

Tartu Ülikool  
Sotsiaalteaduste valdkond  
Psühholoogia instituut

Toomas Tuul

VERELIISTAKUTE MONOAMIINIOKSÜDAASI AKTIIVSUSE SEOS  
AGRESSIIVSUSEGA

Uurimistöö

Juhendaja: Kariina Laas, PhD

Läbiv pealkiri: vMAO ja agressiivsus

Tartu 2019

## Vereliistakute monoamiinioksüdaasi aktiivsuse seosed agressiivsusega

### Kokkuvõte

Ensüümi vereliistakute monoamiinioksüdaasi (vMAO, MAO-B) aktiivsust on seostatud agressiivsusega, kuid seose suund on uuringutes erinev. Käesolevas töös uurisin Eesti laste isiksuse, käitumise ja tervise longituuduuringu (ELIKTU) valimi noorema kohordi vMAO aktiivsuse seoseid agressiivsusega, arvestades ka suitsetamise ja soo mõju. Uurisin ka võimalikku U-kujulist seost. vMAO aktiivsust ja suitsetamise sagedust mõõdeti neljas vanuses: 9-aastaselt (n=583), 15-aastaselt (n=483), 18-aastaselt (n=454) ja 25-aastaselt (n=437). Agressiivse käitumise ajalugu mõõdeti samal valimil 25-aastaselt LHA (*Life History of Aggression*) küsimustiku abil. Dispersioonanalüüs, korrelatsioonid kui ka andmepunktide visualiseerimine näitasid negatiivseid seoseid vaid vMAO ja väljapoole suunatud agressiivsuse vahel eri vanustes, ning seosed olid pigem lineaarsed, seega U-kujulised seosed kinnitust ei leidnud. Madalama vMAO seos kõrgema agressiivsusega oli seda tugevam, mida väiksem oli aeg bioproovi võtmise ja agressiivsuse intervjuu vahel. Kovariatsioonianalüüsil jäid vMAO seosed agressiivsusega usaldusväärseks ka suitsetamise arvesse võtmisel, kuid soolised erinevused muutsid vMAO seosed agressiivsusega mitteoluliseks.

*Märksõnad:* MAO-B, agressiivsus, suitsetamine, longituuduuring

## Platelet monoamine oxidase activity association with aggressiveness

### Abstract

The enzyme platelet monoamine oxidase (vMAO, MAO-B) activity has been associated with aggressiveness, but the direction of the association differs per research. In the following paper I examined associations between aggression and MAO-B levels using the younger cohort of the longitudinal Estonian Children Personality Behaviour and Health Study (ECPBHS), also controlling the effect of smoking and gender. I also looked for a possible U-shaped relation. MAO-B activity and smoking regularity were measured in 4 different ages: in the age of 9 (n=583), 15 (n=483), 18 (n=454) and in the age of 25 (n=437). Persons' history of aggression was measured on the same sample at the age of 25, using the LHA (*Life History of Aggression*) questionnaire. Analysis of variance, correlations and data visualization all showed only negative associations between MAO-B and outwards-directed aggression in different ages. Those relations were approximately linear and thus U-shaped associations were not confirmed. Low MAO-B association with high aggression was stronger when the time between taking the bio-sample and the aggressiveness interview was shorter. In the covariation analysis the associations between MAO-B and aggression stayed significant even when smoking was used as a covariate but including the gender as a covariate made the relation between MAO-B and aggression insignificant.

*Keywords:* MAO-B, aggressiveness, smoking, longitudinal design

## Sissejuhatus

Agressiivsus on suuremõõtmeline ühiskondlik probleem. Maailma Tervise Organisatsiooni (WHO) andmetel sureb maailmas iga aasta umbes 1.6 miljonit inimest vägivalla tagajärjel: see on üks juhtivaid surma põhjuseid 15-44 aastaste inimeste seas (Krug & World Health Organization, 2002). Seetõttu on tehtud väga palju uuringuid vägivalla ja agressiivsuse nii ühiskondlikest, sotsiaalsetest kui ka individuaalsetest põhjustest. Individuaalsete faktorite alla kuuluvad ka bioloogilised tegurid, millest üheks enamuurituks on selles kontekstis monoamiinioksüdaasi ensüümiperekond ning selle seosed agressiivsuse ja antisotsiaalse käitumisega (af Klinteberg & Oreland, 1995; J. Harro & Oreland, 2016).

