennast kõige mõnusamalt tunneb. Mõnele meeldib palju reisida, teine eelistab kodus raamatut lugeda. Üks naudib tähelepanu keskpunktis olemist, kuid teine püüab alati jääda tahaplaanile. Mõnel on tuba alatasa segamini, teisel aga alati laitmatult läikima poleeritud. Seega, kui geenid mõjutavad isiksust ja isiksus omakorda seda, millises keskkonnas me elame, võiks geenidel ka keskkonnale mõju olla. Uurisime seda ka ELIKTU valimil. Meie küsimuseks oli, kas geenid ja nooruspõlves mõõdetud isiksus võiksid ennustada seda, mil määral kogetakse stressirohkeid elusündmuseid 25-aastaselt. Nende elusündmuste hulka kuuluvad näiteks abielulahutus/lahkumine, töökoha kaotus, tõsised terviseprobleemid, kallaletungi ohvriks langemine jms. Huvitaval kombel leidsime, et eelnevalt mainitud *BDNF* genotüüp ning juba 15-aastaselt mõõdetud neurootilisus tõepoolest ennustavad stressirohkeid elusündmusi naistel 25 aasta vanuselt (joonis 2). *BDNF* Val/Val genotüübi ja kõrge neurootilisusega inimesed kogesid tulevikus oluliselt rohkem stressi kui madalama neurootilisusega osalejad. Kuid Met-alleeli kandjate seas puutusid nimetatud elusündmustega enim kokku hoopis madalama neurootilisusega indiviidid.



*Joonis 2.* Geenide ja lapsepõlves mõõdetud isiksuse põhjal on võimalik ennustada inimese käekäiku täiskasvanuna. Näiteks, 25-aastaselt kogesid kõige enam stressirohkeid elusündmuseid need naised, kellel oli 15-aastaselt kõrge neurootilisus ja Val/Val genotüüp, aga ka madala neurootilisusega Met-alleeli kandjad. 0 tähistab valimi keskmist tulemust ning kõik tulbad, mis jäävad ülespoole, on keskmisest kõrgemad, ning allapoole on keskmisest madalamad tulemused.

Reeglina seostatakse kõrget neurootilisust just ränkade ja elumuutvate sündmustega. Joonise 3 puhul on aga üllatav see, kuidas Met-alleeli kandjate seas on madalam neurootilisus neil naistel, kes on kogenud rohkem stressirohkeid elusündmuseid võrreldes vähem stressi kogemusega. Kuid millest selline erinevus genotüüpide vahel? Viimasel ajal on korduvalt kinnitust saanud hüpotees, et paljud geenivormid, mida teadusmaailmas on traditsiooniliselt peetud riskantseteks, nt sellised, mis suurendavad depressiooni või ärevushäirete tekkimise riski, ei ole üldsegi ainult halvad (seetõttu olen eelnevalt ka kasutanud jutumärke riskialleelidest rääkides). Selle asemel peaks neid käsitlema kui plastilisuse geenivariante. See tähendab, et kuigi raske lapsepõlv võib „riskialleeliga” indiviidi viia tervise- ja muude probleemide tekkeni täiskasvanueas, suudab ta sellegipoolest soovivaid keskkonnatingimusi paremini enda kasuks tööle panna. Ta on rohkem mõjutatav nii halbade kui ka heade keskkonnatingimuste poolt. Kuid kõiki positiivseid ja toetavaid võimalusi ära kasutades on tal võimalik saavutada kõrgemgi elukvaliteet kui teise, „tavalise”, genotüübiga inimestel, kes

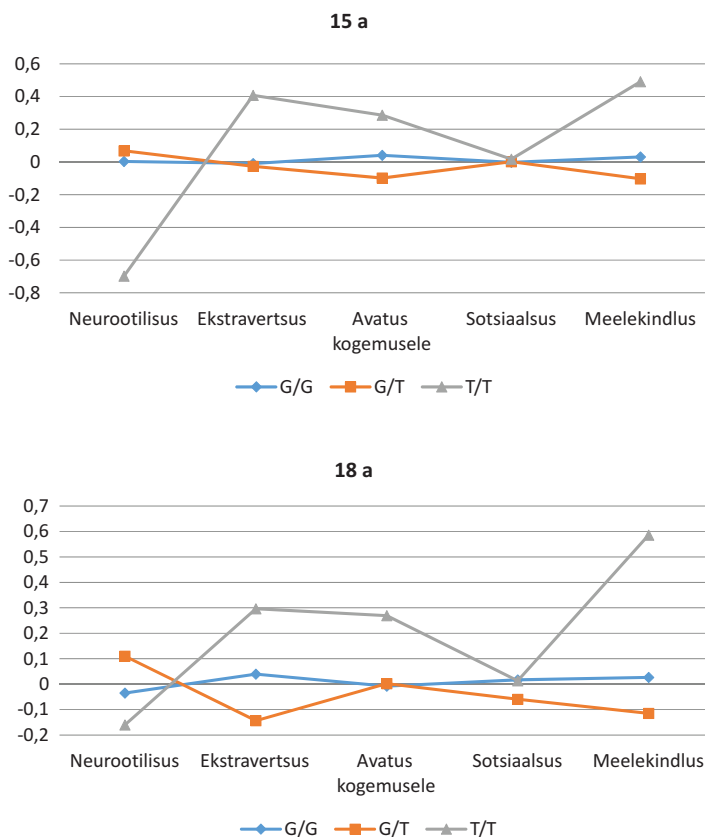
justkui ei lase end ühelgi välisel teguril eriti kõigutada. See hüpotees on kinnitust leidnud ka ELIKTU valimil, pakkudes võimalikku seletust *BDNF* Met-alleeli kandvate naiste neurootilisuse taseme erinevustele. Nimelt on just Met-alleeliga naiste peredes olnud teismelisena paremad peresuhted – vähem vägivaldset käitumist ning halvustamist (joonis 3). Seega, teatud genotüübiga inimestele on toetav ja sõbralik kasvukeskkond eriti oluline, et edaspidiste eluraskustega paremini toime tulla.



Joonis 3. Naistel, kes kannavad *BDNF* genotüübi Met-alleeli, on peres esinenud oluliselt vähem väärkohtlevat käitumist võrreldes Val/Val genotüübiga.

Lisaks keskkonnale on aga veel üks oluline tegur, mida tuleb isiksuse geneetilisi aluseid uurides arvestada – **aeg**. See on muutuja, mille mõju isiksusele on käitumisgeneetika valdkonnas üsna vähe uuritud, kuna maailmas ei ole ülemäära palju analoogseid valimeid nagu ELIKTU, kus nii suurt hulka inimesi on põhjalikult ja korduvalt uuritud lapsepõlvest saati. Selline ainulaadne valim võimaldab edukalt uurida geene ja keskkonda, võttes arvesse väga erinevaid mõjutegureid, sealhulgas ajafaktorit. Tänu sellele on meil õnnestunud näidata, et kuigi isiksust peetakse ajas üsna püsivaks, ei ole see kaugeltki kõikidel inimestel nii. Nimelt muutuvad mõne genialeeli kandjatel isiksuseomadused

vanusega päris palju, kuid teistel jääb isiksuseprofiil aastate lõikes enamasti ühesuguseks (Lehto jt, 2013; Lehto jt, 2015). Näiteks tuli selline genotüübi mõju hästi välja *TPH2* geenivariatiivsuse puhul, kus T/T genotüübiga inimestel olid 15- ja 18-aastaselt mõõdetud isiksuseprofiilide vahel suured erinevused, kuid teiste alleelikombinatsioonide puhul jäi isiksus suures plaanis ühesuguseks (joonis 4).



Joonis 4. Isiksuseprofiilid 15 ja 18 aasta vanuselt *TPH2* genotüüpide lõikes. 0 tähistab valimi keskmist tulemust ning kõik punktid, mis jäävad sellest ülespoole, on keskmisest kõrgemad, ning allapoole on keskmisest madalamad tulemused.

Kokkuvõtteks võib öelda, et me kindlasti ei sünni siia ilma puhta lehena. Suur osa meie iseloomust on meile vanematelt geenidega pärandatud, kuigi kindlad geenid alles vajavad väljaselgitamist. Aga see ei tähenda kaugeltki mitte, et kunagi tulevikus saaks geenitestiga vastündinu isiksuse kindlaks määrata. Samuti ei saa süüdistada vaid geene selles, millised me oleme, sest lisaks geenidele on oluline ka keskkond, milles me kasvame ning elusündmused, mida läbi elame. Kuigi pikalt on püsinud dogmad, et kodune keskkond ja vanus isiksust eriti ei mõjuta, on tänaseks teada, et genotüübist sõltuvalt on mõned meist siiski rohkem mõjutatavad. Kujundades enda ümber stabiilse ja toetava keskkonna, saame enesele ja oma lastele luua maksimaalsed võimalused paremaks elukvaliteediks tulevikus – ja seda isegi olukorras, kus vanematelt päranduseks saadud geenikomplekt sisaldab endas mitte kõige paremaks peetavaid alleelikombinatsioone.

### Viidatud allikad

- Bienvenu, O. J., Samuels, J. F., Costa, P. T., Reti, I. M., Eaton, W. W., & Nestadt, G. (2004). Anxiety and depressive disorders and the five-factor model of personality: A higher- and lower-order personality trait investigation in a community sample. *Depression and Anxiety, 20*(2), 92–97.
- Costa, P. T., & McCrae, R. R. (1992). *Revised NEO personality inventory [NEO-PI-R] and the NEO five-factor inventory [NEO-FFI] professional manual*. Odessa, FL: Psychological Assessment Resources.
- Harro, J., Merenäkk, L., Nordquist, N., Konstabel, K., Comasco, E., & Orelund, L. (2009). Personality and the serotonin transporter gene: Associations in a longitudinal population-based study. *Biological Psychology, 81*(1), 9–13.
- Hiio, K., Merenäkk, L., Nordquist, N., Parik, J., Orelund, L., Veidebaum, T., & Harro, J. (2011). Effects of serotonin transporter promoter and BDNF Val66Met genotype on personality traits in a population representative sample of adolescents. *Psychiatric Genetics, 21*(5), 261–264.
- Jang, K. L., Livesley, W. J., & Vernon, P. A. (1996). Heritability of the big five personality dimensions and their facets: A twin study. *Journal of Personality, 64*(3), 577–591.
- Kotov, R., Gamez, W., Schmidt, F., & Watson, D. (2010). Linking „big” personality traits to anxiety, depressive, and substance use disorders: A meta-analysis. *Psychological Bulletin, 136*(5), 768.

- Laas, K., Reif, A., Kiive, E., Domschke, K., Lesch, K.-P., Veidebaum, T., & Harro, J. (2014). A functional NPSR1 gene variant and environment shape personality and impulsive action: A longitudinal study. *Journal of Psychopharmacology*, 28(3), 227–236.
- Lehto, K., Akkermann, K., Parik, J., Veidebaum, T., & Harro, J. (2013). Effect of COMT Val158Met polymorphism on personality traits and educational attainment in a longitudinal population representative study. *European Psychiatry*, 28(8), 492–498.
- Lehto, K., Vaht, M., Mäestu, J., Veidebaum, T., & Harro, J. (2015). Effect of tryptophan hydroxylase-2 gene polymorphism G-703 T on personality in a population representative sample. *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry*, 57, 31–35.
- Perea, C. S., Paternina, A. C., Gomez, Y., & Lattig, M. C. (2012). Negative affectivity moderated by BDNF and stress response. *Journal of Affective Disorders*, 136(3), 767–774.
- Stein, M. B., Schork, N. J., & Gelernter, J. (2008). Gene-by-environment (serotonin transporter and childhood maltreatment) interaction for anxiety sensitivity, an intermediate phenotype for anxiety disorders. *Neuropsychopharmacology*, 33(2), 312–319.
- Terracciano, A., Sanna, S., Uda, M., Deiana, B., Usala, G., Busonero, F., . . . Costa, P. T., Jr. (2010). Genome-wide association scan for five major dimensions of personality. *Molecular Psychiatry*, 15(6), 647–656.

## 14. ELIKTU noorte peresuhted

*Triin Kurrikoff*

Perede ja sugulussidemete koosseis võib olla väga erinev ning üllatuste-  
rohke, teab igaüks, kes on vaadanud näiteks mõnda Ladina-Ameerika  
seriaali. Tegelikkus on läbi aegade olnud veelgi kummastavam ning  
kuuldavasti võis mõnes indiaanihõimus juhtuda, et mees, kes ei soo-  
vinud ohtuderikkas ja pingelises meherollis olla, võis „vahetada” sugu  
ning hakata elama liignaisena näiteks mõne sõdalase peres (Ventsel,  
2014). Eestis õnneks või kahjuks nii keerulisi võimalusi perede moo-  
dustamiseks ette ei tule, kuid perede vormid on siiski erinevad. **Kõige  
levinumad peretüübid** Eestis ja ka ELIKTU-s on pere, kus last või  
lapsi kasvatavad lapse/laste bioloogilised vanemad ning järgneb üksik-  
emaga<sup>1</sup> pere (Statistikaameti ajaveeb, 2015). Levimuselt järgmiseks  
peretüübiks oli ELIKTU valimi puhul pere, kus laps oli märkinud, et  
elab ühes leibkonnas<sup>2</sup> ema ja kasuisa või ema elukaaslasega<sup>3</sup>. Näiteks  
ELIKTU 18-aastastest noortest elas oma ema ja isaga ligi pool vas-  
tajatest. Viiendik noortest kasvas koos üksikemaga – umbes samale  
tulemusele jõudsid ka Eesti rahvaloendajad nii 2000. a kui ka 2011. a,  
mil ilmnes, et alla 18-aastaste lastega leibkondadest oli Eestis üksik-  
vanemaleibkondi vastavalt 25% ja 24% (Statistikaameti ajaveeb,  
2014). Euroopa mastaabis selline olukord eriti tavaline pole, selle näi-  
taja poolest seisab Eesti Euroopas paraku üsna esirinnas (joonis 1).

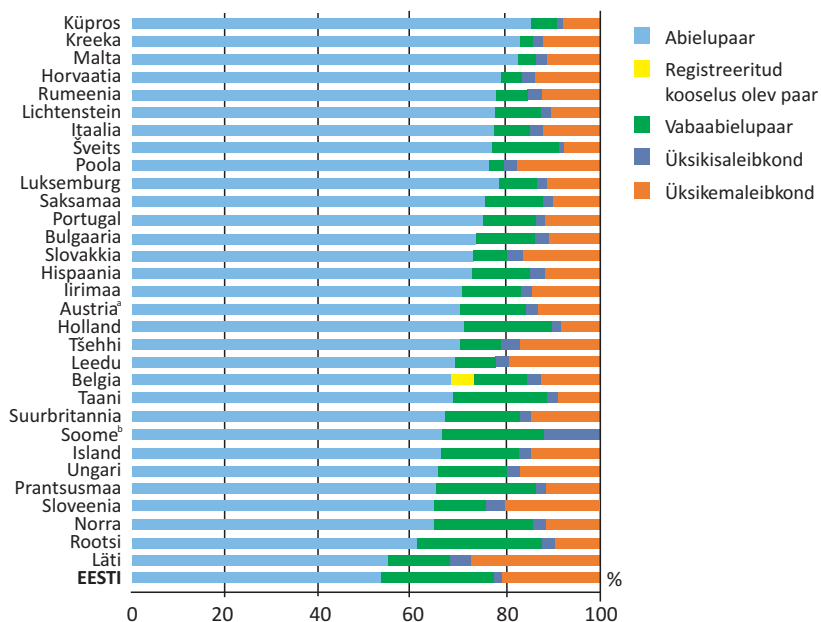
Kolmas üsna levinud perekooslus on selline, kus last või lapsi  
kasvatavad ema ja kasuisa (või ema elukaaslane). Selline perestruk-  
tuur oli kümnendikul ELIKTU noortest. Umbes 20% noortest elas  
18-aastaselt juba vanematest eraldi (joonis 2). Paljud neist elasid koos  
vendade-õdede või eakaaslastega (6% kõikidest uuritavatest), vähem  
noori elas koos sugulastega, kellegi teisega või üksi ning 5% 18-aastas-  
test noortest elas 2007. a andmete põhjal koos elukaaslasega.

<sup>1</sup> Üksikvanem võib olla lesk, vallaline, teisest vanemast lahutatud või temaga vabaabi-  
elu lõpetanud lapsevanem (Kagadze, Kraav & Kullasepp, 2007).

<sup>2</sup> Leibkond – ühisel aadressil elav inimeste rühm, kes kasutab ühiseid raha- ja/või toidu-  
ressursse ning kelle liikmed ise tunnistavad end üheks leibkonnaks (Kagadze jt, 2007).

<sup>3</sup> Lihtsuse huvides nimetame seda peretüüpi siin tekstis edaspidi *ema ja kasuisaga* pereks.

## Ühepereleibkonnad tüübi järgi, REL 2011

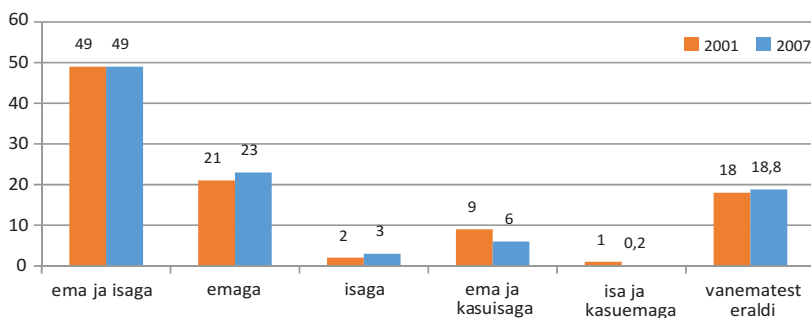


<sup>a</sup> Konfidentsiaalsusreeglite tõttu on samasoolised registreeritud kooselus elavad paarid liidetud jaotusesse „abielupaarid“.

<sup>b</sup> Soome andmed üksikvanemate osas ebakindlad.

Allikas: Eurostat

Joonis 1. Eesti on üksikemaleibkondade osakaalu poolest Euroopas esirinnas (Statistikaameti ajaveeb, 2015). REL – rahva ja eluruumide loendus.



Joonis 2. Kahe 18-aastaste kohordi jagunemine perestruktuuri järgi (%). Allikas: ELIKTU 2001; 2007.



Kuid kas ja mille poolest need enamlevinud peretüübid erinevad? Kas tasub arvata, et üksikema tuleb laste eest hoolitsemisega halvemini toime ja seetõttu peaks iga hinna eest kinni hoidma traditsioonilisest peresuhtest ka juhul, kui abikaasad enam kuidagimoodi üksteisega läbi ei saa? Või kas keskmine teismeline tajub suhteid peres, kus ema on leidnud uue elukaaslase, teistsugusena, kui keskmine kahe pärisvanemaga elav teismeline?

Meie uuringu 15-aastaste teismeliste arvates (2004. a andmete põhjal) pole õnneks mingit vahet, kas nad kasvavad koos ema ja isa, koos ema ja kasuisa või ainult koos emaga – **perepoolset toetust** tuntakse ikka sama palju. Teisisõnu tunnevad noored peretüübist olenevama ühtmoodi, et nende pere on neile jõu ja toe allikaks, et keegi peres on aidanud või aitab praegugi neil tunda end tähtsa ja erilisena, et kodus tuntakse huvi nende igapäevaste tegemiste vastu jms. Paraku ilmnesis erinevused üldises peresiseses õhkkonnas. Bioloogilise ema ja isaga koos elavate teismeliste arvates on nende peres rohkem lähedust. See tähendab näiteks, et pere veedab koos aega ja võtab ühiselt asju ette, et pere on üksteisele pühendunud, et peres valitseb hingeline heaolu ja kõigil on olemas oma elu mõte ja siht. Samuti kirjeldasid kahe bioloogilise vanemaga koos elavad teismelised oma perekonda vägivallavabamana – seal esines füüsilist või emotsionaalset vägivalda väga harva, kui üldse. Samas otsustamisõigust ja -vabadust oli kõige rohkem üksikema peres kasvavatel teismelistel, kes tundsid teistest enam, et neid ei alavääristata ja neil lastakse ise otsustada. See on ka täiesti mõistetav, kuna üksikemal on pere eluolu korraldamisega tõenäoliselt palju tegemist ning on suureks abiks, kui teismeline oma asjadega ise hakkama saab. Teisalt on üksikema peres elavate noorte hulgas mõnevõrra vähem neid, kes soovivad endalegi tulevikus sellist kodu nagu praegu neil endil (tabel 1).

Kuid jätame nüüd erinevad peretüübid sinnapaika ja vaatame, millised olid ELIKTU uuritavate **peresuhted üldiselt**. On vana teadmine, et heade peresuhtega laste ja noorte vaimne ning ka füüsiline tervis on parem ning halbade peresuhetega võib kohe või hilisemas elus kaasneda kehvem toimetulek (Rohner & Khaleque, 2005). Halbade peresuhete alla käib kindlasti selline olukord, kus füüsiline vägivald on sage nähtus. ELIKTU uuritavatest tunnistas 1–2%, et nende peres peksab keegi *sageli* kedagi, ning *mitmel korral* on peres keegi kedagi

peksnud 11%-l ELIKTU uuritavatest. Kui küsisime mõnevõrra leebema sõnastusega, kas mõni pereliige on uuritavat ennast löönud, saime teada, et seda on juhtunud sageli umbes 2%-l noortest ning mitmel korral u 14%-l noortest.

*Tabel 1.* Ehkki vanemate toetust tunnevad noored peretüübist olenemata sama palju, on üksikemaga kasvavate noorte hulgas siiski kõige vähem noori, kes soovivad endale tulevikus samasugust omaloodud kodu nagu praegu nende vanematel. Tabelis on esitatud erinevate leibkonnatüüpide kaupa noorte protsent, kes vastasid alltoodud küsimusele „Jah, väga” või „Jah, mõningal määral”.