Nagu paljusid teisi käitumisi, saab ka agressiivsust seletada läbi evolutsiooni prisma kui käitumist, mis kas aitab või takistab ellujäämist ja järglaste saamist, ent Somit (1990) sõnul esinevad psühholoogide ja etoloogide seas tugevad erimeelsused selles, kuidas täpsemalt agressiivsus evolutsiooni käigus kujunenud on.

McCall ja Shields (2008) sõnul soodustab agressiivsus isendi ellujäämist ja järglaste saamist läbi võimekuse olla parem konkurentidest võitluses toidu või paaritumisvõimaluste pärast. Samuti on väheste ressurssidega keskkonnas võimalik agressiivsuse abil võita ligipääs paremale toidule, suurendades enda ja järglaste võimekust. Samas aga võib liigne agressiivsus antagoniseerida indiviidi grupis. Üldiselt on mehed agressiivsemad kui naised (Eagly & Steffen, 1986), aga mõned uurimused väidavad, et naistele omaseid agressiivsuse tüüpe pole lihtsalt piisavalt uuritud (Crick & Grotpeter, 1995).

Agressiivsust defineeritakse psühholoogias mitmeti. Põhiliseks erinevuseks definitsioonide vahel on see, kas agressiivse käitumisega kaasneb ka soov viga teha või mitte (Bushman & Anderson, 2001). Agressiivsusel on ka mitu alaliiki. Bushmani ja Andersoni järgi (2001) eristatakse peamiselt impulsiivset (nimetatakse ka reaktiivseks, vaenulikuks, afektiivseks, emotsionaal-impulsiivseks agressiivsuseks) ja instrumentaalset agressiivsust. Impulsiivne agressiivsus on „kuum“: see tähendab, et see kaasneb tavaliselt tugeva emotsiooniga (enamasti viha) ning pole seetõttu ette planeeritud. Instrumentaalne agressiivsus on seevastu „külm“: see pole tekitatud tugevast emotsionaalsest puhangust vaid pigem soovist ja plaanist midagi saavutada. Tavaliselt on selliseks eesmärgiks näiteks raha, maine taastamine, püüd õigluse järele (Bushman & Anderson, 2001). Kui impulsiivne ja instrumentaalne agressiivsus on eristatavad, peaksid nende taga olema ka erinevad bioloogilised mehhanismid.

Monoamiinide oksüdaas (MAO) on ensüümide perekond, mis lagundab hapniku abil kehas amiine ja monoamiine (nt. serotoniin, dopamiin, noradrenaliin). MAO jaguneb kaheks alagrupiks: MAO-A ja MAO-B. MAO-A oksüdeerib peamiselt serotoniini, noradrenaliini ja dopamiini, MAO-B oksüdeerib peamiselt bensüülamiini, dopamiini ja fenüületüülamiini ning aeglasemalt ka noradrenaliini ja serotoniini. Kõik eelnevalt nimetatud monoamiinid mängivad olulist rolli emotsioonide ja käitumise regulatsioonis. (Gaweska & Fitzpatrick, 2011; Ruchkin, Kuposov, af Klinteberg, Orelan, & Grigorenko, 2005)

Käesolevas töös võtan vaatluse alla MAO-B ensüümi aktiivsuse veres ning edaspidi kasutan selle kohta samatähenduslikku eestikeelset lühendit vMAO (vereliistakute monoamiinide oksüdaas).

Varasemad uuringud on näidanud madala vMAO aktiivsuse seoseid alkoholismi, impulsiivsuse ja agressiivsusega (nt. Orelan, 2004; Ruchkin et al., 2005; Garpenstrand, 2002). Samas on näidatud ka kõrge vMAO aktiivsuse seoseid riskialti käitumise, impulsiivsuse, ärevusega (nt. Paaver, Eensoo, Pulver, & Harro, 2006; Irving, Coursey, Buchsbaum, & Murphy, 1989; Stoff et al., 1989). Kuigi impulsiivsus ja agressiivsus on mitmedimensioonilised mõisted, on korduvalt leitud samasuunalisi seoseid impulsiivsuse ja agressiivsuse vahel (nt. Apter et al., 1990; Miller, Zeichner, & Wilson, 2012; Low & Espelage, 2014). Seega – erinevad uuringud on näidanud nii madala kui ka kõrge vMAO aktiivsuse seoseid impulsiivse ja agressiivse käitumisega, kuid sama uuringu raames U-kujulisi seoseid teadaolevalt ei ole näidatud. Samuti võib üks põhjus, miks U-kujuline seos varem kinnitust pole leidnud, seisneda agressiivsuse mõõtmise ühekülgsuses, mis ei kajasta erinevust impulsiivse ja instrumentaalse agressiivsuse vahel. Käesolevas töös kasutan agressiivsuse skaalat, mis eristab mõningal määral impulsiivset ja instrumentaalset agressiivsust, juhuks kui kõrge ja madala vMAO aktiivsuse seos agressiivsusega peaks tulenema agressiivsuse eelmainitud dihhotoomsest jaotusest. Eeldan siinkohal, et madal vMAO aktiivsus on seotud pigem impulsiivse agressiivsusega ja kõrge vMAO aktiivsus on seotud pigem instrumentaalse agressiivsusega. Selle eelduse aluseks on asjaolu, et madalat vMAO aktiivsuse taset on seotud varasemates uuringutes lisaks agressiivsusele ka impulsiivsusega (nt. af Klinteberg & Orelan, 1995) samas kui kõrget vMAO aktiivsust on seotud lisaks agressiivsusele ka teadliku riskialti käitumise ja põnevuseotsinguga (nt. Paaver et al., 2006).

Agressiivsuse ja vMAO aktiivsuse seoste otsimisel peab arvestama ka mitmete teguritega, mis vMAO aktiivsuse taset mõjutavad. Esimene märkimisväärne vMAO aktiivsuse mõjutaja on suitsetamine, mis pärsib tugevalt vMAO aktiivsust veres (Berlin & Anthenelli, 2001; Yu &

Boulton, 1987). Teiseks asjaoluks, mida arvesse võtta, on soolised erinevused. Uuringud on näidanud meestel üldiselt madalamat vMAO aktiivsust kui naistel (Berlin, Spreux-Varoquaux, & Launay, 2000; Bridge et al., 1985; Harro et al., 2001).

Et agressiivsuse ja vMAO seoste teemasse selgust tuua, uurin valimi vMAO aktiivsuse taseme seoseid nii instrumentaalse kui ka impulsiivse agressiivsuse näitajatega, testides ka oluliste kovariaatide – suitsetamise ja soo, mõju. Võimalik U-kujuline seos vMAO ja agressiivsuse vahel võiks välja tulla nii agressiivsuse mõõdiku sees kui ka instrumentaalset ja impulsiivset agressiivsust eristades. Eelnevast tulenevalt püstitan töös ühe põhihüpoteesi ja kolm lisahüpoteesi:

Põhihüpotees **H1**: Nii madalam kui ka kõrgem vMAO aktiivsus on positiivses seoses agressiivsusega, moodustades U-kujulise seose.

Lisahüpoteesid **H2**: Meestel on agressiivsuse tase kõrgem kui naistel; **H3**: Suitsetajatel on madalam vMAO aktiivsuse tase; ja **H4**: Meestel on madalam vMAO aktiivsuse tase.

## Meetod

### Valim

Uurimistöö valmimisel kasutasin andmeid Eesti laste isiksuse, käitumise ja tervise longituuduuringu (ELIKTU, Harro et al., 2001) nooremast kohordist. ELIKTU ise on välja arenenud Euroopa noorte südameuuringust (*European Youth Heart Study*).