	„Jah, väga” või „Jah, mõningal määral”		
	Üksik- emapere	Emajakasuisa või emaj elukaaslane	Emaj isa
Kuivõrd tahaksid, et tulevikus oleks Sul samasugune omaloodud kodu nagu praegu Sinu vanema(te)l?	65%	75%	85%

„Kui peksan, siis armastan,” teavad (loe: *arvavad*) nii mõnedki mehed (ja ka mõned naised) ning mõned lapsevanemad. Ja peksavadki seepeale – mõned neist arvates, et see väljendabki armastust. Kas ka lapse arvates käivad toetus ja füüsiline vägivald käsikäes, saime ELIKTU-s järele uurida. Küsisime noortelt, kas nad tundsid oma lapsepõlves, et neid armastatakse, kaitstakse ja toetatakse, kas mõni pereliige aitab neil tunda end tähtsa ja erilisena, kas pere on neile jõu ja toetuse allikaks ja kas kodus tuntakse huvi nende igapäevaste tegemiste vastu. Need on asjad, mida armastav lapsevanem võiks ju väljendada. Oma uuringus nimetasime sellised teguviisid kokku perepoolseks toetuseks ning võib kohe nimetada, et noored neid ei näinud kohe üldse, et peksmine ja armastus (s.t toetus) võiksid koos eksisteerida. Ilmnes, et kui pereliikmed on neid löönud või muul moel füüsilist vägivalda rakendanud *sageli* või *mitmel korral*, tunnevad nad ka vähem perepoolset toetust. Poiste puhul oli lugu sarnane juhul kui pereliikmed

tarvitasid nende kallal sageli füüsilist vägivalda – sel juhul tundsid nad ka vähem perepoolset toetust. Muudel juhtudel, ka juhul kui pereliikmed olid poisse „vaid” mitmel korral löönud, tundsid nad perepoolset toetust sama palju kui need poisid, kelle pereliikmed polnud nende kallal kunagi füüsilist vägivalda tarvitanud.

Muidugi pole ainult füüsiline vägivald see, mis võib haiget teha. Ka sellises kodus viibimine, kus omavahel söimeldakse, üksteise peale karjutakse ja üksteist mõnitatakse, võib lõpuks noore inimese vaimsele tervisele halvasti mõjuda. Kui noormeeste ja neidude peres oli füüsilist vägivalda peaaegu sama palju, siis **emotsionaalse vägivalda** esinemise osas tõusid esile tüdrukute vastused. Näiteks neid poisse, kelle arvates oli nende peres sageli või igapäevaselt söimamist, karjumist või mõnitamist, oli umbes kümnendik, samas tüdrukute puhul esines sellist olukorda viiendikul vastajatest (tabel 2). Isiklikumaks muutudes oli ka neid tüdrukuid, keda pereliikmed sageli või peaaegu iga päev söimavad, mõnitavad või kelle peale karjutakse, kaks korda rohkem kui poisse (tabel 2).

Tabel 2. Tüdrukute peres esineb rohkem emotsionaalset vägivalda – söimamist, karjumist ja mõnitamist.

<b>Kui sageli esineb teie peres emotsionaalset vägivalda – söimamist, karjumist, mõnitamist vms?</b>					
	<b>Peaaegu iga päev</b>	<b>Üsna sageli</b>	<b>Vahel on olnud</b>	<b>Väga harva</b>	<b>Ei, mitte kunagi</b>
Poisid	3%	6%	22%	42%	27%
Tüdrukud	<b>8%</b>	<b>13%</b>	19%	37%	23%
<b>Kui sageli Sinu pereliikmed (kellega sa koos elad) söimavad Sind, karjuvad Sinu peale või mõnitavad Sind?</b>					
Poisid	1%	5%	13%	45%	36%
Tüdrukud	<b>5%</b>	<b>8%</b>	18%	35%	34%

**Armastuse ja toetuse puudumine** lapsepõlves ja loomulikult ka hiljemgi avaldab mõju kõikidele aspektidele elus, k.a hinnetele koolis. Näiteks noorte hulgas, kes tunnistasid, et viimasel aastal tuli neil

tunnistusel ette ka kahtesid, oli 15–17% vastanuid, kes ei tundnud lapsepõlves kunagi, et oleks olemas kedagi, kes neid vajadusel armastab, kaitseb ja toetab. Paremate hinnetega noorte hulgast vastas nii u 4% uuringus osalejatest. Sama lugu oli hinnetega nii põhikooli lõpus kui ka keskkooli lõpus – nendel õpilastel, kellel tuli tunnistusel ka kahtesid ette, olid peresuhted üldiselt halvemad. Näiteks küsimusele: „Kas oled kunagi kodunt ära jooksnud – olnud kodunt ära rohkem kui üks päev nii, et vanemad ei tea, kuhu sa läksid?” vastas jaatavalt 2–3% „nelja-viielistest” õpilastest, peamiselt „kolmeliste” õpilaste hulgas ulatus see protsent 19%-ni ning „kaheliste” õpilaste hulgas 27%-ni.

Ehkki põhikoolis hinnete ja peresuhte seoste vahel soolisi erinevusi ei esinenud, ilmnes keskkooli lõpus, et just „kaheliste” tüdrukute arvates oli neil peres vähem toetust. Ka ülikooli astunud tüdrukud tunnistasid, et tundsid keskkoolis rohkem perepoolset toetust võrreldes neidudega, kes 25. eluaastaks polnud kõrgkooli astunud. Poiste puhul koolihinded keskkoolis või kõrgkooli astumine ning vanematepoolne toetus omavahel seotud ei olnud.

Muidugi ei pruugi hinnete ja peresuhte vaheline seos olla väga otsene ning halvad suhted peres võivad esmalt muuta lapse või noore käitumist, mis edaspidi mõjutab omakorda kooliedukust või toimetulekut mujalgi. Näiteks võib pidev mõtlematu ehk **impulsiivne käitumine** noorele pahandusi kaela tuua. Üks võimalik mõtlematu käitumise väljendus noortel täiskasvanutel on näiteks suurem tõenäosus alkoholijooobes autot juhtida (Eensoo, Paaver, Harro & Harro, 2005) ning nagu me ikka ja jälle ajakirjandusest lugeda võime, võib see paraku enda või teiste jaoks surmaga lõppeda. Meie uuringus ilmnes, et mida paremad on suhted peres ja mida toetavamad on vanemad teismelise suhtes, seda vähem impulsiivselt noored, eriti noored neiud käituvad. Poisid olid impulsiivsemad, kui tundsid, et pereliikmed ei arvesta nendega või kui peres esineb vaimset või füüsilist vägivalda (Paaver, Kurrikoff, Nordquist, Oreland & Harro, 2008). Tõsi, mida noorem inimene on, seda vähem ta oskab oma impulsiivsust taltsutada ning seda vähem on tema aju valmis käitumist pidurdama. Kuid kui „aju küpsemisele” ehk vanemakssaamisele lisanduvad ka vanemate teadlikud õpetussõnad käitumise juhtimise kohta, ongi tulemused paremad. Näiteks kui vanemad soovivad lapsele enne mängukaaslase solvangule vastamist mõttes kümneni lugeda ja alles siis edasi

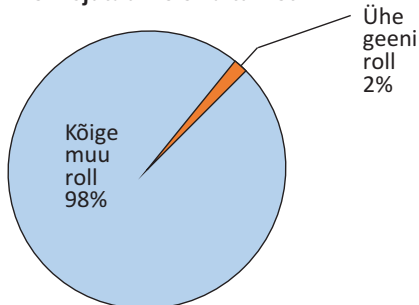
tegutseda, on sellegi puhul tegemist efektiivse toimetulekustrateegia õpetamisega. Samas peegeldab see ka seda, et vanematel on aega ja tahtmist lapsega tegeleda ning nii võivadki head peresuhted ja toetavad vanemad lapse käitumisviise muuta.

Tõsi, mitte kõikidest noortest, kellel pole toetavaid pereliikmeid, ei saa mõtlematuid tuulepäid. Siinkohal tuleb mängu **geenide roll käitumises**. Näiteks on maailmas väga palju uuritud serotoniinitransporteri geeni promooterpiirkonna s/l polümorfismi (lühend: 5-HTTLPR), millel on mitmeid erinevaid vorme. 5-HTTLPRil on näiteks lühike ehk s- (*short*) ja pikk ehk l- (*long*) vorm. 5-HTTLPR lühikese vormiga inimesed on sageli keskkonna suhtes tundlikumad ja seda mitte ainult enda või lähedaste arvates. Ka aju uurides on avastatud, et lühikese geenivormiga inimeste ajuosa, mida nimetatakse amügdalaks, aktiivsus on pärast hirmutava stiimuli nägemist suurem (Hariri jt, 2002). Kauges minevikus oli see kindlasti päris hea omadus, sest võis aidata näiteks kiiremini ohtu märgata ja selle eest pakku minna, kuid tänapäeval pole selline ajuaktiivsus alati enam eriti otstarbekas ning on sageli seotud näiteks depressiooniga (Sheline jt, 2001; Siegle, Thompson, Carter, Steinhauer & Thase, 2007; Suslow jt, 2010). Depressioonis inimesi iseloomustab tihtipeale mõtlematu käitumine – kes tarbib alkoholi, kes kasutab pidurdamatult krediitkaarti, kes satub kaklustesse. Sellest teadmisest lähtudes tulimegi mõttele uurida, kas depressiooni ja mõtlematu käitumise juured võivad peituda samas geenis. Leidsimegi ELIKTU andmestiku abiga esimesena maailmas, et ehkki kehvade suhetega peres kasvavad neid on mõtlematumad, ilmneb see tendents vaid kindlate geenivormide – 5-HTTLPR-i puhul lühikese geenivormi olemasolul. Kahe pika geenivormiga neidude impulsiivsus peresuhetega seotud ei olnud.

Siiski tuleb silmas pidada, et ehkki on olemas haiguseid, mille olemasolu tuleneb ühe geeni kindla vormi olemasolust, **pole olemas sellist geeni, mille mõni geenivorm määrab 100% ära mõne meie käitumisviisi**. Pigem ennustab üks geenivorm koos keskkonnaga ette vaid mõne protsendi meie käitumisest (joonis 3) – inimene ei ole ju äädikakärbes, kes lähtub ainult instinktides, vaid on kaasa saanud ka võime valida, mismoodi ta mingis olukorras käitub.

Pole just palju? Nii et kui meedias hakkab näiteks silma uudis, et on avastatud „truudusetuse geen”, mis tundub mängivat põhirolli

## Mis mõjutab meie käitumist?



Joonis 3. Üks geenivorm võib meie käitumist ette ennustada väga väikesel määral.

selles, kui truu naine oma partnerile on (Delfi naistekas, 2015), ei tohiks kindlasti tõsiselt võtta selliseid väiteid: „See uurimustöö on jõuline tõestus sellele, kui palju mõjutavad meie käitumist meie geenid. Ühtlasi seab see küsimärgi alla inimese – selle uurimuse järgi just naise – vaba tahte, kui asi puudutab seksuaalkäitumist.” Hoolimata geenide rollist käitumisel on

inimestel olemas vaba tahe valida, mismoodi nad täpselt käituda soovivad. Nii naistel kui ka meestel olemas vaba tahe, ka siis, kui jutt käib näiteks füüsilisest vägivallast. Vaatamata sellele on nii mõnedki advokaadid viimastel aastakümnetel püüdnud oma kaitsealuse kriitegusid õigustada teadusuuringutega, väites, et agressiivsusega seotud geenivormidega mehed, kes on kasvanud keivas keskkonnas, ei ole võimelised oma tegude eest vastutama. Kohtunikke, muuseas, pole selle teema juures õnneks pea kunagi suudetud vaba tahte puudumist uskuma panna.

Tulles selle vahelpala juurest tagasi ELIKTU juurde – kas võiksime öelda, et geenidel on olemas ainult heade tunnustega seonduvad geenivormid ja ainult halbade tunnustega seonduvad geenivormid, ning pooltoone on ses osas sama vähe kui malelual? Või on ka geenivormide käitumiseelistustega seondumine sama mitmetahuline nagu maffiapere ristiisa käitumine – näiteks tsementämbrisse topitud tülivate tegelaste uputamine Vahemere põhja üksnes selleks, et sooja ja armastava pereisana oma lastele ausat ja turvalist tulevikku kindlustada? S.t kas head ja halvad omadused saavad geenide puhul ühes pakendis eksisteerida? Vähemasti tuntud inimeste puhul võib ilmselt igaüks tuua palju näiteid selle kohta, kuidas andekusega koos võib esineda surmav alkoholi- vm uimastavate ainete tarvitamine või aeg-ajalt tekkida sügav, vahel ka enesetapuni viiv depressioon. Nagu näiteks Amy Winehouse'i või Virginia Woolfi puhul.

Nagu eespool mainisime, olid ELIKTU 15-aastased 5-HTTLPR-i lühikese (s-) vormiga neid vähem toetavas pereskeskkonnas mõtlematud. Samas neile sobivas keskkonnas ehk juhul, kui nende suhted lähedaste inimestega olid korras ning nende lähedaste eluolu midagi ei ähvardanud, oli sama geenivormiga neidudel 25-aastasena väiksem depressiivsuse skoor kui pika geenivormiga neidudel (Kurrikoff, Hiio, Täht, Harro & Veidebaum, 2013).

Keskkonna suhtes tundliku geenivormi olemasolu pole muidugi ainult 5-HTTLPR-i omapära. Ka näiteks ühel teisel impulsiivse käitumisega seotud geenil nimega *NOS1 ex1f-VNTR*, mida me ELIKTU samade noorte puhul uurisime, on olemas peresuhete kvaliteedi suhtes tundlik geenivorm. Seda geenivormi nimetatakse samuti lühikeseks (*short*) ehk s-geenivormiks. Kui mõlemalt vanemalt oli saadud selle geeni lühike vorm, käitusid noored enda hinnangul impulsiivsemalt, juhul kui nende suhted emaga olid halvemad. Kui noored tundsid, et nende ema pöörab neile tähelepanu, tunneb nende vastu huvi, ei solva, ei ähvarda või löö neid, ei kontrolli neid ülemääraselt, siis said lühikese geenivormiga noored impulsiivsuse skaalal väiksema skoori (Reif jt, 2011).

Ehkki kahe lühikese geenivormiga noored on peresuhete osas tundlikumad, ei ole ülejäänud noored kindlasti paksunahalised, kes raskustele ainult vilistavad ja keda kehvad peresuhted ei liiguta. Küsimus on pigem selles, **millise väljendusviisini halvad peresuhted viivad**. Kui kahe lühikese geenivormiga noorte puhul olid halvad peresuhted seotud mõtlematu käitumisega, siis kahe *NOS1 ex1f-VNTR* pika geenivormiga noormehed olid halbade peresuhete korral veidi neurootilisemad. Teisisõnu on neil halvemate peresuhete korral kalduvus kogeda rohkem negatiivseid emotsioone ja heade peresuhete korral vähem negatiivseid emotsioone (Kurrikoff jt, 2012).

Elus ette tulevatele sündmustele võidakse erinevalt reageerida ka seetõttu, et inimestel võib Achilleuse kand ehk nõrk koht olla erinev. Eespool mainisime, et 5-HTTLPR-i lühikese geenivormiga naised olid õnnetumad, kui nad oma lähedaste inimestega hästi läbi ei saanud või kui nende lähedastel oli probleeme. Kahe pika geenivormiga naiste depressiivsust lähedastega seotud probleemid ei mõjutanud. Küll aga läksid neile rohkem korda teistsugused probleemid: näiteks kallaletungi ohvriks langemine, suured rahalised probleemid, tõsised

elukohaga seotud probleemid, raske haigus või vigastus, töökoha kaotus (koondamine, vallandamine), probleemid seadusega (seaduserikumised, probleemid politseiga vms), röövimise ohvriks langemine, tõsised probleemid tööl, liiklusõnnetus, mõne muu õnnetuse üleelamine (tulekahju, õnnetused tööl või kodus vms). Olles viimase aasta jooksul läbi elanud rohkem kui paar suhetega vähem seonduvat probleemi, oli 5-HTTLPR-i pikkade geenivormidega naiste depressiivsus kõrgem (Kurrikoff jt, 2013).

Niisiis on geenidel käitumises küll oma pisike roll, aga see on veel üsna ebaselge ning praegu pole mõtet tormata geeniteste tegema, saamaks teada, kuidas meie ise või meie järeltulijad tõenäoliselt käituma hakkavad. Pigem saame hoolt kanda selle eest, et meie peresuhted korras oleksid.

### Viidatud allikad

- Eensoo, D., Paaver, M., Harro, M., & Harro, J. (2005). Predicting drunk driving: Contribution of alcohol use and related problems, traffic behaviour, personality and platelet monoamine oxidase (Mao) activity. *Alcohol and Alcoholism*, 40(2), 140–146.
- Hariri, A. R., Mattay, V. S., Tessitore, A., Kolachana, B., Fera, F., Goldman, D., Egan, M. F., & Weinberger, D. R. (2002). Serotonin transporter genetic variation and the response of the human amygdala. *Science*, 297, 400–403.
- Kagadze, M., Kraav, I., & Kullasepp, K. (2007). *Perekonnaõpetus. Gümnaasiumi inimeseõpetuse õpik*. Koolibri.
- Kurrikoff, T., Lesch, K.-P., Kiive, E., Konstabel, K., Herterich, S., Veidebaum, T., Reif, A., & Harro, J. (2012). Association of a functional variant of *NOS1* with personality, anxiety and depressiveness. *Development and Psychopathology*, 24, 1225–1235.
- Kurrikoff, T., Hiio, K., Täht, K., Harro, J., & Veidebaum, T. (2013). The 5-HTTLPR genotype and depressiveness link: Contribution of aspects of environment and gender. *Psychiatry Research*, 209 (1), 126–127.
- Paaver, M., Kurrikoff, T., Nordquist, N., Orelund, L., & Harro, J. (2008). The effect of 5-HTT gene promoter polymorphism on impulsivity depends on family relations in girls. *Progress in Neuro-Psychopharmacology & Biological Psychiatry*, 32(5), 1263–1268.
- Perekonnaseis ja enimlevinud leibkonnatüübid Euroopas* (2015). Statistikaameti ajaveeb. Kasutatud juunis 2015, <https://statistikaamet.wordpress.com/2015/01/21/perekonnaseis-ja-enimlevinud-leibkonnatuubid-euroopas/>



- Reif, A., Kiive, E., Kurrikoff, T., Paaver, M., Herterich, S., Konstabel, K., Tulviste, T., Lesch, K. P., & Harro, J. (2011). A functional NOS1 promoter polymorphism interacts with adverse environment on functional and dysfunctional impulsivity. *Psychopharmacology*, *214*(1), 239–248.
- Rohner, R. P., & Khaleque, A. (2005). Parental acceptance–rejection/control questionnaire (PARQ/Control): test manual. Rohner, R. P., Khaleque, A. (eds). *Handbook for the study of parental acceptance and rejection*. Storrs: Rohner Research Publications.
- Sheline, Y. I., Barch, D. M., Donnelly, J. M., Ollinger, J. M., Snyder, A. Z., & Mintun, M. A. (2001). Increased amygdala response to masked emotional faces in depressed subjects resolves with antidepressant treatment: an fMRI study. *Biological Psychiatry*, *50*, 651–658.
- Siegle, G. J., Thompson, W., Carter, C. S., Steinhauer, S. R., & Thase, M. E. (2007). Increased amygdala and decreased dorsolateral prefrontal BOLD responses in unipolar depression: related and independent features. *Biological Psychiatry*, *61*, 198–209.
- Suslow, T., Konrad, C., Kugel, H., Rumstadt, D., Zwieterlood, P., Schöning, S., ... Dannlowski, U. (2010). Automatic mood-congruent amygdala responses to masked facial expressions in major depression. *Biological Psychiatry*, *67*, 155–160.
- Teadlased leidsid truudusetuse geeni: kallima petmine ei olegi vaba valik?* Delfi naistekas, 17.02.2015. Kasutatud juunis 2015, <http://w3.ee/openarticle.php?id=2081625&lang=est>
- Ventsel, A. (2014). Aimar Ventsel: mida tähendab „traditsiooniline perekond”. *Postimees*, 15.11.2014. Kasutatud juunis 2015, <http://arvamus.postimees.ee/2993319/aimar-ventsel-mida-tahendab-traditsiooniline-perekond>
- Üksikvanematest Eestis* (2014). Statistikaameti ajaveeb. Kasutatud juunis 2015, <https://statistikaamet.wordpress.com/2014/01/30/üksikvanematest-estis/>

## 15. ENSU-s/ELIKTU-s osalejate füüsiline tervis

*Helle-Mai Loit, Vallo Volke*

### **Ülevaade uuringus osalejate haigustest ja seisunditest**

Igas uuringuetapis sisaldas ENSU/ELIKTU küsimustik ka tervise ja haiguste kohta käivaid küsimusi. Baasuuringus 1998/99. õppeaastal küsiti noorema kohordi lastelt tervise kohta vaid kaks küsimust: kas nad prille kannavad ja kuidas nad ise oma tervist hindavad. Küsimustele ägedate haiguste põdemise ja krooniliste haiguste esinemise kohta vastas lapsevanem. Alates 15-ndast eluaastast vastasid kõikides uuringuetappides tervist ja haigusi puudutavatele küsimustele uuringus osalejad ise.

#### ***Oma tervist hinnatakse harva halvaks***

Tabelis 1 on ära toodud osalejate hinnang oma tervisele vastates küsimusele: milliseks hindad oma tervist? (9- ja 15-aastastelt) või milliseks hindate oma tervist üldiselt? (18- ja 25-aastastelt). Vastusevariandid olid kõikides uuringuvoorudes ühesugused: väga hea, üsna hea, kuidas kunagi, üsna halb, väga halb.

Kõikides vanusegruppides hindas kolm neljandikku poistest oma tervist väga heaks või üsna heaks. Tüdrukud hindasid oma tervist nii kõrgelt mõnevõrra harvem. Erinevus tuleb ilmsiks eriti 15- ja 18-aastaste seas. Võrreldes samaealiste poistega annavad 15-aastastest tüdrukutest 14,7% ja 18-aastastest tüdrukutest 11,1% oma tervisele madalama hinnangu. 9-aastastest lastest ei hinnanud oma tervist keegi väga halvaks, vanemates eagruppides leidis aga alati üks kuni kolm uuritavat, kes nii väitsid.

#### ***Ägedad haigused ja seisundid***

Järgmine analüüs puudutab osalejate põetud ägedaid haigusi või tervisehäireid viimase aasta jooksul enne uuringut. Analüüsitakse nooremad (sünniaasta 1989) ja vanemat (sünniaasta 1983) kohorti eraldi.

Tabel 1. Hinnang oma tervise kohta sõltuvalt uuritava vanusest ja soost (%).