ELIKTU valim koosneb aastatel 1998-1999 juhuslikkuse alusel uuringusse kutsutud Tartu linna- ja maakonnakoolide 3. ja 9. klassi õpilastest. Valmivas uurimistöös kasutasin ainult noorema kohordi andmeid. Nooremast kohortist on mõõdetud neljal lainel: 1) 1998/99. aastal (9-aastased; n=583); 2) 2004. aastal (15-aastased; n=483); 3) 2007. aastal (18-aastased; n=454); 4) 2014. aastal (25-aastased; n=437). Täpsemalt on valimit ja andmekogumise metoodikat kirjeldanud Harro et al. (2001) selleteemalises töös.

Kõik ELIKTU uuringud on heaks kiidetud Tartu Ülikooli Inimuuringute Eetika Komitee poolt.

### Mõõdikud

Töös kasutasin järgmisi mõõdikuid: vMAO aktiivsus, sugu, suitsetamise sagedus viimase 30 päeva jooksul ning agressiivse käitumise ajalugu (LHA, *Life History of Aggression* e. elu agressiivsuse ajalugu; Coccaro, Berman, & Kavoussi, 1997). Täpsemalt on valim ja peamised mõõdikud välja toodud Tabelis 1.

vMAO aktiivsuse mõõtmise meetodikat on täpsemalt kirjeldanud Harro et al. (2001) ja Laas et al. (2010). vMAO aktiivsust mõõdeti veenist võetud vere põhjal  $\beta$ -fenüületüülamiini substraadi abil ning tulemusi esitati kujul kui mitu nanomooli substraati oksüdeerus  $10^{10}$  vereliistaku kohta ühes minutis (Laas et al., 2010).

Infot suitsetamise kohta koguti laboris väljaspool kooli ning ilma õpetajate või lapsevanemate kohaloluta. Lapsed vastasid anonüümsele küsimustikule, mis küsis, kas vastaja on kunagi proovinud suitsetamist (jah/ei), kas vastaja praegu suitsetab (jah/ei), kui tihti vastaja suitsetab (ma ei suitseta, ma suitsetan harva, ma suitsetan korra nädalas või ma suitsetan peaaegu iga päev või iga päev) ning kas vastaja peab end mittedsuitsetajaks, aeg-ajalt suitsetajaks või regulaarseks suitsetajaks. (Harro et al., 2001)

Agressiivse käitumise uurimine LHA mõõdikuga toimus läbi intervjuu ning selles arvestatakse vaid reaalse käitumise ajalugu (ei arvestata agressiivseid fantaasiaid). Intervjuud viisid läbi kogenud psühholoogid. LHA-d mõõdetakse kolmel alaskaalal: agressiivsus, tagajärjed/antisotsiaalne käitumine (antisotsiaalsus) ning enda vastu suunatud agressiivsus (autoagressiivsus). Agressiivsuse alla lähevad näiteks raevuhood, kaklemine, sõnasõjad, kavatsuslik kallaletung (ka loomadele) ning varavastased rünnakud. Autoagressiivsuse alla lähevad kavatsuslikud enda vastu suunatud rünnakud ja enesetapukatsed. Antisotsiaalsuse alla lähevad korrarikkumised koolis, probleemid ülemusega ning muu antisotsiaalne käitumine, näiteks valetamine, varastamine, teiste õiguste rikkumine (olenemata sellest, kas see käitumine registreeriti politsei poolt või mitte). Igat skaalat hinnatakse vahemikus 0 (ei ole juhtunud) kuni 5 (on juhtunud rohkem kui loendada jõuaks). (Coccaro et al., 1997)

## **Andmeanalüüs**

Statistilise analüüsi tegemiseks kasutasin programmi IBM SPSS Statistics Version 23, mida rakendasin operatsioonisüsteemis Windows 10.

Muutujatevahelisi korrelatsioone esitasin Pearsoni  $r$  ja Spearmani  $\rho$  korrelatsioonikordajate abil (Tabelid 2 ja 3). Korrelatsioone sugude kaupa (Tabel 3) esitasin vaid Spearmani  $\rho$  abil. Korrelatsioonide tugevuste hindamisel lähtun järgmistest vahemikest: 0.1-0.3: nõrk korrelatsioon; 0.3-0.5: mõõdukas korrelatsioon; 0.5-1: tugev korrelatsioon (Cohen, 1988).