Hinnang	9-aastased		15-aastased		18-aastased		25-aastased	
	Poisid n=278	Tüdrukud n=305	Poisid n=481	Tüdrukud n=592	Poisid n=423	Tüdrukud n=571	Poisid n=229	Tüdrukud n=311
Väga hea	38,8	31,1	17,5	11,1	12,0	10,9	9,6	11,9
Üsna hea	38,5	43,6	63,0	54,7	62,2	52,2	63,8	58,5
Kuikeas kumagi	21,6	23,3	16,0	30,1	17,5	30,3	16,2	22,5
Üsna halb	0,7	1,6	1,2	3,4	3,1	1,6	3,9	1,0
Väga halb	–	–	0,6	0,2	–	0,5	–	0,3
Ei vastanud	0,4	0,3	1,7	0,5	5,2	4,5	6,6	5,8

Järgnevate tabelite 2 ja 3 täpsustuseks: juhul kui vastava eagrupi rida ei moodusta kokku 100%, siis on mõni uuritav jätnud konkreetsele küsimusele vastamata. „0” tabelis tähendab, et küsitud haigust etteantud sagedusega ei põetud.

Oodatult on kõige sagedasemateks ägedateks haigusteks harilikud viirusinfektsioonid ja tõsisemaid haigestumisi esineb harva. Siin tuleb ka arvesse võtta, et põetud haigusi on kirjeldanud uuritavad ja seega ei pruugi osa diagnoose, nt neerupõletik, kopsupõletik, olla kõigil juhtudel meditsiinilises mõttes täpsed. Nagu tabelitest näha, kimbutab meie lapsi ja noorukeid vanusest ja soost olenemata kõige sagedamini palavik või palavikuta nohu ja köha või siis palavik koos nohu, köha ja/või kurguvaluga. Sellist viiruslikku haigust põetakse enamasti üks kuni kolm korda aasta jooksul. Keskmiselt üks viiendik, noorema kohordi 18-aastastest isegi üks kolmandik märkis, et ilma palavikuta nohu/köha esineb neil neli või rohkem korda aastas. Soolist erinevust ägedasse viirushaigusesse haigestumise sageduses ei ilmnenud.

Ägedat kurgumandlipõletikku esines 9-aastastel poistel ja tüdrukutel võrdse sagedusega, vanemates eärühmades põdesid tüdrukud seda mõnevõrra sagedamini. Kõrva- ja ninakõrvalurgete põletiku põdemise sageduses olulist soolist ja vanuselist erinevust ei ilmnenud. Kui neerupõletikku oli olnud mõlemas kohordis nii poistel kui ka tüdrukutel üksikuhtudena, siis põiepõletikku põevad 18- ja 25-aastased neid poistega võrreldes oluliselt sagedamini. Kõhukorratused on üsna sage nähtus meie laste ja noorte seas. Pooltel uuritutest oli aasta jooksul esinenud kõhulahtisuse episoodide, enamasti 1–2 korda, ühel kümnel aga sagedamini. Kõhukinnisus tundub olevat rohkem naissoo probleem. Kõikides eagruppides, v.a 9-aastased, vastasid tütarlapsed poistega võrreldes sagedamini jaatavalt sellele küsimusele.

---

### **Raskemaid kehalisi haigusi tuli ette rõõmustavalt vähe.**

---

Ägedat bronhiiti põevad nooremad lapsed mõnevõrra sagedamini kui 18- ja 25-aastased ning enamasti üks kord aastas. Olulist soolist vahet ei esinenud. Sama võib öelda ka kopsupõletiku sageduse kohta: sagedamini põevad nooremad ja enamasti mitte rohkem kui kord aasta jooksul. Näiteks noorema kohordi 9-aastastest lastest oli aastas korra kopsupõletikku põdenud 9,6% ning vanema kohordi 25-aastastest vaid 1,5%.

Tabel 2. Ägedate haiguste ja tervisehäirete esinemise sagedus (%) nooremal kohordil aasta jooksul enne uuringut. P – poisid; T – tüdrukud.

Äge haigus, tervisehäire	9-aastased, 1998/1999. õa				15-aastased, 2004/2005. õa				18-aastased, 2007/2008. õa				
	0 korda	1 kord	2–3 korda	> 4 korda	0 korda	1 korda	2–3 korda	> 4 korda	0 korda	1 kord	2–3 korda	> 4 korda	
Palavik	P	39,8	18,9	31,4	9,1	17,6	27,9	36,9	14,5	15,4	27,9	43,3	11,0
	T	40,8	19,2	30,5	9,2	17,2	29,5	34,9	15,7	17,9	25,8	40,5	14,7
Nohu/kõha palavikuta	P	24,2	20,1	38,6	15,9	18,0	24,8	31,1	21,6	10,0	21,4	36,3	30,8
	T	26,4	24,0	31,8	17,8	10,0	24,9	31,8	31,8	7,1	18,7	41,3	32,5
Palavik koos nohu/kõha ja/või kurguvaluga	P	25,8	30,7	34,8	7,6	19,8	33,3	31,1	12,7	19,4	38,8	31,3	8,5
	T	21,2	32,9	39,0	6,9	20,3	35,2	29,1	12,6	21,8	26,6	40,1	10,7
Äge kurgu- mandlipõletik	P	87,1	8,0	3,0	0,8	84,2	7,2	3,2	1,9	85,6	8,5	2,5	1,5
	T	87,3	8,9	3,1	0,7	76,2	13,8	3,1	3,0	77,4	14,7	5,6	1,6
Kõrvapõletik/ kõrvavalu	P	81,4	11,7	4,9	0,8	84,2	7,2	2,7	2,8	90,5	5,5	2,0	0,5
	T	82,2	14,4	2,4	1,0	87,4	8,0	2,3	–	92,5	6,0	1,2	0
Ninakõrvalurgete põletik	P	87,9	9,1	1,9	0	87,8	5,0	3,2	0,5	89,6	8,0	0	1,0
	T	90,3	6,2	2,7	0,3	86,2	6,9	2,7	1,5	86,9	9,1	2,4	1,2
Põiepõletik	P	98,5	0,8	0	0	93,2	1,8	0,9	0,9	97,0	1,5	0	0
	T	96,6	2,1	0,7	0,6	93,5	3,1	0,8	–	89,7	6,3	2,8	0,8

Äge haigus, tervisehäire	9-aastased, 1998/1999. óa				15-aastased, 2004/2005. óa				18-aastased, 2007/2008. óa				
	0 korda	1 kord	2-3 korda	> 4 korda	0 korda	1 korda	2-3 korda	> 4 korda	0 korda	1 kord	2-3 korda	> 4 korda	
Neerupóletik	P	99,2	0	0	0	92,3	1,8	1,8	1,0	94,4	1,5	2,0	0,5
	T	99,3	0,7	0	0	95,8	0,8	0	0	95,6	2,8	0,8	0,4
Äge bronhiit	P	84,1	10,2	3,8	1,1	87,4	4,1	4,5	1,0	91,0	5,5	1,5	0,5
	T	86,6	10,3	2,7	0,3	88,1	5,7	1,5	1,5	94,0	2,8	1,6	1,2
Kopsupóletik	P	95,8	3,4	0	0	89,2	4,5	2,3	0,9	94,5	2,5	1,5	0
	T	93,2	6,2	0,3	0	94,3	2,3	1,1	0	96,4	3,2	0	0
Kóhulahütis	P	59,5	20,1	14,4	5,3	54,1	17,6	16,2	9,0	51,2	21,9	17,4	8,0
	T	73,6	15,1	9,6	1,7	56,3	26,1	11,5	3,8	53,2	21,4	16,3	8,4
Kóhukinnisus	P	87,5	5,7	4,2	1,9	76,6	7,2	9,9	3,2	76,1	11,4	10,4	0,5
	T	90,8	3,1	3,1	3,1	71,3	14,6	7,7	3,8	69,4	11,1	11,1	8,0

Tabel 3. Ägedate haiguste ja tervisehäirete esinemise sagedus (%) vanemal kohordil aasta jooksul enne uuringut. P – poisid; T – tüdrukud.

Äge haigus, tervisehäire	15-aastased, 1998/1999. õa				18-aastased, 2001/2002. õa				25-aastased, 2008/2009. a			
	0 korda	1 kord	2–3 korda	> 4 korda	0 korda	1 korda	2–3 korda	> 4 korda	0 korda	1 kord	2–3 korda	> 4 korda
Palavik	P 38,5	30,8	17,3	2,7	20,1	37,1	32,5	6,7	27,9	43,7	22,7	4,8
	T 33,0	30,3	19,8	7,2	15,0	25,4	39,2	17,7	24,4	37,0	28,9	9,4
Nohu/kõha palavikura	P 15,8	26,5	26,9	21,5	11,2	27,3	41,8	15,0	10,5	29,7	39,7	19,3
	T 5,7	21,6	35,7	31,5	6,9	21,9	41,2	28,8	10,3	28,6	43,4	17,7
Palavik koos nohu/kõha ja/või kurguvaluga	P 23,8	34,6	23,1	5,0	26,3	38,1	27,3	4,1	33,2	42,8	17,9	4,0
	T 14,7	32,7	38,4	6,3	21,5	33,5	33,1	9,6	26,7	39,9	25,7	6,4
Äge kurgu- mandlipõletik	P 71,5	8,8	2,3	0,8	78,9	9,8	3,1	1,0	87,3	9,6	0,4	1,3
	T 64,6	17,4	5,4	2,7	72,7	15,8	5,8	2,3	84,6	9,6	2,3	2,3
Kõrvapõletik/kõrvavalu	P 71,5	13,5	3,1	1,2	84,5	5,7	2,1	0,5	94,3	4,4	0,9	0
	T 63,4	19,2	8,1	4,2	88,1	7,7	1,2	0	95,5	3,9	0,3	0
Ninakõrvalurgete põletik	P 0	0	0	0	82,5	6,7	4,6	0	91,7	7,0	0,9	0
	T 0	0	0	0	86,2	5,0	4,6	0,8	88,7	8,7	1,9	0,6
Põiepõletik	P 87,3	1,9	0	0	92,3	0	0,5	0	98,3	0,9	0,4	0
	T 87,1	3,9	1,2	1,2	85,4	10,0	1,2	0,4	78,8	13,8	5,8	1,6

Äge haigus, tervisehäire	15-aastased, 1998/1999. õa				18-aastased, 2001/2002. õa				25-aastased, 2008/2009. a				
	0 korda	1 kord	2-3 korda	> 4 korda	0 korda	1 korda	2-3 korda	> 4 korda	0 korda	1 kord	2-3 korda	> 4 korda	
Neerupõletik	P	85,8	0,8	0,8	0	90,2	1,0	0,5	0,5	98,3	0,9	0,4	0
	T	89,5	1,2	0,9	0,3	91,2	2,7	1,9	0,8	96,1	2,9	0,6	0,3
Äge bronhiit	P	73,5	8,5	2,3	0,4	87,6	4,1	1,5	0	93,4	4,4	0,4	0,4
	T	80,8	6,0	2,7	1,5	88,8	3,8	1,9	2,0	91,3	4,5	2,3	1,6
Kopsupõletik	P	80,8	5,4	1,5	0	86,6	5,2	0,5	0	98,3	0,9	0	0
	T	88,3	2,7	0,6	0,3	94,2	1,9	0	0	98,7	0,6	0	0,3
Kõhulahtisus	P	50,0	21,2	12,7	5,8	50,5	18,0	15,5	8,3	45,0	19,2	22,7	12,7
	T	41,7	24,6	16,8	7,2	45,4	20,4	21,2	10,0	42,8	25,4	21,9	10,0
Kõhukinnisus	P	74,2	6,5	3,8	1,5	75,8	9,8	4,1	3,1	79,9	10,0	7,0	2,2
	T	67,6	12,3	7,5	4,2	64,2	13,1	11,9	7,7	55,9	9,6	20,3	13,8



Juhuslikku kõhulahtisust esines nii 9-aastastel kui ka 25-aastastel küllalt sageli. Noorema kohordi lastest väitsid seda peaaegu pooled, vanema kohordi noortest aga isegi rohkem kui pooled, kusjuures seda juhtus enamasti 1–3 korral aastas, umbes 10%-l uuritutest ka sagedamini.

### ***Kroonilised haigused ja seisundid***

Baasuuringus andsid 9-aastaste laste krooniliste haiguste ja/või tervise-rikete kohta teavet lapsevanemad, teistes eärühmades (15-,18- ja 25-aastased) täitsid küsimustiku osalejad ise. Tabelis 4 on toodud kroonilised haigused või seisundid, mille esinemise kohta uuritava-  
valt küsiti. Astmat oli diagnoositud uuringus osalenutel sama sageli (2–4%) kui Eesti populatsiooniuringutes on leitud (Matsi & Oja, 2009). Olulist soolist erinevust astmajuhtude sageduses üheski eagrup-  
pis ei leitud, kuid 25-aastastel neidudel esines astmat sagedamini kui 9-aastastel tüdrukutel. Võrreldes astmaga teavitasi osalejad nn allergia ilmingutest (ekseem, heinanohu jt) märksa sagedamini, kusjuures allergia sagenes vanuse tõusuga. Kui 9-aastastest poistest kinnitasid allergia olemasolu 4,9% ja tüdrukutest 2,4%, siis 15-aastastel olid vast-  
tavad näitajad juba 6,4 ja 11,1% ning 25-aastastel 9,6 ja 13,3%. Eesti terviseuuringus 2006 osalejatel esines allergiat (kaalutud andmed) 6,9%-l 15-aastastest, 11,6%-l 18-aastastest ja 12,3%-l 25-aastastest (Matsi & Oja, 2009).

---

### **Ägedatest haigustest moodustavad lõviosa tavalised hingamisteede viirushaigused.**

---

Käesolevas uuringus on kehveresus eelkõige noorte naiste probleem. Tegemist on ootuspärase tulemusega, kuna noortel naistel on peami-  
seks aneemia põhjuseks rauavaegus, mis on põhjustatud rauakaost seoses menstruatsiooniga. Kui kahes nooremas vanusegrupis aneemia esinemises olulist soolist erinevust ei olnud, siis 18-aastastest neidu-  
dest kinnitas enesel aneemiat 6,6% noormeeste 1% vastu ning 25-aas-  
tastest neidudest 10,0% noormeeste 1,6% vastu. Enureesi esines kõige sagedamini 9-aastaste hulgas, poiste ja tüdrukute vahel olulist

erinevust ei olnud. Vanuse tõusuga tuli seda häiret ette järjest harvem. Kui 9-aastastest poistest nimetasid oma vastuses enureesi esinemise kohta jaatavalt 8% ja tüdrukutest 6,8%, siis 18-aastastest poistest vaid 1,8% ning tüdrukutest 3,2%. 25-aastastelt enureesi kohta ei küsitud.

Krooniline tonsilliit on 9-aastaste hulgas harva esinev haigus, poistest nimetas seda 2,7% ja tüdrukutest 2,1%. 25-aastastest noormeestest aga vastasid kroonilise tonsilliidi kohta käivale küsimusele jaatavalt juba 7,4% ning tüdrukutest 10,9%, mis näitab kroonilise kurgumandlipõletiku olulist sagenemist täiskasvanueas.

Kaasasündinud südameriket nimetanuid oli erinevate kohortide uuritute hulgas 0,8–2,7%, märkimisväärseid soolisi või vanuselisi erinevusi ei leitud.

Sagedasti häiriva (kroonilise) kõhukinnisuse kohta küsiti kõikidel uuringuetappidel, kõhulahtisuse kohta aga vaid 9- ja 15-aastastelt. Kroonilist kõhukinnisust tunnistasid 9-aastased poisid ja tüdrukud sarnase sagedusega, poistest 4,2% ja tüdrukutest 5,5%, kuid vanemates eärühmades vastasid sellele küsimusele jaatavalt eelkõige tütarlapsed: 18-aastastest 7% poiste 1% vastu ja 25-aastastest 10,9% noormeeste 2,2% vastu. Tuleb tõdeda, et ka krooniline kõhukinnisus on rohkem naiste probleem.

Kogelust esines sagedamini poistel: 9-aastaste hulgas 4,5%-l vs tüdrukute 0,3% ja 18-aastaste hulgas 4,2%-l vs tüdrukute 1,4%.

Vanema kohordi III etapi (25-aastaste) küsimustik hõlmas laiemat haiguste ringi. Nagu tabelist 5 näha, esines mõningaid haigusi väga harva: suhkurtõbi vaid ühel neil, kilpnäärmehaigusi põdes 11 neiu ja mitte ükski noormees, tuberkuloosi ei olnud põdenud keegi, sapi-põiepõletik oli diagnoositud vaid 4 neil, kroonilist bronhiiti, mao- ja 12-sõrmiksoole põletikku ning reumatoidartriiti esines vaid üksikjuhitudena. Kuna juhtude arv oli väike, siis ei leitud ka erinevust sugude vahel. Mao- ja kaksteistsõrmiksoole haavandit esines meestest 3,5%-l naiste 1,3% vastu. Võrdluseks: Eesti Terviseuuringu 2006 andmetel põdesid 25-aastastest haavandtõbe 2,1% ja maopõletikku 4,2% küsimustikule vastanutest (kaalutud andmed) (Matsi & Oja, 2009). Kõrgvererõhk tõbe oli aga 25-aastastel diagnoositud juba 7,9%-l noormeestest ja 4,2%-l neidudest, kroonilised seljavalud esinesid 16,8%-l noormeestest ning 15,8%-l neidudest. Silmatorkavalt sageli esines

Tabel 4.

Kroonilised haigused ja terviserikked	Vastus	9-aastased				15-aastased				18-aastased				25-aastased			
		Poisid		Tüdrukud		Poisid		Tüdrukud		Poisid		Tüdrukud		Poisid		Tüdrukud	
		abs	%	abs	%	abs	%	abs	%	abs	%	abs	%	abs	%	abs	%
Allergilised haigused, nt heinanohu, ekseem	Jah	13	4,9	7	2,4	30	6,4	64	11,1	–	–	–	–	22	9,6	41	13,3
	Ei/Ei tea	251	95,1	287	97,6	439	93,6	510	88,9	–	–	–	–	206	90,4	268	86,8
Astma	Jah	6	2,3	4	1,4	19	4,0	17	2,9	14	3,7	20	3,9	8	3,5	8	2,6
	Ei/Ei tea	258	97,7	288	98,6	457	96,0	567	97,1	365	96,3	484	96,1	219	96,4	302	97,4
Kehvveresus	Jah	6	2,3	3	1,0	4	1,8	6	2,4	4	1,0	33	6,6	3	1,6	26	10,0
	Ei/Ei tea	258	97,7	289	99,0	212	98,2	245	97,6	374	99,0	469	93,4	180	98,7	234	91,3
Krooniline neerupõletik	Jah	1	0,4	1	0,3	5	1,0	2	0,4	–	–	7	1,4	1	0,4	4	1,3
	Ei/Ei tea	263	99,6	291	99,7	468	99,0	562	99,6	379	–	497	–	226	99,6	306	98,7
Enurees	Jah	21	8,0	20	6,8	6	2,8	9	3,5	7	1,8	16	3,2	–	–	–	–
	Ei/Ei tea	243	92,0	272	93,2	211	97,3	246	96,5	372	98,2	487	96,8	–	–	–	–
Krooniline tonsillit	Jah	7	2,7	6	2,1	21	4,4	40	6,8	13	3,4	55	10,9	17	7,4	34	10,9
	Ei/Ei tea	257	97,3	286	97,9	454	95,6	545	93,2	367	96,6	448	89,1	210	92,6	276	89,1
Kaasastündi- nud südamerike	Jah	2	0,8	–	–	5	2,3	4	1,6	10	2,7	8	1,6	3	1,3	7	2,3
	Ei/Ei tea	263	99,2	291	–	213	97,7	251	98,5	369	–	495	–	224	98,7	303	97,7
Kogelus	Jah	12	4,5	1	0,3	23	4,6	23	3,8	16	4,2	7	1,4	–	–	–	–
	Ei/Ei tea	252	95,5	291	99,7	472	95,4	587	96,2	364	95,8	496	98,6	–	–	–	–



uuringus osalenud noortel inimestel, eriti naistel, migreeni või muud tüüpi peavalusid: meestel 11,0% ja naistel 30,4%. Märkimisväärselt levinud olid psüühikaga seotud kaebused: kroonilise ärevuse ja depressiooni esinemise küsimusele vastasid jaatavalt 7,9% meestest ja 16,6% naistest.

Tabel 5. Krooniliste haiguste sagedus (%), mille põdemise kohta küsiti vaid 25-aastastelt.

Krooniline haigus või terviserike	Vastus	Noormehed		Tütarlapsed	
		abs	%	abs	%
Suhkurtõbi	Jah	–	–	1	0,3
	Ei / Ei tea	229	–	311	99,7
Südame-isheemiatõbi, südameinfarkt	Jah	1	0,4	–	–
	Ei / Ei tea	226	99,6	310	–
Kilpnäärmehaigus	Jah	–	–	11	3,5
	Ei / Ei tea	227	–	299	96,5
Kõrgvererõhktõbi	Jah	17	7,9	13	4,2
	Ei / Ei tea	210	92,1	297	95,6
Reumatoidartriit	Jah	2	0,9	3	1,0
	Ei / Ei tea	225	99,1	304	99,0
Radikulopaatia/ seljavalud	Jah	38	16,8	49	15,8
	Ei / Ei tea	188	83,2	261	85,2
Migreen või muud sagedased peavalud	Jah	25	11,0	94	30,4
	Ei / Ei tea	202	89,1	215	69,6
Krooniline ärevus või depressioon	Jah	18	7,9	51	16,6
	Ei / Ei tea	210	92,1	256	83,4
Krooniline bronhiit	Jah	4	1,7	9	2,9
	Ei / Ei tea	223	98,3	301	97,1
Tuberkuloos	Jah	–	–	–	–
	Ei / Ei tea	226	–	310	–
Mao- või 12-sõrmiku haavand	Jah	8	3,5	4	1,3
	Ei / Ei tea	219	96,5	304	98,7

Krooniline haigus või terviserike	Vastus	Noormehed		Tütarlapsed	
		abs	%	abs	%
Mao- või 12-sõrmiku põletik	Jah	2	0,9	7	2,3
	Ei / Ei tea	225	99,1	302	97,7
Sapipõiepõletik ja/või sapikivitõbi	Jah	–		4	1,3
	Ei / Ei tea	226	100	306	98,7

Nägemishäirete kohta küsiti osalejatelt mõlema kohordi kõikides uuringuetappides. Kuna uuring ei näinud ette nägemisteravuse kontrolli, siis on nägemishäired esitatud nii nagu uuritavad ütlesid. Tulemused on esitatud tabelites 6 ja 7. Nägemishäired, eelkõige lühinägelikkus, ilmnes nii nooremas kui ka vanemas kohordis sagedamini tüdrukutel/naistel. Et naiste hulgas on nägemishäiretega inimesi sagedamini, ilmnes ka Eesti Terviseuuringu 2006 tulemustest (Matsi & Oja, 2009). Vanuse tõustes sageneb lühinägelikkus nii poiste kui ka tüdrukute hulgas märkimisväärselt. Kui 9-aastaste poiste seas oli lühinägelikke 4,5%, siis 25-aastaste hulgas juba 22,0%. 9-aastaste tüdrukute hulgas oli lühinägelikke 7,9%, 25-aastaste noorte naiste seas juba 37,9%. Noorema kohordi 15- ja 18-aastaste uuritavate hulgas esines lühinägevust mõnevõrra rohkem kui vanema kohordi eakaaslastel. Kaugnägevust esines ENSU-s/ELIKTU-s osalejate hulgas märksa harvem, keskmiselt 2–4% piires, erandi moodustasid vanema eagrupi 15-aastased tüdrukud, kelle hulgas oli kaugnägelikke 5%. Kõigil nägemishäiretega lastel/noortel olid ka prillid välja kirjutatud, ehkki paljud neist prille iga päev ei kandnud.

---

**Prille pidi 25. eluaastaks kandma vähemalt kolmandik osalejaist.**

---

Tabel 6. Nägemishäirete sagedus (%) noorema kohordi uuritute hulgas.

Nägemishäire	9-aastased, 1998/1999. õa		15-aastased, 2004/2005. õa		18-aastased, 2007/2008. õa	
	Poisid n=264	Tüdrukud n=291	Poisid n=218	Tüdrukud n=257	Poisid n=199	Tüdrukud n=252
Lühinägelikkus	12 (4,5%)	23 (7,9%)	31 (14,2%)	66 (25,7%)	40 (20,1%)	108 (42,8%)
Kaugnägelikkus	10 (3,8%)	8 (2,7%)	7 (3,2%)	6 (2,3%)	8 (4,0%)	10 (4,0%)
Ei mäleta / Ei tea, kas + või -	–	–	3 (1,4%)	5 (1,9%)	4 (2,0%)	4 (1,6%)
Prillid välja kirjutatud	21 (8,0%)	31 (10,6%)	41 (18,8%)	77 (29,9%)	52 (26,1%)	122 (48,4%)

Tabel 7. Nägemishäirete sagedus (%) vanema kohordi uuritute hulgas.

Nägemishäired	15-aastased, 1998/1999. õa		18-aastased, 2001/2002. õa		25-aastased, 2008/2009. a	
	Poisid n=257	Tüdrukud n=331	Poisid n=189	Tüdrukud n=257	Poisid n=227	Tüdrukud n=311
Lühinägelikkus	28 (10,8%)	63 (19,0%)	36 (19,0%)	93 (36,1%)	50 (22,0%)	118 (37,9%)
Kaugnägelikkus	2 (0,8%)	17 (5,1%)	4 (2,1%)	12 (4,7%)	4 (1,8%)	13 (4,1%)
Ei mäleta / Ei tea, kas + või -	3 (1,2%)	8 (2,4%)	2 (1,1%)	4 (1,6%)	4 (1,8%)	5 (1,6%)
Prillid välja kirjutatud	33 (12,8%)	88 (26,5%)	42 (22,2%)	109 (42,4%)	58 (25,6%)	136 (43,7%)

## Õnnetused ja traumad

Õnnetusi, mürgistusi ja vigastusi esines nii noorema kui ka vanema kohordi kõikides eagruppides poistel oluliselt sagedamini kui tüdrukutel (vt tabel 7 ja 8). Õnnetusjuhtumitest enam ohustatud olid mõlemas kohordis just 15- ja 18-aastased noored, eriti poisid. Võrreldes eelnimetatud eaga esines 9-aastastel lastel ja 25-aastastel noortel õnnetusi/mürgistusi/vigastusi oluliselt harvem. Seejuures üle poole õnnetusse sattunud lastest/noortest kinnitas, et õnnetus juhtus nende eneste süül liigselt riskiva käitumise tõttu. Erandi moodustasid vanema kohordi 15-aastased tüdrukud ja 25-aastased noormehed, kes arvasid, et nende eneste riskiv käitumine soodustas õnnetust vaid 40% juhtumitest.

### Enim sattusid õnnetustesse 15- ja 18-aastased poisid.

Tabel 7. Õnnetuste, mürgistuste, vigastuste esinemise sagedus (%) nooremas kohordis viimase aasta jooksul enne uuringut

Õnnetused, mürgistused, vigastused	Vas-tus	9-aastased, 1998/1999. õa		15-aastased, 2004/2005. õa		18-aastased, 2007/2008. õa	
		Poisid	Tüdrukud	Poisid	Tüdrukud	Poisid	Tüdrukud
	Jah	45 (7,0%)	30 (10,3%)	57 (25,7%)	51 (19,5%)	63 (31,3%)	42 (16,6%)
	Ei / ei tea	218 (82,6%)	260 (89,0%)	162 (73,0%)	206 (78,9%)	131 (65,2%)	204 (81,0%)
	Vastamata	1 (0,4%)	2 (0,7%)	3 (1,4%)	4 (1,5%)	7 (3,5%)	6 (2,4%)
Kas see juhtus liig riskiva käitumise tõttu	Jah	31 (68,9%)	15 (50%)	31 (54,4%)	27 (52,9%)	32 (50,8%)	22 (52,4%)
	Ei	3	9	24	8	12	18
	Ei tea	11	7	16	17	22	7



Tabel 8. Õnnetuste, mürgistuste, vigastuste esinemise sagedus (%) vanemas kohordis viimase aasta jooksul enne uuringut.

Õnnetused, mürgistused, vigastused	Vastus	15-aastased, 1998/1999. õa		18-aastased, 2001/2002. õa		25-aastased, 2008/2009. a	
		Poisid	Tüdrukud	Poisid	Tüdrukud	Poisid	Tüdrukud
	Jah	73 (28,1%)	58 (17,4%)	56 (28,9%)	39 (15,0%)	50 (21,8%)	21 (6,8%)
	Ei/ ei tea	181 (69,6%)	271 (81,4%)	134 (69,0%)	217 (83,5%)	178 (77,6%)	287 (92,2%)
	Vastamata	6 (2,3%)	4 (1,2%)	4 (2,1%)	4 (1,5%)	1 (0,4%)	3 (1,0%)
Kas see juhtus liig riskiva käitumise tõttu	Jah	40 (54,8%)	25 (43,1%)	33 (58,9%)	20 (51,3%)	20 (40%)	15 (71,4%)
	Ei	13	14	11	5	17	2
	Ei tea	23	23	13	13	11	4

### Ravimite kasutamine

Baasuuringu küsimustik ei sisaldanud küsimust ravimite kasutamise kohta, v.a vitamiinide tarbimine. Selgus, et nii poiste kui ka tüdrukute hulgas oli vitamiinitarvitajaid üsna ühepalju, vastavalt 24 ja 24,7%. Küsimustele ravimite tarvitamise kohta viimasel aastal enne uuringut vastasid noorema kohordi 15-aastased, mõlema kohordi 18-aastased ja vanema kohordi 25-aastased (vt tabel 9).

Tabel 9. Ravimite kasutamise sagedus (%).

Ravimigrupp	15-aastased, 2004/05. õa		18-aastased, 2007/08. õa		25-aastased, 2008/09. a.	
	Poisid	Tüdrukud	Poisid	Tüdrukud	Poisid	Tüdrukud
Valuvaigistid	37,4	64,8	63,7	86,9	66,8	92,0
Allergiavastased	9,9	19,2	10,4	18,3	7,4	15,4
Antibiootikumid	30,2	40,2	33,3	44,0	28,4	35,7
Astmaravimid	1,8	3,1	3,0	3,2	1,3	1,6
Lahtistid	2,3	3,8	1,0	4,0	1,7	6,4

Ravimgrupp	15-aastased, 2004/05. õa		18-aastased, 2007/08. õa		25-aastased, 2008/09. a.	
	Poisid	Tüdrukud	Poisid	Tüdrukud	Poisid	Tüdrukud
Palaviku- alandajad	45,5	64,0	51,7	58,7	53,7	60,8
Rahustid	5,4	11,1	5,5	9,9	7,9	11,9
Uinutid	1,4	5,4	2,5	6,3	6,6	10,0
Antidepressandid	2,7	4,2	1,0	5,2	4,8	3,5
Vitamiinid	64,7	72,8	61,7	68,3	56,3	66,9
Rauatabletid	6,8	10,3	9,0	12,7	6,1	18,6
Vererõhuravimid	–	–	–	–	4,4	3,5
Diabeediravimid	–	–	–	–	1,3	1,0
Liigshaiguste ravimid	–	–	–	–	8,3	5,1
Ravimteed	21,2	36,4	29,4	45,6	34,9	52,7

Kõikides eärühmades kõige sagedamini kasutatavad ravimid on valuvaigistid ja palavikualandajad, millele järgnevad antibiootikumid. Seejuures kasutavad tüdrukud valuvaigisteid oluliselt sagedamini kui poisid. Valuvaigistite kasutamine suureneb vanuse tõusuga. Nii tütarlapsed kui ka poisid kasutavad 18- ja 25-aastastena valuvaigisteid oluliselt sagedamini kui 15-aastastena. Palavikualandajaid, aga ka antibiootikume kasutavad jällegi tüdrukud sagedamini kui poisid. Allergiaravimeid pruugivad tüdrukud mõnevõrra sagedamini, astma- rohtude kasutamises soolisi erinevusi ei olnud. Mõnevõrra ootamatu oli rahustite (tüdrukute hulgas isegi 11,1%) ja uinutite sage kasutamine 15-aastaste seas. Seejuures ea tõusuga uinutite ja rahustite tarbimine sageneb nii poiste kui ka tüdrukute hulgas. Antidepressantide kasutajaid oli uuritute hulgas 1,0 kuni 5,2%, 15- ja 18-aastaste seas olid kasutajad sagedamini tüdrukud, 25-aastastel soolist vahet ei olnud. Kõhukinnisus, mille tõttu tuli kasutada lahtisteid, on sagedamini (nagu kinnitasid ka vastused krooniliste haiguste kohta) naiste probleem. Rauatablettide tarbimisele osutasid sagedamini tüdrukud ja tarvitajate hulk tüdrukute seas kasvas vanuse tõusuga. Kui 15-aastastest tüdrukutest kasutas rauatablette 10,3%, siis 25-aastastest juba

18,6%. Liigesehaiguste, suhkurtõve ja vererõhuravimite kasutajaid oli 25-aastaste noormeeste hulgas sagedamini kui samas eas naiste hulgas, ehkki erinevus ei olnud kuigi suur. Mõnevõrra üllatav oli, kuivõrd sageli siiski kasutatakse vitamiine ja ravimteesid. Sagedamini teevad seda naised ja vanuse tõusuga pruukijate arv suureneb.

---

### **Vitamiinid ja valuvaigistid/palavikualandajad olid kõige sagedamini kasutatud ravimid.**

---

#### **Südame- ja veresoonkonnahaiguste riskitegurite esinemine**

Südame-veresoonkonnahaigused on jätkuvalt Eesti elanike surmapõhjuste hulgas esikohal ning kõik meetmed nende haiguste ennetamiseks on tervisepoliitikas olulised. Uuringud on tõestanud, et suitsetamine, kõrge vererõhk, vähene füüsiline aktiivsus, ülekaalulisus, ebatervislik toitumine, samuti kolesterooli kõrge tase veres lapse- ja noorukieas on riskitegurid kardiovaskulaarsete haiguste kujunemiseks täiskasvanueas (Berenson jt, 1998; Washington, 1999). Eestis tehtud uuringute järgi on kõrge vererõhk leitud 1–5%-l lastest (Viigimaa jt, 2006).

ENSU/ELIKTU uuringupäeval mõõdeti vererõhku ja pulsi sagedust automaatselt viis korda järjest 2-minutilise intervalliga. Vererõhu väärtusena arvestati viie mõõtmise keskmine. Tabelites 10 ja 11 on esitatud keskmised vererõhud ja vererõhu protsentiilid (p10 ning p90) arvestades uuringus osalenute vanust ja sugu. On näha, et noorema kohordi 9-aastaste poiste ja tüdrukute keskmine süstoolne ja diastoolne vererõhk oluliselt ei erine, kuid kõikides järgnevatel vanusrühmades nii noorema kui ka vanema kohordi puhul oli poiste keskmine süstoolne vererõhk kõrgem. Diastoolse vererõhu puhul ilmnes erinevus üksnes 25-aastastel. Võrreldes noorema kohordi 9- ja 18-aastaseid, ilmnes, et nii poistel kui ka tüdrukutel vanuse tõusuga süstoolse ja diastoolse vererõhu keskmine väärtus suureneb. Vanema kohordi puhul esines selline eaga seotud tõus ainult poistel.

*Tabel 10.* Arteriaalse vererõhu ja pulsisageduse keskmised näitajad ning protsentiiolid (p 10, p 90) nooremal kohordil kolme uuringuetapi ajal. M±SD (keskmine±standardhälve).

Vererõhu väärtus		9-aastased, 1998/1999. õa		15-aastased, 2004/2005. õa		18-aastased, 2007/2008. õa	
		Poisid n=278	Tüdrukud n=305	Poisid n=222	Tüdrukud n=261	Poisid n=201	Tüdrukud n=252
Süstoolse vererõhu keskmine		103,9 ±10,7	102,5 ±9,1	112,7 ±10,8	104,5 ±9,5	124,8 ±12,6	111,4 ±9,2
Süstoolse vererõhu protsentiiolid	p 10	90,8	90,8	100,1	93,5	110,0	100,5
	p 90	118,0	112,7	127,8	116,2	141,9	122,5
Diastoolse vererõhu keskmine		59,9 ±7,7	59,9 ±7,0	60,4 ±5,8	60,3 ±6,2	65,3 ±7,8	62,1 ±6,7
Diastoolse vererõhu protsentiiolid	p 10	49,4	51,0	53,8	52,2	56,6	53,9
	p 90	70,2	69,0	68,1	68,6	75,6	69,4
Keskmine pulsisagedus		81,7 ±10,3	84,2±9,9	77,7 ±10,7	78,2±11,5	74,9 ±11,7	77,3±10,2

Teadaolevalt suurendab vere düslipideemia riski haigestuda südameveresoonekonnahaigustesse. Eesti südame- ja veresoonekonnahaiguste preventsiiooni juhendi (2006) (Viigimaa jt, 2006) järgi peab tervel isikul üldkolesterooli tase veres olema alla 5 mmol/L ja LDL-kolesterooli tase alla 3 mmol/L. Kardiovaskulaarhaiguse riskitegureiks loetakse veel vere HDL-kolesterooli taset alla 1,0 mmol/L meestel ja 1,2 mmol/L naistel, triglütseriidide sisaldus veres ei tohiks seejuures olla üle 1,7 mmol/L. Südame-veresoonekonnahaiguste risk suureneb ka veresuhkru kõrgeenenud taseme korral. Tavaliselt hinnatakse veresuhkru sisaldust paastuseerumis või -plasmas (st inimene ei ole söönud eelnend 12 h jooksul), mis peaks normi kohaselt olema 4,5–6,0 mmol/L. Veresuhkru sisaldus 6,1–6,9 mmol peetakse eeldiabeediks (paastuglühkoosi häire) ja paastuglühkoosi 7,0 ja üle selle diabeediks.

Tabel 11. Arteriaalse vererõhu ja pulsiseduse keskmised näitajad ning protsentiiolid (p 10, p 90) vanemal kohordil kolme uuringuetapi ajal. M±SD (keskmine± standardhälve).

Vererõhu väärtus		15-aastased, 1998/1999. õa		18-aastased, 2001/2002. õa		25-aastased, 2008/2009. a	
		Poisid n=260	Tüdrukud n=333	Poisid n=187	Tüdrukud n=253	Poisid n=224	Tüdrukud n=252
Süstoolse vererõhu keskmine		118,2 ±12,4	109,7 ±9,7	119,3 ±11,8	105,3 ±8,9	127,6 ±13,9	110,2 ±11,5
Süstoolse vererõhu protsentiiolid	p 10	102,8	98,4	104,0	96,0	110,6	97,2
	p 90	135,8	122,2	136,2	116,6	146,2	125,4
Diastoolse vererõhu keskmine		63,5 ±7,1	64,5 ±6,8	59,3 ±7,1	59,9 ±7,0	69,3 ±8,9	65,8 ±9,4
Diastoolse vererõhu protsentiiolid	p 10	54,6	56,2	50,7	52,4	57,9	55,6
	p 90	72,0	72,6	68,4	68,9	79,9	78,4
Keskmine pulsisedus		75,4 ±11,0	76,7±10,7	73,3 ±16,2	74,7±10,3	72,4±10,6	75,3±9,7

Tabelites 12 ja 13 toodud vereuringute väärtuste hindamisel on lähtutud eelnimetatud preventsoonijuhendi (Viigimaa jt, 2006) soovituslikest normidest. Vereanalüüsid tehti TÕ Kliinikumi ühendlaboris, kusjuures mitmete analüüside referentsväärtuste ülempiirid on oluliselt kõrgemad võrreldes juhendi soovitatavate ülempiiridega (vt TÕ Kliinikumi ühendlabori referentsväärtused <http://www.kliinikum.ee/yhendlabor/referentsvaeaertused>).

Tabel 12. Noorema kohordi keskmised verenäitajad kolme uuringuetapi ajal. M±SD (keskmise±standardhälve).

Vereanalüüs	9-aastased, 1998/1999. õa		15-aastased, 2004/2005. õa		18-aastased, 2007/2008. õa	
	Poisid	Tüdrukud	Poisid	Tüdrukud	Poisid	Tüdrukud
Üldkolesterool mmol/L	n=270 4,36±0,72	n=297 4,52±0,79	n=220 3,71±0,63	n=254 4,13±0,71	n=201 3,79±0,71	n=247 4,14±0,83
LDL-kolesterool mmol/L	–	–	n=220 2,14±0,57	n=254 2,41±0,60	n=201 2,26±0,63	n=247 2,40±0,69
HDL-kolesterool mmol/L	n=270 1,51±0,31	n=297 1,46±0,28	n=220 1,42±0,29	n=254 1,59±0,32	n=201 1,39±0,29	n=247 1,70±0,42
Triglütseriidid mmol/L	n=270 0,69±0,30	n=297 0,77±0,28	n=220 0,81±0,59	n=253 0,83±0,49	n=201 0,94±0,52	n=247 0,89±0,87
Glükoos mmol/L	n=270 5,10±0,37	n=297 4,90±0,38	n=220 5,10±0,42	n=254 4,81±0,40	n=199 5,24±0,39	n=246 4,91±0,34

Tabel 13. Vanema kohordi keskmised verenäitajad kolme uuringuetapi ajal. M $\pm$ SD (keskmise±standardhälve).

Vereanalüüs	15-aastased, 1998/1999. õa		18-aastased, 2001/2002. õa		25-aastased, 2008/2009. a	
	Poisid	Tüdrukud	Poisid	Tüdrukud	Poisid	Tüdrukud
Üldkolesterool mmol/L	n=260 3,96±0,74	n=333 4,38±0,72	n=179 4,15±0,68	n=246 4,56±0,81	n=219 4,60±0,86	n=287 4,60±0,83
LDL-kolesterool mmol/L	–	–	n=179 2,41±0,61	n=246 2,57±0,69	n=219 2,27±0,83	n=287 2,660±0,79
HDL-kolesterool mmol/L	n=260 1,30±0,27	n=333 1,43±0,28	n=179 1,32±0,27	n=246 1,54±0,31	n=219 1,21±0,27	n=287 1,58±0,36
Triglütseriidid mmol/L	n=260 0,78±0,58	n=333 0,85±0,35	n=179 0,81±0,49	n=246 0,81±0,49	n=219 1,25±0,94	n=287 0,98±0,45
Glükoos mmol/L	n=260 5,22±0,44	n=333 4,99±0,41	n=179 4,67±0,48	n=246 4,42±0,50	n=219 5,18±0,51	n=287 4,79±0,46

Nagu tabelitest 12 ja 13 näha, jäävad vereanalüüsides keskmised väärtused normi piirsesse. Järgnevas tabelis (14) on välja toodud, kui sageli (%) olid ENSU-s/ELIKTU-s osalenutel vereanalüüsides väärtused üle juhendis soovitud piiri.

*Tabel 14.* Eesti südame- ja veresoonehaiguste preventsiiooni juhendis soovitatutest kõrgemate või madalamate (HDL-kolesterool) väärtuste sagedus (%) uuritudel.

Vereanalüüs ja soovituslik piirväärtus juhendi järgi	15-aastased		18-aastased		25-aastased	
	Poisid	Tüdrukud	Poisid	Tüdrukud	Poisid	Tüdrukud
Üldkolesterool >5 mmol/L	n=480 24 (5,0%)	n=587 93 (15,8%)	n=380 39 (10,3%)	n=493 99 (20,1%)	n=219 59 (26,9%)	n=287 77 (26,8%)
LDL-kolesterool >3 mmol/L	n=220 11 (5,0%)	n=254 36 (14,1%)	n=380 64 (16,8%)	n=493 104 (21,1%)	n=219 101 (46,1%)	n=287 80 (27,9%)
HDL-kolesterool <1 mmol/L (M) <1,2 mmol/L (N)	n=480 52 (10,8%)	n=587 113 (19,3%)	n=380 31 (8,6%)	n=493 50 (10,1%)	n=219 49 (22,4%)	n=287 43 (15,0%)
Triglütseriidid >1,7 mmol/L	n=480 11 (2,3%)	n=586 21 (3,6%)	n=380 23 (6,1%)	n=493 23 (4,7%)	n=219 27 (12,3%)	n=287 19 (6,6%)
Glükoos >6,0 mmol/L	n=480 17 (3,5%)	n=587 3 (0,5%)	n=378 7 (1,9%)	n=492 2 (0,4%)	n=219 11 (5,0%)	n=287 3 (1,0%)

Kõigis earühmades leiti kõrvalekaldeid verenäitajate soovitud piirväärtustest, südame-veresoone riskifaktorite levimus suurenes vanuse kasvades. Võrreldes poistega ületas 15- ja 18-aastaste tüdrukute üldkolesterooli ja LDL-kolesterooli tase veres piirväärtusi sagedamini ning HDL-kolesterooli tase oli soovitatust samuti sagedamini madalam. 25-aastaste hulgas on vastupidine tendents, düslipideemia nähud ilmnevad sagedamini noormeestel. Triglütseriidide taseme tõusu üle soovitava 1,7mmol/L esines ühesuguse sagedusega nii noormeestel



kui ka tütarlastel. 25-aastaste noormeeste rühmas oli triglütseriidide sisaldus soovitatust kõrgem oluliselt sagedamini kui 15-aastastel. Sama võib öelda ka üldkolesterooli, LDL- ja HDL-kolesterooli kohta: 25-aastaste hulgas on kõrvalekaldeid sagedamini kui 15-aastastel. Veresuhkru taseme tõusu üle soovitatava normi esines oluliselt harvem võrreldes lipiidide sisalduse nihetega, kusjuures noormeestel oli veresuhkur sagedamini kõrgem võrreldes tüdrukutega.