Kuna vaid regulaarne suitsetamine mõjutab vMAO taset (Berlin ja Anthenelli, 2001), ei olnud töös vajalik eristada kuut erinevat suitsetamise sageduse astet (mitte kordagi; mõned korrad; 1-2 korda kuus; 1-2 korda nädalas; peaaegu iga päev; iga päev). Uuriv dispersioonanalüüs kinnitas, et suitsetamisel oli oluline mõju vMAO aktiivsusele vaid juhul, kui suitsetati peaaegu

iga päev või iga päev. Andmeanalüüsi teostamiseks kodeerisin suitsetamise sagedust näitavad statistikud dihhotoomseks (0: „1-2 korda nädalas või vähem“; 1: „peaaegu iga päev või rohkem“). Uuriva analüüsi andmeid pole esitatud. Andmeanalüüsist jätsin välja 9-aastase vanusegrupi suitsetamise andmed, sest selles vanusegrupis regulaarseid suitsetajaid ei esinenud.

Kuna autoagressiivsust oli raporteerinud kokku erinevatel tasemetel vaid 10.8% vastanutest, kodeerisin selle näitaja dihhotoomseks vastavalt sellele, kas on esinenud enda vastu suunatud agressiivsust või mitte (0: „ei ole esinenud enda vastu suunatud agressiivsust“; 1: „on esinenud enda vastu suunatud agressiivsust“).

Sugudevahelisi erinevuseid agressiivsuses analüüsisin sõltumatute gruppidega T-testi abil. Tabelis 4 toon välja tulemused järgmisel kujul: t-väärtus, olulisuse määr p ja efekti suurusena Coheni d. Samuti kasutasin  $\chi^2$  (hii-ruut) testi, kuna autoagressiivsus on eelmises lõigus toodud põhjustel dihhotoomne muutuja.

Vereliistakute MAO aktiivsuse näitajad kategoriseerisin dispersioonanalüüsi jaoks kvartiilidena. See tegi lihtsamaks ka võimaliku U-kujulise seose leidmise ühe skaala sees. Kuna korrelatsioonianalüüsiga saab näidata vaid lineaarset seost, visualiseerisin enne analüüsi vMAO ja agressiivsuse näitajate vahelised suhted ka punktipilvedena (*scatterplot*), millest mõned tõin välja ka käesoleva töö lisadena (vt Lisa 1).

Seoseid vMAO erinevate vanusegruppide aktiivsuse ja LHA vahel uurisin dispersioonanalüüsi abil (ANOVA ja ANCOVA). ANCOVA testi kasutasin selleks, et näha kovariaadi mõju tulemustele. Kovariaatideks olid sugu ja suitsetamise sagedus viimase 30 päeva jooksul. Tulemused esitasin Tabelis 5 järgmisel kujul: F-väärtus, vabadusastmete arv, p-väärtus ja efekti suurus  $\eta^2$ . Lisaks eeltoodule kasutasin gruppide võrdlemiseks Tukey post-hoc testi.



Tabel 1. Valimi kirjeldus ja mõõdikud.

Mõõdik									
Vanus	9 a.		15 a.		18 a.		25 a.		
N	583		483		454		437		
Mehi   naisi	264	281	218	253	188	236	184	228	
Suitsetamine (harva või mitte kunagi/sageli või iga päev)	Puudub <sup>a</sup>		419/61		261/115		84/126		
LHA agressiivsus [M (SD)]	-		-		-		6.09 (4.57)		
LHA autoagressiivsus [M (SD)]	-		-		-		0.29 (1.02)		
LHA antisotsiaalsus [M (SD)]	-		-		-		2.10 (2.28)		
LHA kokku [M (SD)]	-		-		-		8.48 (6.74)		
vMAO [M (SD)]	8.83 (2.67)		10.24 (3.43)		11.67 (3.80)		9.78 (2.67)		

<sup>a</sup> – 9-aastase vanusegrupi seas ei esinenud regulaarseid suitsetajaid.

## Tulemused

### Korrelatsioonid agressiivsuse, suitsetamise ja vMAO aktiivsuse vahel

Seoste mõistmiseks tegin esmalt korrelatsioonianalüüsi erinevate mõõtmiskordade vahel. Kuna osad muutujad kaldusid normaaljaotusest kõrvale, kasutasin nii parameetrilist Pearsoni r-i kui mitteparameetrilist Spearmani  $\rho$ -d (Tabel 2).

Korrelatsioonianalüüs kinnitas suitsetamise negatiivset seost vMAO aktiivsusega. Kõigi erinevates vanustes mõõdetud suitsetamise sageduste ja vMAO aktiivsuste vahel olid nõrgad kuni mõõdukad statistiliselt olulised negatiivsed korrelatsioonid. Erinevate agressiivsuse tüüpide ja erinevas vanuses mõõdetud suitsetamise sageduste vahel esinesid nõrgad kuni mõõdukad positiivsed korrelatsioonid, mis olid suuremas osas ka statistiliselt olulised (Tabel 2).

LHA ja vMAO aktiivsuse vahelised korrelatsioonid olid valdavalt negatiivsed. Erandiks oli siinkohal autoagressiivsus, millel puudusid usaldusväärsed seosed vMAO aktiivsusega. Seosed vMAO ja LHA vahel olid seda tugevamad, mida väiksem oli nende mõõtmise vahel olnud aeg. Näiteks kui 9-aastasena mõõdetud vMAO ja 25 aastasel mõõdetud LHA kogunäitaja vahel esines statistiliselt usaldusväärne, kuid nõrk negatiivne korrelatsioon ( $\rho=-0.137$ ), siis 25-aastaselt mõõdetud vMAO ja samas vanuses mõõdetud LHA koguskoori vahel esines mõõdukas negatiivne korrelatsioon ( $\rho=-0.345$ ), mis oli ka statistiliselt usaldusväärne.

Tabel 2. Korrelatsioonid suitsetamise, LHA ja vMAO aktiivsuse vahel. Diagonaalist üleval Pearsoni r, diagonaalist all Spearmani  $\rho$ .

	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.
1. Suitsetamine 15a	-----	.471**	.263**	-.015	-.129**	-.187**	-.142**	.114*	.056	.220**	.179**
2. Suitsetamine 18a	.471**	-----	.462**	-.053	-.140*	-.277**	-.328**	.250**	.149*	.402**	.356**
3. Suitsetamine 25a	.263**	.462**	-----	-.067	-.247**	-.249**	-.286**	.101	-.021	.128	.119
4. vMAO 9a	-.004	-.085	-.070	-----	.451**	.501**	.467**	-.048	-.054	-.108*	-.086
5. vMAO 15a	-.153**	-.182**	-.243**	.433**	-----	.605**	.528**	-.124*	.001	-.193**	-.165**
6. vMAO 18a	-.193**	-.362**	-.252**	.536**	.638**	-----	.513**	-.181**	-.019	-.296**	-.246**
7. vMAO 25a	-.149**	-.333**	-.253**	.497**	.577**	.611**	-----	-.244**	.030	-.293**	-.285**
8. LHA agressiivsus 25a	.112*	.258**	.172*	-.103*	-.159**	-.234**	-.298**	-----	.143**	.539**	.926**
9. LHA autoagressiivsus 25a	-.007	.142*	.007	-.031	-.041	-.037	.034	.131**	-----	.038	.264**
10. LHA antisotsiaalsus 25a	.211**	.351**	.107	-.141**	-.235**	-.385**	-.327**	.451**	.049	-----	.791**
11. LHA kokku 25a	.171**	.351**	.158*	-.137**	-.201**	-.302**	-.345**	.920**	.234**	.703**	-----

\* $p < .05$ , \*\* $p < .01$

Tabel 3. Korrelatsioonid (Spearmani  $\rho$ ) suitsetamise, LHA ja vMAO aktiivsuse vahel sugude kaupa. Diagonaalist üleval naised, diagonaalist all mehed.