**Kokkuvõttes on näha, et juba nooremas eas esineb meestel rohkem südame-veresoonkonnahaiguste riskifaktoreid.**

*Tabel 15.* Keskmised verenäitajad lapsevanematel.

Vereanalüüs	Isad n=568	Emad n=814
Üldkolesterool mmol/L	5,6±1,1	5,7±1,0
LDL-kolesterool mmol/L	3,5±0,9	3,4±0,8
HDL-kolesterool mmol/L	1,4±0,4	1,7±0,4
Triglütseriidid mmol/L	1,6±1,4	1,1±0,6
Glükoos mmol/L	5,8±1,6	5,2±1,0

*Tabel 16.* Eesti südame- ja veresoonkonnahaiguste preventsiiooni juhendis soovitatutest kõrgemate või madalamate (HDL-kolesterool) väärtuste sagedus (%) lapsevanemail.

	Isad n=568	Emad n=814
Üldkolesterool >5 mmol/L	70,4	72,1
LDL-kolesterool >3 mmol/L	72	67
HDL-kolesterool <1 mmol/L (M) <1,2 mmol/L (N)	5	13
Glükoos 6,1–6,9 mmol/L	13,6	4,5
Glükoos >6,9 mmol/L	7,7	2,8

Lapsevanemate andmeist on näha, et 2/3-l ületab üldkolesterooli ja LDL-kolesterooli kontsentratsioon veres soovituslikku, samas on HDL-kolesterooli madalad väärtused haruldased.

Üllatavalt sage on paastuglükoosi tase prediabeedile vastavas vahemikus (14%-l meestest) ja diabeedile vastavais väärtustes (7,7%-l meestest). Neid tulemusi tuleb siiski vaadelda teatud reservatsiooniga, kuna tegemist on ühekordse määramisega ja väga oluline on, et inimene oli järginud nõuet 12 tundi enne analüüsi mitte süüa.

### Viidatud allikad

- Berenson, G. S., Srinivasan, S. R., Bao, W., Newman, W. P., Tracy, R. E., & Wattigney, W. A. (1998). Association between multiple cardiovascular risk factors and atherosclerosis in children and young adults. The Bogalusa Heart Study. *The New England Journal of Medicine*, 338(23), 1650–1656.
- Matsi, A., & Oja, L. (2009). *Eesti terviseuuring 2006*. Tabelid. Tallinn: Tervise Arengu Instituut.
- TÜ Kliinikumi Ühendlabori referentsväärtused, kasutatud juulis 2015  
<http://www.kliinikum.ee/yhendlabor/referentsvaeaertused>
- Viigimaa, M., Eha, J., Hedman, A., Kampus, P., Liiver, A., Maaros, J., ... Zemtsovski, M. (2006). Eesti südame- ja veresoonkonnahaiguste prevent-siooni juhend. *Eesti Arst*, 3, 183–216.
- Washington, R. L. (1999). Interventions to reduce cardiovascular risk factors in children and adolescents. *American Family Physician*, 59(8), 2211–2218.

## 16. Haridus kui individuaalse toimetuleku strateegia: vaade ülikooli astumise põhjustele sügaval ajus

*Jaanus Harro, Evelyn Kiive, Triin Kurrikoff, Kariina Laas,  
Kelli Lehto*

### Käitumise bioloogia

Iga lugeja oskab pakkuda mitmeid otseseid põhjuseid, miks hariduse, sh ülikoolihariduse poole püüeldakse. See peatükk lähtub aga ühest eriomase sihiseade ja suure üldistusastmega vaatenurgast, mis on sotsiaalteaduse objektide jaoks uudne ja mille eesmärk on mõtestada käitumist, sh inimkäitumist, psühhobioloogiliselt. Veelgi täpsemalt öeldes põhineb allpool kirjeldatud teadustöö käitumise afektiivajuteaduslikul käsitlusel. Afektiivajuteadusliku paradigma (ingl *affective neuroscience*) lühitutvustuse järel anname ülevaate ühe ELIKTU andmetel tehtud analüüsi tulemustest, mis on olulisel määral aidanud kujundada uut vaatenurka käitumisgeneetikas.

Käitumisteaduste ajalugu tunneb mitmeid suuri pöördeid, mis on saanud alguse rahulolematusest kehtiva paradigmaga. Praegusel ajal võib näha käitumisteaduslike vaadete suurt mitmekesisust, üldiselt valitsevat teooriat ei olegi. Küll aga on mitu rohkem või vähem konkureerivat teooriat, millel on siiski ühine nimetaja: kõik moodsad käitumisteooriad püüavad toetuda inimese „bioloogilisele poolele” või vähemalt väidavad, et arvestavad sellega. „Bioloogilist poolt” saaks – ja tuleks – käsitleda mitmel tasandil, kuid enamasti piirduetakse sellega, et tõstetakse esile pärilikkuse ja geenide tähtsust. Pole kahtlust, et geenid on olulised – kuna **käitumine saab alati alguse ajust**, aju aga areneb geneetilise programmi realisatsiooni kaudu, peab käitumine olema ajuehituse päriliku koostisosa kaudu kallutatud. Klassikalise geneetika uuringud kaksikutel ja adopteeritud lastel seda ka kinnitavad.

Samas pole mingit kahtlust selleski, et käitumine allub sotsiaalsele mõjustustele ning käitumisvalikud kujunevad lõplikuks mitmesugustel organisatsioonitasemetel, nii bioloogilistel kui ka sotsiaalsetel,

mille hierarhiliste suhetega ei ole veel kuigivõrd empiirilisel tegeledud. Meie uurimisrühma üldsuund on olnud selgitada aju evolutsiooniliselt vanu ning emotsioone ja motivatsioone kontrollivaid bioloogilisi protsesse. Sealjuures oleme lähtunud käsitlusest, mille ajalooliselt olulisemad teetähised on olnud James Papezi emotsioonide neuroanatomia mudel (Papez, 1937), Paul MacLeani „kolmetise aju” teooria (MacLean, 1990) ja Jaak Panksepa emotsioonide neurobioloogiline taksonoomia (Panksepp, 1998). Papez kirjeldas esimesena emotsioonide tekkekohti – võrgustikku ajukoore all. MacLean näitas, kuidas liikide põlvnemisega kaasneb emotsioonide ja motivatsioonide neurobioloogiline evolutsioon, ning Panksepp eritles emotsioonid-motivatsioonid aju keemilise neuroanatomia alusel. Afektiivajuteadusliku käsitluse keskne teema on käitumisvalikute osaline automatism ehk evolutsioonis konserveerunud ajuprotsesside suunatud eelistused, mis võivad olla teadvustatud, aga ei pruugi. Lühidalt ja metafoorselt: inimene mõtleb, kuid aju juhib.

### Geenide mõju käitumisele

Viisi, kuidas aju käitumist juhib, tuleb uurida mitmel looduslikul ja sotsiaalsel organisatsioonitasemel. Nüüdisaja tehnoloogiaga on aga kõige lihtsam jälgida geene, õigemini, geenivariantide põhjustatud erinevusi. Käitumisgeneetikas on mitu suunda, mille võrdlevaks kirjelduseks siinkohal ruumi ei jätku. Selles töös kasutame nn **kandidaatgeeni-meetodit**. See tähendab, et keskendutakse niisugusele geenile, mille alusel loodava valgu kohta on teada, kuidas see ajutalitlust mõjustab, ning tekib hüpotees, kuidas see geen ja valk aitavad uurimisküsimusele vastata. Ka kandidaatgeeni-uuringute tegemiseks on mitu viisi, kuid meie oleme kasutanud ranget meetodit ja võtnud uurimisobjektiks sellised konkreetset geenivariandid, mille puhul on teada, et nende kandjatel esineb ajutalitluses märkimisväärsed erinevusi. Seega kasutame geenivarianti kui kaudset näitajat aju erinevuste jaoks, sest võimalused teha asjakohaseid aju-uuringuid on väga piiratud ja rahvastiku suhtes esinduslikes uuringutes kõne alla tulla ei saa.

Bioloogilises psühhiaatrias ja käitumise geneetilistes uuringutes pälvib jätkuvalt kõige enam tähelepanu serotoniini transportervalgu

promootorpiirkonna polümorfism, mida tuntakse kui **5-HTTLPR** (ingl *5-hydroxytryptamine transporter gene linked polymorphic region*; Lesch jt, 1996). (Promootorpiirkond on geenijärjestusele eelnev lõik DNA molekulis, millelt käivitatakse valguloome, polümorfism ehk mitmekujulisus tähendab aga seda, et vastav piirkond võib inimeste vahel erineda.) Serotoniin on üks neurotransmittereid ehk virgatsaineid, mis vahendab närvierutust ühelt neuronilt teisele. Keemiline neurotransmissioon, mida virgatsained kannavad, koosneb alati virgatsaine sünteesist ja säilitusest ning närvierutusest sõltuvast vabanemisprotsessist, toimest virgatsainet äratundvatele valkudele ehk retseptoritele, mille käivitus muudab teise närviraku talitlust, ja viimaks virgatsaine tegevuse lõpetamisest, et tagada neurotransmissiooni järjepidevus. Serotoniinisüsteem on evolutsiooniliselt vana ja esmapilgul lihtsa ehitusega: kõikide serotoniinineuronite kehad paiknevad sügaval ajutüves ja nendest lähtuvad närvikiud kiirguvad üle kogu aju. Nii saab üsna väike arv närvirakke ühtaegu mõjustada ulatuslikke ajupiirkondi ja seeläbi kujundada aju üldist vastamislaadi muutustele väliskeskkonnas. Pole üllatav, et kõrvalekalded serotoniinineuronite talitluses esinevad paljude käitumishälvete ja psühhiaatriliste häirete puhul (Murphy jt, 2008).

Virgatsainesüsteemide ehituses ja talitluses on eripärasid, sh see, missugused valgud on süsteemi toonuse jaoks kõige olulisemad. Serotoniinisüsteemi jaoks on võtmemehhanismiks närvirakkudest vabanenud virgatsaine toime lõpetamine ja võtmevalguks serotoniinitransporter. Viimane on ka tänapäeval psühhiaatrias kõige levinumate ravimite, SSRI-rühma (ingl *selective serotonin reuptake inhibitors*) ehk ainult serotoniini tagasihaaret pärssivate antidepressantide molekulaarne sihtmärk. Kõike seda arvestades on serotoniinitransporteri geen loomulikuks uurimisobjektiks, et kõrge neurootilisuse, ärevushäirete ja depressiooni pärilikkusmehhanismidele jälile jõuda. Õnnestus see esimesena Würzburgi ülikooli ja USA National Institute of Mental Health'i teadlastel Klaus-Peter Leschi juhtimisel. 5-HTTLPR on eripära serotoniinitransporterit koodiva DNA-lõigu „ees” ja väljendub erinevas arvus korduvates elementides, nii et saab eristada n-ö pikka (ingl *long*, tähis l) ja lühikest (ingl *short*, tähis s) geenialleeli. Serotoniinitransporteri geen paikneb autosoomsel kromosoomil (kõik kromosoomid, mis ei ole sugukromosoomid, on autosoomsed) ning

seega on meil kõigil kaks geenialleeli ehk emalt ja isalt saadud geeni-varianti ja me võime olla l/l- või s/s-homosügoidid või l/s-heterosügoidid. S-alleeli tõhusus serotoniintransporteri valgu koodimisel on väiksem, mistõttu s-alleeli kandjatel (need on s/s-homosügoidid ja s/l-heterosügoidid kokku) on serotoniini transport ja serotoniini kasutava närviülekanne efektiivsus väiksemad. Esimesed uuringud näitasid, et s-alleeli kandjatel esineb märksa sagedamini ärevushäireid ja depressiooni ning teisigi psühhiaatrilisi häireid. Nende tulemustega sobib hästi teadmine, et s-alleeli kandjatel reageerib mandelkeha stressi tekitavatele ärritajatele tugevamini (Hariri jt, 2002).

5-HTTLPR-i avastamine oli osa molekulaargeneetilisest revolutsioonist bioloogilises psühhiaatrias. Enne Klaus-Peter Leschi ja tema kolleegide leidu olid ilma teinud üks alkoholismiga seostatav geenivariant (Blum jt, 1990) ja nn agressiivsuse geen (*MAOA*, vt allpool), aga neist esimesena nimetatud mõju suurus, nagu ka kõikidel teistel hiljem kirjeldatud „alkoholismigeenidel”, osutus kogurahvastikus tühiseks ning ka teine ei seletanud ära kuigi palju kogu maailmas leiduvast agressiivsusest. Ka serotoniintransporteri geeni promootori polümorfism ei täitnud nende lootusi, kes uskusid, et psühhiaatrilised häired ja käitumisviisid, mida kultuur ulatuslikult kontrollib, leiavad lihtsa seletuse mõne geeni eripära kindlakstegemisega. Kuigi 5-HTTLPR kuulub nende väga üksikute geenivariatiivsuste hulka, mis osutuvad pärast mitmeid uuringuid meta-analüüsidest depressiooni levimusega seotuks (López-León jt, 2008), pole sellegi ennustusvõime märkimisväärtne. Vahemärkusena olgu etteruttavalt mainitud, et sama kehtib kogu psühhiaatrilise ja käitumisgeneetika kohta: kogudes paljude uuringute käigus andmeid kogu maailmast, jääb iga käitumiseelise või -häirega seostatud geenivariatiivsuse tähendus kaduvväikeseks, ja ei anna alust ühegi inimese tuleviku kohta midagi öelda.

5-HTTLPR on aga siiski jäänud käitumise uurijate tähelepanu keskmesse. Miks? Esiteks on 5-HTTLPR-i seos mandelkeha reageerimisega ebameeldivatele ärritajatele hästi korratav ning suur osa aju- ja käitumise uurijaist peab mandelkeha emotsioonide, eriti hirmu ja ärevuse juhtkeskuseks. Teiseks seostub 5-HTTLPR-i variatiivsus aju arenguga ja terve müriaadi neurobioloogiliste ja käitumiseripäradega, ehk küll viimaseid tulemusi ei ole võimalik uuringust uuringusse tingimata täpselt samasugustena korrata. Kolmas tähelepanuväärne külg

5-HTTLPR-i juures on ilmne geeni-keskkonna koosmõju psühhiaatrilistes uuringutes. Pärast n-õ sirgjoonelist käitumise molekulaargeenetikat, mis lootis leida lihtsaid otseseid üksikute geenide ja käitumise vahel – n-õ isekat geeni, mis paneb inimese enda pilli järgi tantsima – kujunes välja paradigma, mis uurib geeni-keskkonna koosmõju. Selle oluliseks teetähiseks sai Avshalom Caspi ja tema kaastöötajate (2003) artikkel, mis näitas, et 5-HTTLPR-i seos depressiooniga sõltub stressirikastest elusündmustest. Kasutades Dunedini (Uus-Meremaa) elukestva uuringu andmestikku, avastasid nad, et stressirohkete olukordade mõju depressioonile ei väljendu l/l-genotüübiga inimestel peaaegu üldse, s-alleeli kandjatel sõltub lineaarselt tõsiste eluraskuste arvust ning s/s-homosügootidel väljendub selline geeni-keskkonna koosmõju kõige rohkem. Kuigi viidatud artikkel mõjus käitumisgenetikas sensatsioonina, võiks seda tulemust ka mõneti triviaalseks pidada, kuna kaksikuteuuringud olid juba varem näidanud, et depressiooni tekkel on tähtis osa just geenide ja keskkonna koosmõjul (Kendler jt, 1995). Dunedini uuringu andmestik aitas seni klassikalise geneetika meetoditega kirjeldatud koosmõju edasi molekulaargeenetilisele tasemele, mis mõistagi on eelduseks, et hinnata konkreetse indiviidi pärilikku tundlikkust stressile. Paraku seda siiski teha ei saa – kuigi paljud uuringud on kinnitanud 5-HTTLPR-i tähtsust depressiooni arengus, mis järgneb stressirohketele sündmustele, on hulgaliselt ka teisi uuringuid, mis sama tulemuseni ei jõua. Ehkki kokkuvõttes on 5-HTTLPR-i osas geeni-keskkonna koosmõju depressioonile olemas (Uher & McGuffin, 2010), ei tekita seda paratamatult kumbki tegur üksi ega koosmõjus.

Juba tuhandetesse jõudnud 5-HTTLPR-i kohta käivate teadustööde arvukus põhineb selle genotüübi mõjul aju ehitusele ja talitlusele pingelistel hetkedel, mida õnnestub eri katseolukordades hästi mõõta. Samas, selle ajutalitlust kontrolliva genotüübi väga piiratud mõju psühhiaatriliste häirete väljakujunemisele, arvestades isegi stressirikkaid elusündmusi, osutab sellele, et s-alleeli kandjate suurenenud emotsionaalset haavatavust saab mingil viisil hästi kompenseerida. Et see tõepoolest nii võiks olla, näitab kasvõi meie endi analüüs ELIKTU andmetest, mille kohaselt ilmnisid 5-HTTLPR-i „riskigenotüüpidega” uuritavatel arengu käigus muutused reaktsioonilaadis ja seda „soodsamas” ehk paremini kohanevas suunas (Harro jt, 2009).

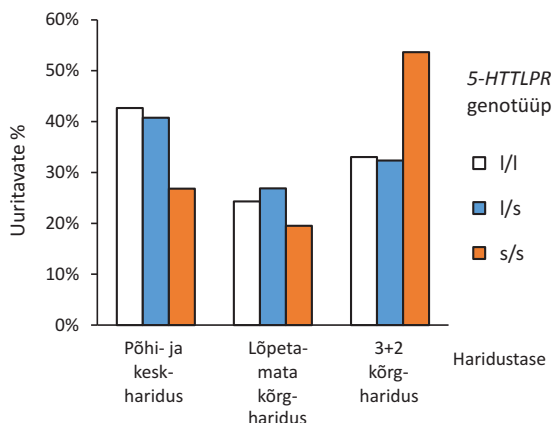
Kas geenivariantide mõju suhtes, mis kallutavad ajutalitlust vaimse tervise suurema haavatavuse poole, võib aja jooksul tööpoolest kujuneda n-ö immuunsus? Kui nii, tekib küsimus, mil viisil, milliste mehhanismide ja protsesside kaudu selline kompensatsioon välja areneb. Veelgi enam, kui inimese käitumisvalikud ja nende aluseks olev ajutalitlus peaksid kompensatoorselt muutuma, pole ebatõenäoline, et käitumises võib väljenduda ülekompensatsioon. Kuna ükski neurobioloogiline ega käitumuslik kohanemismuutus ei saa olla väga spetsiifiline, võivad kompensatoorse protsessiga kaasned ka niisugused käitumiseelistuste muutused, mis ei ole vaimse tervise tasakaalu säilitamiseks vajalikud, kuid mis tulenevad distressi tõrjumiseks valmistunud aju püsivatest eripäradest.

### **Genotüübi seos ülikooliõpingutega Eesti näitel**

Otsides 5-HTTLPR-i „riskigenotüübi” kohanemisstrateegiaid, esitasime endale küsimuse, kas ülikoolihariduse omandamine võiks olla üheks makronäitajaks, milles väljendub s-alleeli kandjate kohanemisele suunatud käitumisvalikute summa. Haridus on üks kolmest peamisest tervistmõjustavast sotsiaalmajanduslikust näitajast, ja neist kõige põhilisem, kuna sissetulek ja asend ühiskonnas kujunevad omakorda olulisel määral just varem saadud hariduse alusel. Keskkooliharidus on vähemalt Eestis mõeldud üleüldiselt kõigile omandamiseks, ülikooliharidus on aga mainekas ning olnud lähiminevikus ka suhteliselt hästi kättesaadav. ELIKTU on geenimõjude hindamiseks erakordselt hästi sobiv. ELIKTU vanem kohort kutsuti viimati tagasi andmetekogumisele 2008. aasta sügisel, ligikaudu 25-aastastena, nii et esmased võimalused ülikoolihariduse omandada olid uuringus osalejail juba seljataga. 539-st inimesest, kes vastasid haridusküsimusele, oli 194-l uuringus osalenul ehk 36%-l lõpetatud 3+2 kõrgharidus (naistest 42% ja meestest 28%). Kui arvata juurde lõpetatud bakalaureuseõpet, oli ülikooliharidus kokku 327-l ehk 61%-l osalenul (naistest 66% ja meestest 28%).

Tööpoolest, nagu erialajakirjas ilmunud artiklis (Kiive & Harro, 2013) kirjeldasime, on 5-HTTLPR-i genotüüp seotud ülikoolihariduse omandamisega (vt joonis 1): s/s-homosügoidid on märksa sagedamini lõpetanud 25. eluaastaks ülikooli magistritasemel.





Joonis 1. 5-HTTLPR-i s/s-genotüübiga ELIKTU-s osalejad on 25. eluaastaks oluliselt sagedamini omandanud 3+2 ülikoolihariduse. Rõhtheljel on kolm haridustaset. Püstteljel on proportsioon vastava genotüübiga uuringus osalenutest, kellel on kas põhiharidus, alustatud ülikooliõpe või täielik (3+2 aastat, magistristase) kõrgharidus. Kohandatud algallikast (Kiive & Harro, 2013).

Nii selget mingi geenivariandi mõju ülikooliharidusele pole seni teada olnud ning seetõttu tuleks esmajärjekorras arvestada võimalusega, et avastatud seos, kuitahes hästi põhjendatud see ka ei tundu, on lihtsalt täiesti juhuslik. Mida saaksime teha, et mõista paremini seose olemust? Otsustasime pöörduda järgmise geeni poole, mille variatiivsus mõjustab oluliselt inimeste ajutegevust ja käitumist – eespool mainitud „agressiivsuse geeni” ehk *MAOA* juurde. Kas ülikooliharidus Eestis seostub ka selle genotüübiga?

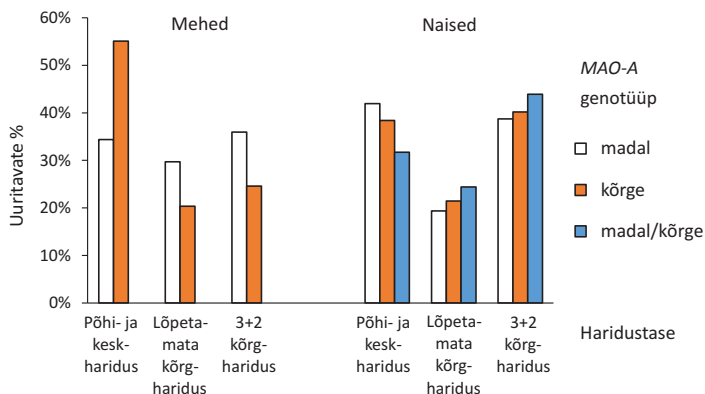
„**Aggressiivsuse geeni**” **lugu** algas ühe flaami perekonna pöördumisega meditsiinigeneetikute poole küsimusega, kas sellest, kui suguvõsas on mitmel mehel ilmnenud käitumishälbed, peaksid lapsesamise eas naisliikmed mingeid järeldusi tegema. Suguvõsas oli tekkinud mutatsioon **monoamiinide oksüdaasi A-isoensüümi (MAO-A)** koodivas geenis (Brunner, Nelen, Breakefield, Ropers & van Oost, 1993). MAO-A on üks kahest ensüümist, mis katalüüsib monoamiinide oksüdeerumist, vastutades seega niisuguste virgatsainete nagu serotoniini, dopamiini ja noradrenaliini toime vähendamise eest.

Selline mutatsioon mõjustab geeniekspressiooni ehk geeni alusel valgu loomist saatuslikul moel: valgusünteesi ei toimu üldse, seega mutatsiooni kandjatel üks geenialleel MAO-A tekkes ei osale. Paraku asub MAO-A ensüümi koodiv geen *MAOA* X-kromosoomil ja kui suguvõsa naised olid pelgalt mutatsiooni kandjad, siis geenimutatsiooniga meestel puudus MAO-A ensüümi aktiivsus täiesti. Just neil meestel oli esinenud kergemal või raskemal kujul antisotsiaalset käitumist – verbaalsest agressiivsusest vägistamiskatsete ja süütamisteneni. Suguvõsa teised mehed, kellele vigane geenialleel pärandunud ei olnud ja kellel oli tavaline MAO-A ensümaatiline aktiivsus, ei paistnud käitumisjärasustega silma. Sama võis öelda naiste kohta, sh nende, kellel üks kahest *MAOA* geeni alleelist ei olnud aktiivne.

Selline geenivariant on harukordne ja pole üheski teises suguvõsas teada. Küll aga suunas Brunneri ja tema kolleegide (1993) avastus agressiivse, antisotsiaalse ja kriminaalse käitumise uurijad molekulaargeneetika meetodeid kasutama ja keskendas tähelepanu *MAOA* geenile. Hiired, kellel on vastav, *Maoa* geen inaktiveeritud (nn *knock-out*-hiired), on looduslikest hiirtest agressiivsemad (Scott, Bortolato, Chen & Shih, 2008). Inimeste seast ei ole rohkem leitud täiesti puuduliku *MAOA* geeni funktsiooniga indiviide, kuid siiski on õnnestunud kindlaks teha huvitav geneetiline variatiivsus, mida esineb põhjalikuma uuringu tarvis piisavalt sageli. Nii nagu serotoniintransporteri geeni puhul, nii paikneb ka *MAOA* geeni koodiva piirkonna lähedal, eeldatavas promootorpiirkonnas, selline variatiivsus, mis lühidalt öeldes lubab jagada geenialleelid pikkadeks ja lühikesteks (Sabol, Hu & Hamer, 1998). Nüüdisajal on kombeks jagada neid geenialleele veidi teisiti, talitluse alusel, ehk siis sellisteks, mis tagavad väiksema või suurema geeniekspressiooni ja lõpptulemusena vähem või rohkem ensüümivalku ja ensüümiaktiivsust. Kooskõlas antisotsiaalse agressiivsusega MAO-A aktiivsuse puudumisel, millest eespool juttu oli, ilmneb vähemaktiivse ensüümi geenivariantidega inimestel rohkem agressiivset käitumist (Huang jt, 2004). Ühtegi ülevaatlikku metaanalüüsi agressiivsuse geneetikast ei ole, kuid valmistudes Euroopa Komisjoni 7. raamprogrammi agressiivse ja antisotsiaalse käitumise neurobioloogia uurimise projektikonkursiks, koostasime konsortsiumiga AGGRESSOTYPE (seni avaldamata) ülevaate praegustest teadmistest: *MAOA* püsib kindlalt agressiivsust veidi mõjutavate geenide

loetelu tipus. Seetõttu polegi üllatav, et *MAOA* kui agressiivsuse geen elab oma elu edasi meedias ja aimeraamatutes, olles sisenenud isegi kohtupraktikasse (Rigoni jt, 2010). Siinkohal aga mõned täpsustused: esiteks on *MAOA* genotüübi mõju näha üldjuhul ainult meestel, kellel on vaid üks geenialleel, ja teiseks ilmneb geneetiliselt vähemaktiivse MAO-A ensüümi puhul agressiivsem käitumine sagedamini siis, kui inimest on lapseas väärkoheldud (Caspi jt, 2002).

Uuringud *MAOA* genotüübi olulisusest agressiivsele käitumisele on harva olnud pikaajalised ja mingi piirkonna rahvastiku suhtes esinduslikud. Seetõttu on ELIKTU andmestik väärtuslik materjal selgitamiseks, millisel arenguperioodil ja kuidas võiks *MAOA* genotüüp aidata antisotsiaalsel käitumisel välja kujuneda. *MAOA* genotüübi kindlaksmääramine oli ELIKTU bioproovides järjekorras teisel kohal, kuid põhjustas esialgu pettumuse: me ei leidnud genotüübi mõju ei agressiivsele käitumisele ega sellega tihti seotud fenotüüpidele, seda ka keskkonnamõjusid arvestades. Kuid see, et 5-HTTLPR osutas nii selgelt võimalusele, et nn plastilisuse genotüüp, mis näib alluvat rohkem nii soodsatele kui ka ebasoodsatele mõjuritele, on seotud ulatuslike käitumistagajärgedega, viis mõttele, et ehk soodustab ka *MAOA* „riskigenotüüp” hariduse omandamist. Seda enam, et hiljutised katsed olid näidanud, et geneetiliselt väiksem MAO-A aktiivsus suurendab mitte ainult riskivalmidust, kui panused on kõrged, vaid aitab ka pingeolukorras kasulikumaid otsuseid teha (Frydman, Camerer, Bossaerts & Rangel, 2011). ELIKTU andmestiku analüüsi tulemused kinnitasid oletust, et *MAOA* genotüüp, mis põhjustab ensüümi vähest aktiivsust, käitub kui plastilisuse genotüüp, ja see tõepoolest väljendub hariduse omandamisel (Kiive jt, 2013). Nimelt on geneetiliselt väiksema MAO-A aktiivsusega mehed omandanud Eestis ülikoolihariduse 25. eluaastaks oluliselt sagedamini (vt joonis 2). Asjaolu, et naistel see toime puudub, sobib kokku teadmiselega, et *MAOA* genotüübi mõju sotsiaalsele käitumisele on näha peamiselt meestel, kellel on vaid üks *MAOA* alleel.



*Joonis 2.* Geneetiliselt väiksema MAO-A aktiivsusega meestel, kes osalesid ELIKTU-s, on 25. eluaastaks oluliselt kõrgem haridustase kui suurema MAO-A aktiivsusega meestel. Rõhthteljel on haridustase võrdlevalt väiksema ja suurema geneetiliselt tingitud MAO-A aktiivsusega. Püstteljel on proportsioon vastava genotüübiga osalejatest. Kohandatud allgallikast (Kiive jt, 2013).

Kas sellest tulemusest võiks järeldada, et püüd hariduse poole maandab agressiivseid impulsse? Või aitab parem haridus jõuda elujärjele, mis ei provotseeri nii palju agressiivsust? Või õpetab hariduse omandamine agressiivsust paremini peitma ja end teistmoodi väljendama? Järeldusena kõlab see kõik enneaegselt, kuid üsna loogiline on siinkohal edasi minna süvauuringutega „riskigenotüüpidega” indiviidide kohanemismehhanismidest, mis võivad teiste hulgas tööpoolest sisaldada hariduse omandamist kui üht pääsu parema elu poole. Igatahes kinnitas geneetiliselt väikese MAO-A aktiivsusega meeste kõrgem haridustase, et 5-HTTLPR-i „riskigenotüübi” mõju haridusele ei pruugi olla eraldiseisev juhus, vaid tükike individuaalsetest kohanemisstrateegiatest. Võimalusele, et inimeste valikud elus lähtuvad äratuntud geneetiliselt nõrkadest kohtadest, oleme juhtinud tähelepanu juba varasemates töödes, mis analüüsisid võrdlevalt loomkatsete tulemusi ja inimestel tehtud molekulaargeneetilisi uuringuid (Harro, 2010; Harro & Kiive, 2011).

Kolmanda geenivariatiivsusena uurisime **COMT Val158Met** variatiivsust, mis konkureerib populaarsuse poolest 5-HTTLPR-iga.

Katehhoool-O-metüüli transferaas on teine monoamiini struktuuriga virgatsaineid lammutatav ensüüm. COMT aktiivsusel on suurem osa nendes ajupiirkondades, kus teised mehhanismid, mis kontrollivad virgatsainete käivet, on vähetõhusad. Nii osutub COMT põhiteguriks prefrontaalses ajukoos, aju otsustamisprotsesside juhtivalas, kus COMT aktiivsusest sõltub suuresti dopamiinitase sünapsis (Meyer-Lindenberg & Weinberger, 2006). *COMT* geenis leidub selline üksiknukleotiidpolümorfism, mis muudab koodonit – see on talitluslik ühik DNA-st valgu tuletamisel – sedavõrd, et ensüümimolekulis asendub üks aminohape teisega, nimelt valiin metioniiniga. See vahetus toob endaga kaasa suure muutuse ensüümi aktiivsuses: metioniin-alleeli (Met-alleeli) kooditud COMT aktiivsus on kolm kuni neli korda väiksem kui valiinalleeli (Val-alleeli) kooditud ensüümvalgul (Chen jt, 2004). Väiksem ensüümi aktiivsus aga tähendab kõrgemat dopamiinitaset sünapsis ja suuremat dopamiini mõju retseptoritele. Eksperimentaalpsühholoogilised uuringud on näidanud, et mõnede suurt tähelepanu või töömälu nõudvate ülesannete lahendamine õnnestub paremini Met-alleeli kandjatel (Barnett, Scoriels & Munafo, 2008) – selle põhjuseks peetakse dopamiini vahendatud närviülekande suuremat tõhusust prefrontaalses ajukoos.

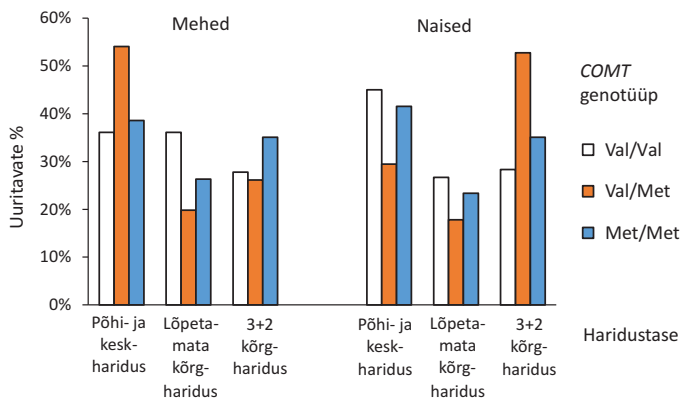
Kui *COMT* Val158Met polümorfismi mõju dopamiini kasutavale närviülekandele võib tõestatuks pidada, siis üllataval kombel pole sugugi nii lihtne „leida” sellele genotüübile „fenotüüpi” ehk seostada geenieripära käitumiseelistuste või psühhiaatriliste häiretega. (Kuigi *COMT* on üks kõige tugevamini skisofreenia levimusega seotud geene, on ta ennustusvõime üksi tühine.) *COMT* Val158Met alleelide seostest kognitiivsete protsesside ja isiksuseomadustega pole puudust, kuid väga raske on olnud kinnitada ühtede teadlaste leitud seoseid teiste teadlaste poolt uuritavates rühmades. *COMT* genotüübi tähtsus dopamiini kasutavale närviülekandele ja prefrontaalsele ajukoorele teeb sellest vahest kõige ilmsema kandidaadi geenide mõju otsimisel hariduse omandamisele: dopamiiniprotsessid tagavad motiveeritud käitumise ehk järjekindla püüu eesmärgi poole, prefrontaalne ajukoor juhib otsustusvõrgustikke ajus ning mitmed uurijad on leidnud, et Met-alleeli kandjatel on kognitiivsed protsessid tõhusamad. Selget mõju vaimsetele üldvõimetele ja hariduse omandamisele *COMT* genotüübil aga näidatud ei ole. Segasevõitu on lugu ka *COMT* genotüübi

mõjuga isiksuseomadustele – kuigi uuringuid genotüübi seotusest ühe või mitme isiksuseomadusega on avaldatud palju, on tulemused väga vastuolulised (vt Lehto, Akkermann, Parik, Veidebaum & Harro, 2013). Mis puutub *COMT* genotüübi mõjusse psühhiaatrilistele häiretele, siis seda on üldse raske tuvastada. Kõik see kokku on üllatav, kuna dopamiini kasutavat närviülekannet peetakse võtmehhanismiks nii mõnede isiksuseomaduste (näiteks ekstravertsuse ja uudsuselanu) väljendumisel kui ka näiteks uimastisõltuvuse väljakujunemisel. Arvestades *COMT* Val158Met genotüübi tugevat mõju dopamiinimehhanismidele, tuleb seniste vähelubavate või vastuoluliste uuringutulemuste valgusel mitmed hüpoteesid uuesti üle vaadata. Ka siin võib palju loota valimilt, mis esindab piirkonna kogurahvastikku terviklikult. Vahest on nii, et kõik varasemad vastuolulised leiud põhinevad valimite kallutatusel? Ja mida peaks siis järeldama dopamiini tähtsuse kohta käitumises?

Kuigi uuringute tulemused *COMT* Val158Met genotüübi toimest vaimsetele võimetele on esialgu üksteisele vastukäivad, otsisime ELIKTU valimis genotüübi võimalikku mõju ülikoolihariduse omandamisele. „Plastilisuse geeni” või genotüübi kontseptsiooni järgi on rahvastikus tavalised geenivariandid kõik ühel moel „head” ja teisel moel „pahad”, igaljuhul tuleb vaid üles leida, missugune keskkond, eluviis ja ülesanne talle sobib. Seda on *COMT* Val158Met genotüübi juures hästi näha – õigupoolest on praegu pärast sadu uuringuid üsna võimatu öelda, kumb neist, kas Val- või Met-alleel, on „riskialleel”. Jääb mulje, et „soodsaim” genotüüp rahvastiku tasemel on Val/Met heterosügootsus, mis sobib hästi ka ettekujutusega prefrontaalse dopamiinisüsteemi talitlusest – optimaalne on keskmine, mitte liiga suur ega ka liiga väike dopamiiniaktiivsus.

Geneetiline variatiivsus, mis kontrollib olulisel määral otsustamisprotsesse ehk täidesaatvaid funktsioone ja sekkub prefrontaalsesse dopamiinikäibesse, võiks ilmselt olla seotud pikaajalise elustrateegiaga, mis sisaldab suures ulatuses käitumiskontrolli ja mida läheb tarvis, et omandada ülikooliharidust. Kuna olime juba avastanud, et kaks kesknärvisüsteemi neurokeemilisi protsesse mõjustavat geenivarianti, 5-HTTLPR ja *MAOA* promotori polümorfism, mõjustavad ülikoolihariduse omandamist, katsetasime ka kolmandaga. Ka selle analüüsi tulemused on erialases kirjanduses ilmunud (Lehto jt, 2013).

Eri haridustasemega 25-aastastel inimestel ei olnud *COMT* Val158Met variandid sageduselt erinevad koguvalimis, kuid arvestades sootegurit, selgus, et genotüüp on siiski oluline ja geenivariandid on eri haridustasemega meestel ja naistel erinevalt jaotunud. Nagu eespool näidatud, on Tartu ja Tartumaa rahvastiku suhtes esinduslikus ELIKTU valimis ootuspäraselt ülikooliharidusega naisi rohkem kui mehi. *COMT* Val158Met homosügoodid, nii Val/Val kui ka Met/Met genotüübiga uuringus osalejad, sama soo piires haridustaseme poolest ei erinenud, kuid Val/Met heterosügoodide seas tuli naiste ja meeste haridustasemete erinevus väga selgelt esile (vt joonis 3). Tartu ja Tartumaa naissoost heterosügoodid on kõige innukamad ülikoolihariduse omandajad, seevastu Val/Met-genotüübiga noored mehed on kõige harvemad ülikooli astujad ja seetõttu ka lõpetajad.



*Joonis 3. COMT* Val158Met genotüüp mõjustab ELIKTU valimis ülikoolihariduse omandamist, kuid naistel ja meestel vastupidiselt. Püstiteljel on proportsioon vastava genotüübiga uuritavatest, kellel on kas põhiharidus, alustatud ülikooliharidus või täielik (3+2 aastat ja magistrıtase) ülikooliharidus. 3+2 ülikooliharidus on Val/Met genotüübiga meestel saavutatud ebaproportsionaalselt harva ja naistel ebaproportsionaalselt sageli. Kohandatud algallikast (Lehto jt, 2013).

Mida võiks sellest faktist järeldada? Järeldama peaks esialgu ettevaatlikult, kuid uusi julgeid oletusi, mis vajavad veel kontrollimist, saab

teha küll. Näiteks tuleks senisest suuremat tähelepanu pöörata meeste ja naiste toimetulekuviiside erinevustele ning nende bioloogilistele ja kultuurilistele komponentidele, sealhulgas kindlasti haridusteel. Esialgu siiski veel küllalt hästi põhjendamata hüpotees, et *COMT* Val158Met heterosügootsus on neurobioloogilises mõttes optimaalne genotüüp, pakuks nendele tulemustele tõlgenduse, et Eesti naistele on kõrgema hariduse omandamine olnud eneseteostuses viimasel kümnendil oluliseks teguriks, meestele aga hoopis vastupidi. Kas see nii ongi ning millised tegurid on sel juhul niisuguse olukorra kujundanud, jäägu sotsiaalteadlaste mõtestada. Meie uuring näitab seda, et neurobioloogiliselt mõeldes võiks sellise väitega nõustuda.

### Kokkuvõte

Kokkuvõttes on ülalkirjeldatud tulemused aga peaaegu uskumatud: kolm kõige paremini läbiuuritud geenivariatiivsust on Eesti elanikel kõik seotud ülikoolihariduse omandamisega. Olgu kohe öeldud, et sellest tulemusest ei tohi välja lugeda ülikooligeenide avastamist või lubadust hakata inimestele geenikaardi põhjal tulevikku ennustama. Avastatud seosed on statistiliselt usaldusväärsed Tartu ja Tartumaa rahvastiku suhtes, kuid ennustusväärtust ei saa isikustada. On vägagi tõenäoline, et ülikoolihariduse ja geenide kohta ELIKTU valimi abil saadud tulemusi ei ole võimalik kusagil mujal täpselt sellisel kujul korrata. Miks nii ja kas neist uuringutest on siis üldse mingit kasu? Jah, vägagi on, ning seda nii rahvusvahelisele kui ka Eesti teadusele. Põhjused seisnevad paaris valimi seni rõhutamata eripäras. Esiteks on Tartu linn ja maakond ajalooliselt maailma kõrgemalt haritud piirkondi, kus ülikoolihariduse tähendus on suur ja ka selle kättesaadavus silmapaistvalt hea. Teiseks on ülemineku-aeg kogu Eestis meie valimi noorusaastatel loonud kindlasti erilaadse keskkonna, sh hariduse vallas. Kuid need eripärad pigem suurendavad kui vähendavad tulemuste üldväärtust. Selles peatükis kirjeldatud uuringud näitavad esimest korda üht konkreetset viisi, kuidas nn „riskigenotüübid” – ehk siis veel kord, pigem plastilisuse genotüübid – kallutavad inimesi tegema oma elus strateegilisi valikuid ja ühtlasi ka valitud eesmärke saavutama. Mõnes teises kohas ja mõnel teisel ajal on samade geenivariantidega



inimeste valikud kindlasti teised, kuid Eesti lähiminevikust oleme nüüd leidnud, et ülikooliharidust on taotletud märksa üldisematel põhjustel kui lihtsalt püüdest teadmiste poole.