	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.
1. Suitsetamine 15a	-----	.504**	.336**	-.060	-.107	-.213**	-.270**	.136*	.122	.291**	.217**
2. Suitsetamine 18a	.442**	-----	.506**	-.066	-.150*	-.334**	-.319**	.094	.188*	.291**	.204**
3. Suitsetamine 25a	.202*	.421**	-----	-.206*	-.369**	-.367**	-.437**	.140	.045	-.052	.102
4. vMAO 9a	.034	.002	.040	-----	.445**	.487**	.494**	.009	-.079	-.057	-.029
5. vMAO 15a	-.145*	-.095	-.081	.442**	-----	.592**	.503**	-.093	-.023	-.125	-.114
6. vMAO 18a	-.151	-.156*	-.152	.500**	.602**	-----	.583**	-.071	-.012	-.214**	-.120
7. vMAO 25a	.023	-.251**	-.161	.437**	.524**	.361**	-----	-.140*	-.004	-.114	-.147*
8. LHA agressiivsus 25a	.076	.316**	.054	-.044	-.080	-.160	-.195**	-----	.186**	.271**	.928**
9. LHA autoagressiivsus 25a	-.086	.174*	-.106	-.060	-.033	-.137	-.069	.220**	-----	.068	.414**
10. LHA antisotsiaalsus 25a	.216**	.434**	.191*	-.071	-.158*	-.213**	-.187*	.608**	.224**	-----	.526**
11. LHA kokku 25a	.142	.405**	.105	-.065	-.124	-.205*	-.213**	.930**	.329**	.849**	-----

\* $p < .05$ , \*\* $p < .01$

## Soolised erinevused

Korrelatsioonianalüüsi käigus võrdlesin näitajaid ka sugude kaupa, tulemused tõin välja Tabelis 3. Kuigi korrelatsioonid sugude kaupa eraldi vaadates polnud üks-ühele samad, pole erinevused eriti suured. Siiski jääb silma, et naistel oli korrelatsioon suitsetamise sageduse ja vMAO aktiivsuse vahel püsivalt suurem.

Kasutades sõltumatute gruppidega T-testi, viisin läbi sugudevahelisi erinevuseid testiva andmeanalüüsi. Kõikides LHA kategooriates esinesid statistiliselt olulised erinevused sugude vahel. Agressiivsuse ja antisotsiaalsuse puhul oli meeste keskmine kõrgem, samas kui autoagressiivsuse puhul oli keskmine kõrgem naistel. Siinkohal tuleb arvestada, et valdav enamus vastajatest ei raporteerinud autoagressiivsuse esinemist. Koguni 89.2% vastanutest raporteeris, et neil pole kunagi esinenud autoagressiivseid episoodide. See tähendab, et naiste kõrgem autoagressiivsuse keskmine põhines väga väikesel hulgal vastanutest, kellel autoagressiivsust üldse esinenud oli. Hii-ruut test dihhotoomseks jaotatud autoagressiivsusega kinnitas T-testi tulemusi.

vMAO aktiivsuse tasemes esinesid samuti statistiliselt olulised erinevused: igas vanuses oli naiste vMAO aktiivsus oluliselt kõrgem kui meeste oma (Tabel 4).

Tabel 4. Erinevused meeste ja naiste vahel agressiivsuse erinevates näitajates ja vMAO aktiivsuses T-testide abil.

	Sugu	Valimi suurus	Keskmine	SD	
LHA agressiivsus	M	188	7.52	4.86	t=5.96, d=0.57 p<0.001
	N	239	4.97	4.00	
LHA autoagressiivsus	M	188	0.15	0.68	t=-2.51, d=0.25 p=0.012
	N	239	0.40	1.22	
LHA antisotsiaalsus	M	188	3.70	3.30	t=12.03, d=1.12 p<0.001
	N	239	0.84	1.45	
vMAO (9-aastaselt)	M	264	8.48	2.90	t=-2.92, d=0.26 p=0.003
	N	281	9.16	2.39	
vMAO (15-aastaselt)	M	218	9.58	3.26	t=-3.90, d=0.36 p<0.001
	N	253	10.80	3.49	
vMAO (18-aastaselt)	M	188	10.52	4.09	t=-5.78, d=0.56 p<0.001
	N	236	12.59	3.28	
vMAO (25-aastaselt)	M	184	8.73	2.50	t=-7.60, d=0.76 p<0.001
	N	228	10.63	2.51	