### Viidatud allikad

- Barnett, J. H., Scoriels, L., & Munafo, M. R. (2008). Meta-analysis of the cognitive effects of the catechol-O-methyltransferase gene Val158/108Met polymorphism. *Biological Psychiatry*, *64*, 137–144.
- Blum, K., Noble, E. P., Sheridan, P. J., Montgomery, A., Ritchie, T., Jagadeeswaran, P., ... Cohn, J. B. (1990). Allelic association of human dopamine D2 receptor gene in alcoholism. *The Journal of the American Medical Association*, *263*, 2055–2059.
- Brunner, H. G., Nelen, M., Breakefield, X. O., Ropers, H. H., & van Oost, B. A. (1993). Abnormal behavior associated with a point mutation in the structural gene for monoamine oxidase A. *Science*, *262*, 578–580.
- Caspi, A., McClay, J., Moffitt, T. E., Mill, J., Martin, J., Craig, I. W., ... Poulton, R. (2002). Role of genotype in the cycle of violence in maltreated children. *Science*, *297*, 851–854.
- Caspi, A., Sugden, K., Moffitt, T. E., Taylor, A., Craig, I. W., Harrington, H., ... Poulton, R. (2003). Influence of life stress on depression: moderation by a polymorphism in the 5-HTT gene. *Science*, *301*, 386–389.
- Chen, J. S., Lipska, B. K., Halim, N., Ma, Q. D., Matsumoto, M., Melhem, S., ... Weinberger, D. R. (2004). Functional analysis of genetic variation in catechol-o-methyltransferase (COMT): Effects on mRNA, protein, and enzyme activity in postmortem human brain. *American Journal of Human Genetics*, *75*, 807–821.
- Frydman, C., Camerer, C., Bossaerts, B., & Rangel, A. (2011). MAOA-L carriers are better at making optimal financial decisions under risk. *Proceedings of the Royal Society B: Biological Sciences*, *278*, 2053–2059.
- Hariri, A. R., Mattay, V. S., Tessitore, A., Kolachana, B., Fera, F., Goldman, D., ... Weinberger, D. R. (2002). Serotonin transporter genetic variation and the response of the human amygdala. *Science*, *297*, 400–403.
- Harro, J. (2010). Inter-individual differences in neurobiology as vulnerability factors for affective disorders: Implications for psychopharmacology. *Pharmacology & Therapeutics*, *125*, 402–422.
- Harro, M., Eensoo, D., Kiive, E., Merenäkk, L., Alep, J., Orelund, L., & Harro, J. (2001). Platelet monoamine oxidase in healthy 9-and 15-years

- old children: The effect of gender, smoking and puberty. *Progress in Neuro-Psychopharmacology & Biological Psychiatry*, 25, 1497–1511.
- Harro, J., & Kiive, E. (2011). Droplets of black bile? Development of vulnerability and resilience to depression in young age. *Psychoneuroendocrinology*, 36, 380–392.
- Harro, J., Merenäkk, L., Nordquist, N., Konstabel, K., Comasco, E., & Oreländ, L. (2009). Personality and the serotonin transporter gene: Associations in a longitudinal population-based study. *Biological Psychology*, 81, 9–13.
- Huang, Y. Y., Cate, S. P., Battistuzzi, C., Oquendo, M. A., Brent, D., & Mann, J. J. (2004). An association between a functional polymorphism in the monoamine oxidase a gene promoter, impulsive traits and early abuse experiences. *Neuropsychopharmacology*, 29, 1498–1505.
- Kendler, K. S., Kessler, R. C., Walters, E. E., MacLean, C. J., Sham, P. C., Neale, M. C., ... Eaves, L. J. (1995). Stressful life events, genetic liability and onset of an episode of major depression in women. *American Journal of Psychiatry*, 152, 833–842.
- Kiive, E., & Harro, J. (2013). The effect of serotonin transporter gene promoter polymorphism on adolescent and adult ADHD symptoms and educational attainment: A longitudinal study. *European Psychiatry*, 28, 372–378.
- Kiive, E., Laas, K., Akkermann, K., Comasco, E., Oreländ, L., Veidebaum, T., & Harro, J. (2014). Mitigating aggressiveness through education? The monoamine oxidase A genotype and mental health in general population. *Acta Neuropsychiatrica*, 26(1), 19–28.
- Lehto, K., Akkermann, K., Parik, J., Veidebaum, T., & Harro, J. (2013). Effect of COMT Val158Met polymorphism on personality traits and educational attainment in a longitudinal population representative study. *European Psychiatry*, 28, 492–498.
- Lesch, K. P., Bengel, D., Heils, A., Sabol, S. Z., Greenberg, B. D., Petri, S., ... Murphy, D. L. (1996). Association of anxiety-related traits with a polymorphism in the serotonergic transporter gene regulatory region. *Science*, 274, 1527–1531.
- López-León, S., Janssens, A. C., González-Zuloeta Ladd, A. M., Claes, S. J., Oostra, B. A., & van Duijn, C. M. (2008). Meta-analyses of genetic studies on major depression disorder. *Molecular Psychiatry*, 13, 772–785.
- MacLean, P. D. (1990). *The Triune Brain in Evolution: Role in Paleocerebral Functions*. New York: Plenum Press.
- Meyer-Lindenberg, A., & Weinberger, D. R. (2006). Intermediate phenotypes and genetic mechanisms of psychiatric disorders. *Nature Reviews Neuroscience*, 7, 818–827.

- Murphy, D. L., Fox, M. A., Timpano, K. R., Moya, P. R., Ren-Patterson, R., Andrews A. M., ... Wendland, J. R. (2008). How the serotonin story is being rewritten by new gene-based discoveries principally related to *SLC6A4*, the serotonin transporter gene, which functions to influence all cellular serotonin systems. *Neuropharmacology*, *55*, 932–969.
- Panksepp, J. (1998). *Affective Neuroscience: The Foundations of Human and Animal Emotions*. New York: Oxford University Press.
- Papez, J. W. (1937). A proposed mechanism of emotion. *Archives of Neurology and Psychiatry*, *38*, 725–743.
- Rigoni, D., Pellegrini, S., Mariotti, V., Cozza, A., Mechelli, A., Ferrara, S. D., ... Sartori, G. (2010). How neuroscience and behavioral genetics improve psychiatric assessment: Report on a violent murder case. *Frontiers in Behavioral Neuroscience*, *4*, 160.
- Sabol, S. Z., Hu, S., & Hamer, D. (1998). A functional polymorphism in the monoamine oxidase A gene promoter. *Human Genetics*, *103*, 273–279.
- Scott, A. L., Bortolato, M., Chen, K., & Shih, J. C. (2008). Novel monoamine oxidase A knockout mice with human-like spontaneous mutation. *Neuroreport*, *19*, 739–743.
- Tomson, K., Merenäkk, L., Loit, H.-M., Mäestu, J., & Harro, J. (2011). The relationship between serotonin transporter gene promoter polymorphism and serum lipid levels at young age in a longitudinal population-representative study. *Progress in Neuro-Psychopharmacology & Biological Psychiatry*, *35*, 1857–1862.
- Uher, R., & McGuffin, P. (2010). The moderation by the serotonin transporter gene of environmental adversity in the etiology of depression: 2009 update. *Molecular Psychiatry*, *15*, 18–22.

# LISA 1. ENSU/ELIKTU/IDEFICS-i tulemuste põhjal kirjutatud ja avaldatud artiklid

2015

- De Moraes, A. C., Carvalho, H. B., Siani, A., Barba, G., Veidebaum, T., Tornaritis, M., ... Moreno, L. A., & IDEFICS consortium. (2015). Incidence of high blood pressure in children – effects of physical activity and sedentary behaviors: the IDEFICS study: High blood pressure, lifestyle and children. *International Journal Of Cardiology*, 180, 165–170.
- Fernández-Alvira, J. M., Börnhorst, C., Bammann, K., Gwozdz, W., Krogh, V., Hebestreit, A., ... Moreno, L. A. (2015). Prospective associations between socio-economic status and dietary patterns in European children: the Identification and Prevention of Dietary- and Lifestyle-induced Health Effects in Children and Infants (IDEFICS) Study. *The British Journal Of Nutrition*, 113(3), 517–525.
- Foraita, R., Günther, F., Gwozdz, W., Reisch, L. A., Russo, P., Lauria, F., ... Pigeot, I., & IDEFICS consortium (2015). Does the FTO gene interact with the socioeconomic status on the obesity development among young European children? Results from the IDEFICS study. *International Journal Of Obesity* (2005), 39(1), 1–6.
- Goharian, T. S., Andersen, L. B., Franks, P. W., Wareham, N. J., Brage, S., Veidebaum, T., ... Grøntved, A. (2015). Examining the causal association of fasting glucose with blood pressure in healthy children and adolescents: a Mendelian randomization study employing common genetic variants of fasting glucose. *Journal Of Human Hypertension*, 29(3), 179–184.
- Herrmann, D., Pohlabein, H., Gianfagna, F., Konstabel, K., Lissner, L., Mårild, S., ... Ahrens, W., & IDEFICS consortium (2015). Association between bone stiffness and nutritional biomarkers combined with weight-bearing exercise, physical activity, and sedentary time in preadolescent children. A case-control study. *Bone*, 78, 142–149.
- Lehto, K., Vaht, M., Mäestu, J., Veidebaum, T., & Harro, J. (2015). Effect of tryptophan hydroxylase-2 gene polymorphism G-703 T on personality in a population representative sample. *Progress In Neuro-Psychopharmacology & Biological Psychiatry*, 57, 31–35.
- Laas, K., Reif, A., Akkermann, K., Kiive, E., Domschke, K., Lesch, K. P., ... Harro J. (2015). Neuropeptide S receptor gene variant and environment: contribution to alcohol use disorders and alcohol consumption. *Addiction Biology*, 20(3), 605–616.
- Priego, T., Sánchez, J., Picó, C., Ahrens, W., De Henauw, S., Kourides, Y., ... Palou, A., & IDEFICS and the I.Family consortia (2015). TAS1R3 and UCN2 transcript levels in blood cells are associated with sugary and fatty food consumption in children. *The Journal Of Clinical Endocrinology And Metabolism*, July 13, JC20151976.
- Santaliestra-Pasías, A. M., Mouratidou, T., Reisch, L., Pigeot, I., Ahrens, W., Mårild, S., ... Moreno, L. A. (2015). Clustering of lifestyle behaviours and relation to

body composition in European children. The IDEFICS study. *European Journal Of Clinical Nutrition*, 69 (7), 811–816.

- Tamm, G., Kreegipuu, K., & Harro, J. (2015, ilmumas). Perception of emotion in facial stimuli: The interaction of *ADRA2A* and *COMT* genotypes, and sex. *Progress in Neuro-Psychopharmacology & Biological Psychiatry*.
- Tulviste, T., Kiive, E., Akkermann, K., & Harro, J. (2015, ilmumas). Fears in the General Population: More Frequent in Females and Associated With the Serotonin Transporter Promoter Polymorphism and Perceived Relationship With Mothers. *Journal of Child Neurology*.

## 2014

- Ahrens, W., Moreno, L. A., Mårild, S., Molnár, D., Siani, A., De Henauw, S., ... Pigeot, I., & IDEFICS consortium (2014). Metabolic syndrome in young children: definitions and results of the IDEFICS study. *International Journal Of Obesity (2005)*, 38, Suppl 2, S4–14.
- Ahrens, W., Pigeot, I., Pohl-labeln, H., De Henauw, S., Lissner, L., Molnár, D., ... Siani, A., & IDEFICS consortium (2014). Prevalence of overweight and obesity in European children below the age of 10. *International Journal Of Obesity (2005)*, 38, Suppl 2, S99–107.
- Bammann, K., Peplies, J., De Henauw, S., Hunsberger, M., Molnar, D., Moreno, L. A., ... Siani, A., & IDEFICS consortium (2014). Early life course risk factors for childhood obesity: the IDEFICS case-control study. *PLOS One*, 9(2), e86914.
- Barba, G., Buck, C., Bammann, K., Hadjigeorgiou, C., Hebestreit, A., Mårild, S., ... Moreno, L. A., & IDEFICS consortium (2014). Blood pressure reference values for European non-overweight school children: the IDEFICS study. *International Journal Of Obesity (2005)*, 38, Suppl 2, S48–56.
- Bel-Serrat, S., Mouratidou, T., Pala, V., Huybrechts, I., Börnhorst, C., Fernández-Alvira, J. M., ... Moreno, L. A. (2014). Relative validity of the Children's Eating Habits Questionnaire-food frequency section among young European children: the IDEFICS Study. *Public Health Nutrition*, 17(2), 266–276.
- Börnhorst, C., Huybrechts, I., Hebestreit, A., Krogh, V., De Decker, A., Barba, G., ... Pigeot, I., & IDEFICS and the I.Family consortia (2014). Usual energy and macronutrient intakes in 2-9-year-old European children. *International Journal Of Obesity (2005)*, 38, Suppl 2, S115–123.
- Cugino, D., Gianfagna, F., Ahrens, W., De Henauw, S., Koni, A. C., Marild, S., ... Iacoviello, L. (2013). Polymorphisms of matrix metalloproteinase gene and adiposity indices in European children: results of the IDEFICS study. *International Journal Of Obesity (2005)*, 37 (12), 1539–1544.
- De Henauw, S., Michels, N., Vyncke, K., Hebestreit, A., Russo, P., Intemann, T., ... Moreno, L. A., & IDEFICS consortium (2014). Blood lipids among young children in Europe: results from the European IDEFICS study. *International Journal Of Obesity (2005)*, 38, Suppl 2, S67–75.
- De Miguel-Etayo, P., Gracia-Marco, L., Ortega, F. B., Intemann, T., Foraita, R., Lissner, L., ... Moreno, L. A., & IDEFICS consortium (2014). Physical fitness reference standards in European children: the IDEFICS study. *International Journal Of Obesity (2005)*, 38, Suppl 2, S57–66.

- Erhardt, E., Foraita, R., Pigeot, I., Barba, G., Veidebaum, T., Tornaritis, M., ... Molnár, D., & IDEFICS consortium (2014). Reference values for leptin and adiponectin in children below the age of 10 based on the IDEFICS cohort. *International Journal Of Obesity (2005)*, 38, Suppl 2, S32–38.
- Fernández-Alvira, J. M., Bammann, K., Pala, V., Krogh, V., Barba, G., Eiben, G., ... Moreno, L. A. (2014). Country-specific dietary patterns and associations with socioeconomic status in European children: the IDEFICS study. *European Journal of Clinical Nutrition*, 68, 811–821.
- Formisano, A., Hunsberger, M., Bammann, K., Vanaelst, B., Molnar, D., Moreno, L. A., ... Siani, A. (2014). Family structure and childhood obesity: results of the IDEFICS Project. *Public Health Nutrition*, 17(10), 2307–2315.
- Hebestreit, A., Böhrhorst, C., Pala, V., Barba, G., Eiben, G., Veidebaum, T., ... Pigeot, I., & IDEFICS consortium (2014). Dietary energy density in young children across Europe. *International Journal Of Obesity (2005)*, 38, Suppl 2, S124–134.
- Herrmann, D., Intemann, T., Lauria, F., Mårild, S., Molnár, D., Moreno, L. A., ... Ahrens, W., & IDEFICS consortium (2014). Reference values of bone stiffness index and C-terminal telopeptide in healthy European children. *International Journal Of Obesity (2005)*, 38, Suppl 2, S76–85.
- Hinkley, T., Verbestel, V., Ahrens, W., Lissner, L., Molnár, D., Moreno, L. A., ... De Bourdeaudhuij, I., & IDEFICS Consortium (2014). Early childhood electronic media use as a predictor of poorer well-being: a prospective cohort study. *JAMA Pediatrics*, 168(5), 485–492.
- Hunsberger, M., & IDEFICS consortium (2014). Early feeding practices and family structure: associations with overweight in children. *The Proceedings Of The Nutrition Society*, 73(1), 132–136.
- Kiive, E., Laas, K., Akkermann, K., Comasco, E., Orelund, L., Veidebaum, T., & Harro, J. (2014). Mitigating aggressiveness through education? The monoamine oxidase A genotype and mental health in general population. *Acta Neuropsychiatrica*, 26 (1), 19–28.
- Konstabel, K., Veidebaum, T., Verbestel, V., Moreno, L. A., Bammann, K., Tornaritis, M., ... Pitsiladis, Y., & IDEFICS consortium (2014). Objectively measured physical activity in European children: the IDEFICS study. *International Journal Of Obesity (2005)*, 38, Suppl 2, S135–143.
- Kovács, E., Siani, A., Konstabel, K., Hadjigeorgiou, C., de Bourdeaudhuij, I., Eiben, G., ... Molnár, D., & IDEFICS consortium (2014). Adherence to the obesity-related lifestyle intervention targets in the IDEFICS study. *International Journal Of Obesity (2005)*, 38, Suppl 2, S144–151.
- Laas, K., Reif, A., Akkermann, K., Kiive, E., Domschke, K., Lesch, K. P., ... Harro, J. (2014). Interaction of the neuropeptide S receptor gene Asn<sup>107</sup>Ile variant and environment: contribution to affective and anxiety disorders, and suicidal behaviour. *The International Journal Of Neuropsychopharmacology*, 17(4), 541–552.
- Laas, K., Reif, A., Kiive, E., Domschke, K., Lesch, K. P., Veidebaum, T., & Harro, J. (2014). A functional NPSR1 gene variant and environment shape personality and impulsive action: a longitudinal study. *Journal Of Psychopharmacology*, 28(3), 227–236.

- Nagy, P., Kovacs, E., Moreno, L. A., Veidebaum, T., Tornaritis, M., Kourides, Y., ... Molnár, D., & IDEFICS consortium (2014). Percentile reference values for anthropometric body composition indices in European children from the IDEFICS study. *International Journal Of Obesity (2005)*, 38, Suppl 2, S15–25.
- Olafsdottir, S., Berg, C., Eiben, G., Lanfer, A., Reisch, L., Ahrens, W., ... Lissner, L. (2014). Young children's screen activities, sweet drink consumption and anthropometry: results from a prospective European study. *European Journal Of Clinical Nutrition*, 68(2), 223–228.
- Papoutsou, S., Briassoulis, G., Wolters, M., Peplies, J., Iacoviello, L., Eiben, G., ... Tornaritis, M., & IDEFICS consortium (2014). No breakfast at home: association with cardiovascular disease risk factors in childhood. *European Journal Of Clinical Nutrition*, 68(7), 829–834.
- Peplies, J., Jiménez-Pavón, D., Savva, S. C., Buck, C., Günther, K., Fraterman, A., ... Ahrens, W., & IDEFICS consortium (2014). Percentiles of fasting serum insulin, glucose, HbA1c and HOMA-IR in pre-pubertal normal weight European children from the IDEFICS cohort. *International Journal Of Obesity (2005)*, 38, Suppl 2, S39–47.
- Priego, T., Sánchez, J., Picó, C., Ahrens, W., Bammann, K., De Henauw, S., ... Palou, A., & IDEFICS consortium (2014). Influence of breastfeeding on blood-cell transcript-based biomarkers of health in children. *Pediatric Obesity*, 9(6), 463–470.
- Santaliestra-Pasías, A. M., Mouratidou, T., Verbestel, V., Bammann, K., Molnar, D., Sieri, S., ... Moreno, L. A., & IDEFICS consortium (2014). Physical activity and sedentary behaviour in European children: the IDEFICS study. *Public Health Nutrition*, 17(10), 2295–2306.
- Schlenz, H., Intemann, T., Wolters, M., González-Gil, E. M., Nappo, A., Fraterman, A., ... Ahrens, W., & IDEFICS consortium (2014). C-reactive protein reference percentiles among pre-adolescent children in Europe based on the IDEFICS study population. *International Journal Of Obesity (2005)*, 38, Suppl 2, S26–31.
- Svensson, A., Larsson, C., Eiben, G., Lanfer, A., Pala, V., Hebestreit, ... Lissner, L., & IDEFICS consortium (2014). European children's sugar intake on weekdays versus weekends: the IDEFICS study. *European Journal Of Clinical Nutrition*, 68(7), 822–828.
- Tognon, G., Hebestreit, A., Lanfer, A., Moreno, L. A., Pala, V., Siani, A., ... Lissner, L. (2014). Mediterranean diet, overweight and body composition in children from eight European countries: cross-sectional and prospective results from the IDEFICS study. *Nutrition, Metabolism, And Cardiovascular Diseases*, 24(2), 205–213.
- Tognon, G., Moreno, L. A., Mouratidou, T., Veidebaum, T., Molnár, D., Russo, P., ... Lissner, L., & IDEFICS consortium (2014). Adherence to a Mediterranean-like dietary pattern in children from eight European countries. The IDEFICS study. *International Journal Of Obesity (2005)*, 38, Suppl 2, S108–114.
- Vaht, M., Merenäkk, L., Mäestu, J., Veidebaum, T., & Harro, J. (2014). Serotonin transporter gene promoter polymorphism (5-HTTLPR) and alcohol use in general population: interaction effect with birth cohort. *Psychopharmacology*, 231(13), 2587–2594.



Wolters, M., Schlenz, H., Foraita, R., Galli, C., Risé, P., Moreno, L. A., ... Ahrens, W., & IDEFICS consortium (2014). Reference values of whole-blood fatty acids by age and sex from European children aged 3-8 years. *International Journal Of Obesity* (2005), 38, Suppl 2, S86–98.

## 2013

Bammann, K., Gwozdz, W., Lanfer, A., Barba, G., De Henauw, S., Eiben, G., ... Pigeot, I., & IDEFICS consortium (2013). Socioeconomic factors and childhood overweight in Europe: results from the multi-centre IDEFICS study. *Pediatric Obesity*, 8(1), 1–12.

Bel-Serrat, S., Mouratidou, T., Börnhorst, C., Peplies, J., De Henauw, S., Marild, S., ... Moreno, L. A. (2013). Food consumption and cardiovascular risk factors in European children: the IDEFICS study. *Pediatric Obesity*, 8(3), 225–236.

Bel-Serrat, S., Mouratidou, T., Santaliestra-Pasías, A. M., Iacoviello, L., Kourides, Y. A., Marild, S., ... Moreno, L. A., & IDEFICS consortium (2013). Clustering of multiple lifestyle behaviours and its association to cardiovascular risk factors in children: the IDEFICS study. *European Journal Of Clinical Nutrition*, 67(8), 848–854.

Börnhorst, C., Huybrechts, I., Ahrens, W., Eiben, G., Michels, N., Pala, V., ... Pigeot, I., & IDEFICS consortium (2013). Prevalence and determinants of misreporting among European children in proxy-reported 24 h dietary recalls. *The British Journal Of Nutrition*, 109(7), 1257–1265.

Dello Russo, M., Ahrens, W., De Vriendt, T., Marild, S., Molnar, D., Moreno, L. A., ... Siani, A., & IDEFICS consortium (2013). Gestational weight gain and adiposity, fat distribution, metabolic profile, and blood pressure in offspring: the IDEFICS project. *International Journal Of Obesity* (2005), 37(7), 914–919.

Gianfagna, F., Cugino, D., Ahrens, W., Bailey, M. E., Bammann, K., Herrmann, D., ... Iacoviello, L., & IDEFICS consortium (2013). Understanding the links among neuromedin U gene, beta2-adrenoceptor gene and bone health: an observational study in European children. *PLOS One*, 8(8), e70632.

Gwozdz, W., Sousa-Poza, A., Reisch, L. A., Ahrens, W., Eiben, G., M Fernández-Alvira, J., ... Bammann, K. (2013). Maternal employment and childhood obesity – a European perspective. *Journal Of Health Economics*, 32(4), 728–742.

Hunsberger, M., Lanfer, A., Reeske, A., Veidebaum, T., Russo, P., Hadjigeorgiou, C., ... Eiben, G. (2013). Infant feeding practices and prevalence of obesity in eight European countries – the IDEFICS study. *Public Health Nutrition*, 16(2), 219–227.

Kiive, E., & Harro, J. (2013). The effect of serotonin transporter gene promoter polymorphism on adolescent and adult ADHD symptoms and educational attainment: a longitudinal study. *European Psychiatry*, 28(6), 372–378.

Kurrikoff, T., Hiio, K., Täht, K., Harro, J., & Veidebaum, T. (2013). The 5-HTTLPR genotype and depressiveness link: contribution of aspects of environment and gender. *Psychiatry Research*, 209(1), 126–127.

Lehto, K., Akkermann, K., Parik, J., Veidebaum, T., & Harro, J. (2013). Effect of *COMT* Val158Met polymorphism on personality traits and educational



- attainment in a longitudinal population representative study. *European Psychiatry*, 28(8), 492–498.
- Nappo, A., Iacoviello, L., Fraterman, A., Gonzalez-Gil, E. M., Hadjigeorgiou, C., Marild, S., ... Russo, P. (2013). High-sensitivity C-reactive protein is a predictive factor of adiposity in children: results of the identification and prevention of dietary- and lifestyle-induced health effects in children and infants (IDEFICS) study. *Journal Of The American Heart Association*, 2(3), e000101.
- Nikolac Perkovic, M., Kiive, E., Nedic Erjavec, G., Veidebaum, T., Curkovic, M., Dodig-Curkovic, K., ... Pivac, N. (2013). The association between the catechol-O-methyltransferase Val108/158Met polymorphism and hyperactive-impulsive and inattentive symptoms in youth. *Psychopharmacology*, 230(1), 69–76.
- Ortega, F. B., Konstabel, K., Pasquali, E., Ruiz, J. R., Hurtig-Wennlöf, A., Mäestu, J., ... Sjöström, M. (2013). Objectively measured physical activity and sedentary time during childhood, adolescence and young adulthood: a cohort study. *PLOS One*, 8(4), e60871.
- Ortega, F. B., Ruiz, J. R., Labayen, I., Hurtig-Wennlöf, A., Harro, J., Kwak, L., ... Sjöström, M. (2013). Role of socio-cultural factors on changes in fitness and adiposity in youth: a 6-year follow-up study. *Nutrition, Metabolism & Cardiovascular Diseases*, 23(9), 883–890.
- Sparano, S., Ahrens, W., De Henauw, S., Marild, S., Molnar, D., Moreno, L. A., ... Russo, P. (2013). Being macrosomic at birth is an independent predictor of overweight in children: results from the IDEFICS study. *Maternal And Child Health Journal*, 17(8), 1373–1381.
- Regber, S., Novak, M., Eiben, G., Bammann, K., De Henauw, S., Fernández-Alvira, J. M., ... Märild, S. (2013). Parental perceptions of and concerns about child's body weight in eight European countries – the IDEFICS study. *Pediatric Obesity*, 8(2), 118–129.

## 2012

- Akkermann, K., Kaasik, K., Kiive, E., Nordquist, N., Orelund, L., & Harro, J. (2012). The impact of adverse life events and the serotonin transporter gene promoter polymorphism on the development of eating disorder symptoms. *Journal of Psychiatric Research*, 46(1), 38–43.
- Chillón, P., Ortega, F. B., Ruiz, J. R., Evenson, K. R., Labayen, I., Martínez-Vizcaino, V., ... Sjöström, M. (2012). Bicycling to school is associated with improvements in physical fitness over a 6-year follow-up period in Swedish children. *Preventive Medicine*, 55(2), 108–112.
- Hunsberger, M., Formisano, A., Reisch, L. A., Bammann, K., Moreno, L., De Henauw, S., ... Lissner, L. (2012). Overweight in singletons compared to children with siblings: the IDEFICS study. *Nutrition & Diabetes*, 2, e35, e56.
- Kurrikoff, T., Lesch, K. P., Kiive, E., Konstabel, K., Herterich, S., Veidebaum, T., ... Harro, J. (2012). Association of a functional variant of the nitric oxide synthase 1 gene with personality, anxiety, and depressiveness. *Development And Psychopathology*, 24(4), 1225–1235.

- Lauria, F., Siani, A., Bammann, K., Foraita, R., Huybrechts, I., Iacoviello, L., ... Russo, P., & IDEFICS consortium (2012). Prospective analysis of the association of a common variant of FTO (rs9939609) with adiposity in children: results of the IDEFICS study. *PLOS One*, 7(11), e48876.
- Labayen, I., Ortega, F. B., Ruiz, J. R., Loit, H. M., Harro, J., Villa, I., ... Sjöström, M. (2012). Association of exclusive breastfeeding duration and fibrinogen levels in childhood and adolescence: the European Youth Heart Study. *Archives Of Pediatrics & Adolescent Medicine*, 166(1), 56–61.
- Labayen, I., Ruiz, J. R., Ortega, F. B., Loit, H. M., Harro, J., Villa, I., ... Sjöström, M. (2012). Exclusive breastfeeding duration and cardiorespiratory fitness in children and adolescents. *The American Journal Of Clinical Nutrition*, 95(2), 498–505.
- Lanfer, A., Knof, K., Barba, G., Veidebaum, T., Papoutsou, S., de Henauw, S., ... Lissner, L. (2012). Taste preferences in association with dietary habits and weight status in European children: results from the IDEFICS study. *International Journal Of Obesity (2005)*, 36(1), 27–34.
- Lillemäe, K., Ress, K., Harro, J., Merenäkk, L., Maaroos, H. I., Uibo, R., & Uibo, O. (2012). A 10-year serological follow-up of celiac disease in an Estonian population. *European Journal of Gastroenterology & Hepatology*, 24(1), 55–58.
- Ojiambo, R., Konstabel, K., Veidebaum, T., Reilly, J., Verbestel, V., Huybrechts, I., ... Pitsiladis, Y. P., & IDEFICS consortium (2012). Validity of hip-mounted uniaxial accelerometry with heart-rate monitoring vs. triaxial accelerometry in the assessment of free-living energy expenditure in young children: the IDEFICS Validation Study. *Journal Of Applied Physiology*, 113(10), 1530–1536.
- Sánchez, J., Priego, T., Picó, C., Ahrens, W., De Henauw, S., Fraterman A., ... Palou, A., & IDEFICS consortium (2012). Blood cells as a source of transcriptional biomarkers of childhood obesity and its related metabolic alterations: results of the IDEFICS study. *The Journal Of Clinical Endocrinology And Metabolism*, 97(4), E648–52.
- Sioen, I., Mouratidou, T., Herrmann, D., De Henauw, S., Kaufman, J. M., Molnár, D., ... Ahrens, W. (2012). Relationship between markers of body fat and calcaneal bone stiffness differs between preschool and primary school children: results from the IDEFICS baseline survey. *Calcified Tissue International*, 91(4), 276–285.

## 2011

- Ahrens, W., Bammann, K., Siani, A., Buchecker, K., De Henauw, S., Iacoviello, L., ... Pigeot, I., & IDEFICS consortium (2011). The IDEFICS cohort: design, characteristics and participation in the baseline survey. *International Journal Of Obesity (2005)*, 35, Suppl 1, S3–15.
- Akkermann, K., Hiio, K., Villa, I., & Harro, J. (2011). Food restriction leads to binge eating dependent upon the effect of the brain-derived neurotrophic factor Val66Met polymorphism. *Psychiatry Research*, 185(1–2), 39–43.
- Gonda, X., Fountoulakis, K. N., Harro, J., Pompili, M., Akiskal, H. S., Bagdy, G., & Rihmer, Z. (2011). The possible contributory role of the S allele of 5-HTTLPR in the emergence of suicidality. *Journal of Psychopharmacology*, 25(7), 857–866.

- Harro, J., & Kiive, E. (2011). Droplets of black bile? Development of vulnerability and resilience to depression in young age. *Psychoneuroendocrinology*, *36*(3), 380–392.
- Hense, S., Barba, G., Pohlabeled, H., De Henauw, S., Marild, S., Molnar, D., ... Ahrens, W. (2011). Factors that influence weekday sleep duration in European children. *Sleep*, *34*(5), 633–639.
- Hense, S., Pohlabeled, H., De Henauw, S., Eiben, G., Molnar, D., Moreno, L. A., ... Ahrens, W. (2011). Sleep duration and overweight in European children: is the association modified by geographic region? *Sleep*, *34*(7), 885–890.
- Herrmann, D., Suling, M., Reisch, L., Siani, A., De Bourdeaudhuij, I., Maes, L., ... Bammann, K., & IDEFICS consortium (2011). Repeatability of maternal report on prenatal, perinatal and early postnatal factors: findings from the IDEFICS parental questionnaire. *International Journal Of Obesity (2005)*, *35*, Suppl 1, S52–60.
- Hiio, K., Merenäkk, L., Nordquist, N., Parik, J., Oreländ, L., Veidebaum, T., & Harro, J. (2011). Effects of serotonin transporter promoter and BDNF Val66Met genotype on personality traits in a population representative sample of adolescents. *Psychiatric Genetics*, *21*(5), 261–264.
- Huybrechts, I., Börnhorst, C., Pala, V., Moreno, L. A., Barba, G., Lissner, L., ... De Henauw, S., & IDEFICS consortium (2011). Evaluation of the Children's Eating Habits Questionnaire used in the IDEFICS study by relating urinary calcium and potassium to milk consumption frequencies among European children. *International Journal Of Obesity (2005)*, *35*, Suppl 1, S69–78.
- Labayen, I., Ruiz, J. R., Ortega, F. B., Harro, J., Merenäkk, L., Oja, L., ... Sjöström, M. (2011). Insulin sensitivity at childhood predicts changes in total and central adiposity over a 6-year period. *International Journal Of Obesity (2005)*, *35*(10), 1284–1288.
- Martínez-Vizcaino, V., Ortega, F. B., Solera-Martínez, M., Ruiz, J. R., Labayen, I., Eensoo, D., ... Sjöström, M. (2011). Stability of the factorial structure of metabolic syndrome from childhood to adolescence: a 6-year follow-up study. *Cardiovascular Diabetology*, *10*, 81.
- Merenäkk, L., Mäestu, J., Nordquist, N., Parik, J., Oreländ, L., Loit, H. M., & Harro, J. (2011). Effects of the serotonin transporter (5-HTTLPR) and  $\alpha$ 2A-adrenoceptor (C-1291G) genotypes on substance use in children and adolescents: a longitudinal study. *Psychopharmacology (Berl)*, *215*(1), 13–22.
- Ortega, F. B., Labayen, I., Ruiz, J. R., Kurvinen, E., Loit, H. M., Harro, J., ... Sjöström, M. (2011). Improvements in fitness reduce the risk of becoming overweight across puberty. *Medicine And Science In Sports And Exercise*, *43*(10), 1891–1897.
- Ortega, F. B., Ruiz, J. R., Labayen, I., Kwak, L., Harro, J., Oja, L., ... Sjöström, M. (2011). Sleep duration and activity levels in Estonian and Swedish children and adolescents. *European Journal Of Applied Physiology*, *111*(10), 2615–2623.
- Peplies, J., Günther, K., Bammann, K., Fraterman, A., Russo, P., Veidebaum, T., ... Ahrens, W., & IDEFICS consortium (2011). Influence of sample collection and preanalytical sample processing on the analyses of biological markers in the European

*multicentre study IDEFICS. International Journal Of Obesity (2005), 35, Suppl 1, S104–112.*

- Reif, A., Kiive, E., Kurrikoff, T., Paaver, M., Herterich, S., Konstabel, K., ... Harro, J. (2011). A functional NOS1 promoter polymorphism interacts with adverse environment on functional and dysfunctional impulsivity. *Psychopharmacology (Berl)*, 214(1), 239–248.
- Ress, K., Harro, J., Uibo, O., & Uibo, R. Use of a fully automated immunoassay for celiac disease screening in a pediatric population. *Clinical Chemistry and Laboratory Medicine*, 49(6), 983–987.
- Stomfai, S., Ahrens, W., Bammann, K., Kovács, E., Mårild, S., Michels, N., ... Molnár, D., & IDEFICS consortium (2011). Intra- and inter-observer reliability in anthropometric measurements in children. *International Journal Of Obesity (2005), 35, Suppl 1, S45–51.*
- Suling, M., Hebestreit, A., Peplies, J., Bammann, K., Nappo, A., Eiben, G., ... Ahrens, W., & IDEFICS consortium (2011). Design and results of the pretest of the IDEFICS study. *International Journal Of Obesity (2005), 35, Suppl 1, S30–44.*
- Tomson, K., Merenäkk, L., Loit, H. M., Mäestu, J., & Harro, J. (2011). The relationship between serotonin transporter gene promoter polymorphism and serum lipid levels at young age in a longitudinal population-representative study. *Progress in Neuro-Psychopharmacology & Biological Psychiatry*, 35(8), 1857–1862.

## 2010

- Akkermann, K., Nordquist, N., Orelund, L., & Harro, J. (2010). Serotonin transporter gene promoter polymorphism affects the severity of binge eating in general population. *Progress in Neuro-Psychopharmacology & Biological Psychiatry*, 34(1), 111–114.
- Harro, J. (2010). Inter-individual differences in neurobiology as vulnerability factors for affective disorders: implications for psychopharmacology. *Pharmacology and Therapeutics*, 125(3), 402–422.
- Kiive, E., Kurrikoff, T., Mäestu, J., & Harro, J. (2010). Effect of alpha2A-adrenoceptor C-1291G genotype and maltreatment on hyperactivity and inattention in adolescents. *Progress in Neuro-Psychopharmacology & Biological Psychiatry*, 34(1), 219–224.

## 2009

- Harro, J., Merenäkk, L., Nordquist, N., Konstabel, K., Comasco, E., & Orelund, L. (2009). Personality and the serotonin transporter gene: Associations in a longitudinal population-based study. *Biological Psychology*, 81(1), 9–13.
- Nordquist, N., Göktürk, C., Comasco, E., Eensoo, D., Merenäkk, L., Veidebaum, T., ... Harro, J. (2009). The transcription factor TFAP2B is associated with insulin resistance and adiposity in healthy adolescents. *Obesity*, 17(9), 1762–1767.

Chillón, P., Ortega, F. B., Ruiz, J. R., Veidebaum, T., Oja, L., Mäestu, J., & Sjöström, M. (2010). Active commuting to school in children and adolescents: an opportunity to increase physical activity and fitness. *Scandinavian Journal Of Public Health*, 38(8), 873–879.

Labayen, I., Ruiz, J. R., Ortega, F. B., Loit, H. M., Harro, J., Veidebaum, T., & Sjöström, M. (2010). Intergenerational cardiovascular disease risk factors involve both maternal and paternal BMI. *Diabetes Care*, 33(4), 894–900.

## 2009

Haerens, L., De Bourdeaudhuij, I., Barba, G., Eiben, G., Fernandez, J., Hebestreit, A., ... De Henauw, S., & IDEFICS consortium (2009). Developing the IDEFICS community-based intervention program to enhance eating behaviors in 2- to 8-year-old children: findings from focus groups with children and parents. *Health Education Research*, 24(3), 381–393.

Nordquist, N., Göktürk, C., Comasco, E., Eensoo, D., Merenäkk, L., Veidebaum, T., ... Harro, J. (2009). The transcription factor TFP2B is associated with insulin resistance and adiposity in healthy adolescents. *Obesity*, 17(9), 1762–1767.

Pigeot, I., Barba, G., Chadjigeorgiou, C., de Henauw, S., Kourides, Y., Lissner, L., ... Siani, A. (2009). Prevalence and determinants of childhood overweight and obesity in European countries: pooled analysis of the existing surveys within the IDEFICS Consortium. *International Journal Of Obesity (2005)*, 33(10), 1103–1110.

## 2008

Akkermann, K., Paaver, M., Nordquist, N., Orelund, L., & Harro, J. (2008). Association of 5-HTT gene polymorphism, platelet MAO activity, and drive for thinness in a population-based sample of adolescent girls. *International Journal of Eating Disorders*, 41(5), 399–404.

Mäestu, J., Allik, J., Merenäkk, L., Eensoo, D., Parik, J., Veidebaum, T., & Harro, J. (2008). Associations between an alpha 2A adrenergic receptor gene polymorphism and adolescent personality. *American Journal Of Medical Genetics. Part B: Neuropsychiatric Genetics*, 147B(4), 418–423.

Paaver, M., Kurrikoff, T., Nordquist, N., Orelund, L., & Harro, J. (2008). The effect of 5-HTT gene promoter polymorphism on impulsivity depends on family relations in girls. *Progress in Neuro-Psychopharmacology & Biological Psychiatry*, 32(5), 1263–1268.

Rizzo, N. S., Ruiz, J. R., Oja, L., Veidebaum, T., & Sjöström, M. (2008). Associations between physical activity, body fat, and insulin resistance (homeostasis model assessment) in adolescents: the European Youth Heart Study. *The American Journal Of Clinical Nutrition*, 87(3), 586–592.

## 2007

Anderssen, S. A., Cooper, A. R., Riddoch, C., Sardinha, L. B., Harro, M., Brage, S., & Andersen, L. B. (2007). Low cardiorespiratory fitness is a strong predictor for clustering of cardiovascular disease risk factors in children independent

- of country, age and sex. *European Journal Of Cardiovascular Prevention And Rehabilitation*, 14(4), 526–531.
- Ensoo, D., Harro, M., Pullmann, H., Allik, J., & Harro, J. (2007). Association of traffic behavior with personality and platelet monoamine oxidase activity in schoolchildren. *The Journal Of Adolescent Health*, 40(4), 311–317.
- Hurtig-Wennlöf, A., Ruiz, J. R., Harro, M., & Sjöström, M. (2007). Cardiorespiratory fitness relates more strongly than physical activity to cardiovascular disease risk factors in healthy children and adolescents: the European Youth Heart Study. *European Journal Of Cardiovascular Prevention And Rehabilitation*, 14(4), 575–581.
- Mäestu, J., Villa, I., Parik, J., Paaver, M., Merenäkk, L., Ensoo, D., Harro, M., & Harro, J. (2007). Human adrenergic alpha 2A receptor C-1291G polymorphism leads to higher consumption of sweet food products. *Molecular Psychiatry*, 12(6), 520–521.
- Paaver, M., Nordquist, N., Parik, J., Harro, M., Orelund, L., & Harro, J. (2007). Platelet MAO activity and the 5-HTT gene promoter polymorphism are associated with impulsivity and cognitive style in visual information processing. *Psychopharmacology (Berl)*, 194(4), 545–554.
- Ress, K., Harro, M., Maaros, H. I., Harro, J., Uibo, R., & Uibo, O. (2007). High prevalence of coeliac disease: need for increasing awareness among physicians. *Digestive And Liver Disease*, 39(2), 136–139.
- Ruiz, J. R., Ortega, F. B., Loit, H. M., Veidebaum, T., & Sjöström, M. (2007). Body fat is associated with blood pressure in school-aged girls with low cardiorespiratory fitness: the European Youth Heart Study. *Journal Of Hypertension*, 25(10), 2027–2034.
- Ruiz, J. R., Rizzo, N. S., Ortega, F. B., Loit, H. M., Veidebaum, T., & Sjöström, M. (2007). Markers of insulin resistance are associated with fatness and fitness in school-aged children: the European Youth Heart Study. *Diabetologia*, 50(7), 1401–1408.
- Villa, I., Yngve, A., Poortvliet, E., Grjibovski, A., Liiv, K., Sjöström, M., & Harro, M. (2007). Dietary intake among under-, normal- and overweight 9- and 15-year-old Estonian and Swedish schoolchildren. *Public Health Nutrition*, 10(3), 311–322.

## 2006

- Andersen, L. B., Harro, M., Sardinha, L. B., Froberg, K., Ekelund, U., Brage, S., & Anderssen, S. A. (2006). Physical activity and clustered cardiovascular risk in children: a cross-sectional study (The European Youth Heart Study). *Lancet*, 368(9532), 299–304.
- Ekelund, U., Brage, S., Froberg, K., Harro, M., Anderssen, S. A., Sardinha, L. B., ... Andersen, L. B. (2006). TV viewing and physical activity are independently associated with metabolic risk in children: the European Youth Heart Study. *PLOS Medicine*, 3(12), e488.
- Laidra, K., Allik, J., Harro, M., Merenäkk, L., & Harro, J. (2006). Agreement among adolescents, parents, and teachers on adolescent personality. *Assessment*, 13(2), 187–196.

Klasson-Heggebø, L., Andersen, L. B., Wennlöf, A. H., Sardinha, L. B., Harro, M., Froberg, K., & Anderssen, S. A. (2006). Graded associations between cardiorespiratory fitness, fatness, and blood pressure in children and adolescents. *British Journal Of Sports Medicine*, *40*(1), 25–29.

### 2005

- Kiive, E., Merenäkk, L., Harro, M., & Harro, J. (2005). Changes in platelet monoamine oxidase activity, cholesterol levels and hyperactive behaviour in adolescents over a period of three years. *Neuroscience Letters*, *384*(3), 310–315.
- Lawlor, D. A., Harro, M., Wedderkopp, N., Andersen, L. B., Sardinha, L. B., Riddoch, C. J., ... Smith, G. (2005). Association of socioeconomic position with insulin resistance among children from Denmark, Estonia, and Portugal: cross sectional study. *BMJ*, *331*(7510), 183.
- Lawlor, D. A., Riddoch, C. J., Page, A. S., Anderssen, S. A., Froberg, K., Harro, M., ... Smith, G. D. (2005). The association of birthweight and contemporary size with insulin resistance among children from Estonia and Denmark: findings from the European Youth Heart Study. *Diabetic Medicine*, *22*(7), 921–930.
- Lawlor, D. A., Riddoch, C. J., Page, A. S., Andersen, L. B., Wedderkopp, N., Harro, M., ... Smith, G. D. (2005). Infant feeding and components of the metabolic syndrome: findings from the European Youth Heart Study. *Archives Of Disease In Childhood*, *90*(6), 582–588.

### 2004

- Ekelund, U., Sardinha, L. B., Anderssen, S. A., Harro, M., Franks, P. W., Brage S., ... Froberg, K. (2004). Associations between objectively assessed physical activity and indicators of body fatness in 9- to 10-y-old European children: a population-based study from 4 distinct regions in Europe (the European Youth Heart Study). *The American Journal Of Clinical Nutrition*, *80*(3), 584–590.
- Harro, J., Fischer, K., Vansteelandt, S., & Harro, M. (2004). Both low and high activities of platelet monoamine oxidase increase the probability of becoming a smoker. *European Neuropsychopharmacology*, *14*(1), 65–69.
- Riddoch, C. J., Bo Andersen, L., Wedderkopp, N., Harro, M., Klasson-Heggebø, L., Sardinha, L. B., ... Ekelund, U. (2004). Physical activity levels and patterns of 9- and 15-yr-old European children. *Medicine And Science In Sports And Exercise*, *36*(1), 86–92.

### 2003

- Merenäkk, L., Harro, M., Kiive, E., Laidra, K., Eensoo, D., Allik, J., ... Harro, J. (2003). Association between substance use, personality traits, and platelet MAO activity in preadolescents and adolescents. *Addictive Behaviors*, *28*(8), 1507–1514.





ISBN 978-9949-9654-8-9



9 789949 965489



Euroopa Liit  
Euroopa Sotsiaalfond



Eesti tuleviku heaks



**Tervise Arengu Instituut**  
National Institute for Health Development