## **Kvartiilideks jaotatud vMAO seosed agressiivsusega**

Hii-ruut test ei näidanud statistiliselt olulisi erinevusi vMAO aktiivsuse kvartiilide ja dihhotoomse LHA autoagressiivsuse näitaja jaotuse vahel (kõikide puhul  $\chi^2 > 0.4$ ,  $p > 0.1$ ). Seega tegin järgnevad analüüsid vaid agressiivsuse ja antisotsiaalsuse skaaladega.

Uurisin kvartiilideks jaotatud vMAO aktiivsuse seoseid agressiivsuse ja antisotsiaalsusega dispersioonanalüüsi abil. Selleks testisin seoseid kolme erineva mudeli abil. Esimeses mudelis vaatasin vMAO mõju LHA näitajatele erinevatel mõõtmislainetel. Teises mudelis arvestasin juurde kovariaadina suitsetamise, kuna suitsetamine alandab vMAO aktiivsuse taset. Kolmandas mudelis arvestasin kovariaatidena nii suitsetamist kui ka sugu, sest nii agressiivsus kui ka vMAO aktiivsus on sugude kaupa erinev (vt Tabel 4).

Dispersioonanalüüsi tulemused esitasin Tabelis 5 ja visualiseerisin vMAO kvartiilide kaupa Joonisel 1. Nii tabelis kui ka joonisel tõin eraldi välja statistiliselt usaldusväärsed seosed.

Agressiivsus ja antisotsiaalsus olid kõige kõrgemad vMAO I kvartiili kuuluvatel uuritavatel. Järgnevatesse kvartiilidesse kuuluvatel uuritavatel vähenes agressiivsuse ja antisotsiaalsuse tase peaaegu lineaarselt. See tähendab, et III vMAO kvartiili kuuluvate uuritavate agressiivsus ja antisotsiaalsus olid madalamad kui II kvartiili uuritavatel ja samamoodi ka IV ja III kvartiili uuritavate vahel. Erandiks olid siinkohal 9-aastased, kelle puhul olid IV kvartiili agressiivsuse ja antisotsiaalsuse tulemused kõrgemad kui III kvartiili uuritavate omad. Sama erand esines ka 15-aastaste agressiivsuse puhul, kus IV kvartiili kuuluvate uuritavate tase oli natuke kõrgem kui III kvartiili kuuluvate uuritavate oma. Siiski pole ühegi nende erandite puhul IV kvartiili uuritavate vastav näitaja statistiliselt oluliselt erinev III kvartiili uuritavate vastavast näitajast.

Kuigi statistiliselt olulisi seoseid esines igas mõõtmislaines, olid seosed seda usaldusväärsemad, mida väiksem oli vMAO mõõtmise ja agressiivsuse intervjuu vahele jääv aeg.

Tabelis 5 välja toodud tulemused näitasid, et statistiliselt kõige usaldusväärsem seos vMAO aktiivsuse kvartiilide ja agressiivsuse vahel oli mudelil 1 (M1), mis vaatas seoseid vMAO ja agressiivsuse vahel kovariaate arvestamata. Mudel 2 (M2) arvestas kovariaadina ka suitsetamist ja Mudel 3 (M3) lisaks suitsetamisele ka sugu. Vanuses 15, 18 ja 25 oli M1 ja M2 seos vMAO aktiivsuse ja agressiivsuse vahel alati statistiliselt oluline, vanuses 9 oli statistiliselt oluline vaid M1 seos vMAO ja antisotsiaalsuse vahel. M2 statistilise olulisuse näitajad olid nõrgemad kui M1 ning M3 omakorda nõrgem mõlemast eelmisest. Seda seetõttu, et suitsetamine ja sugu olid

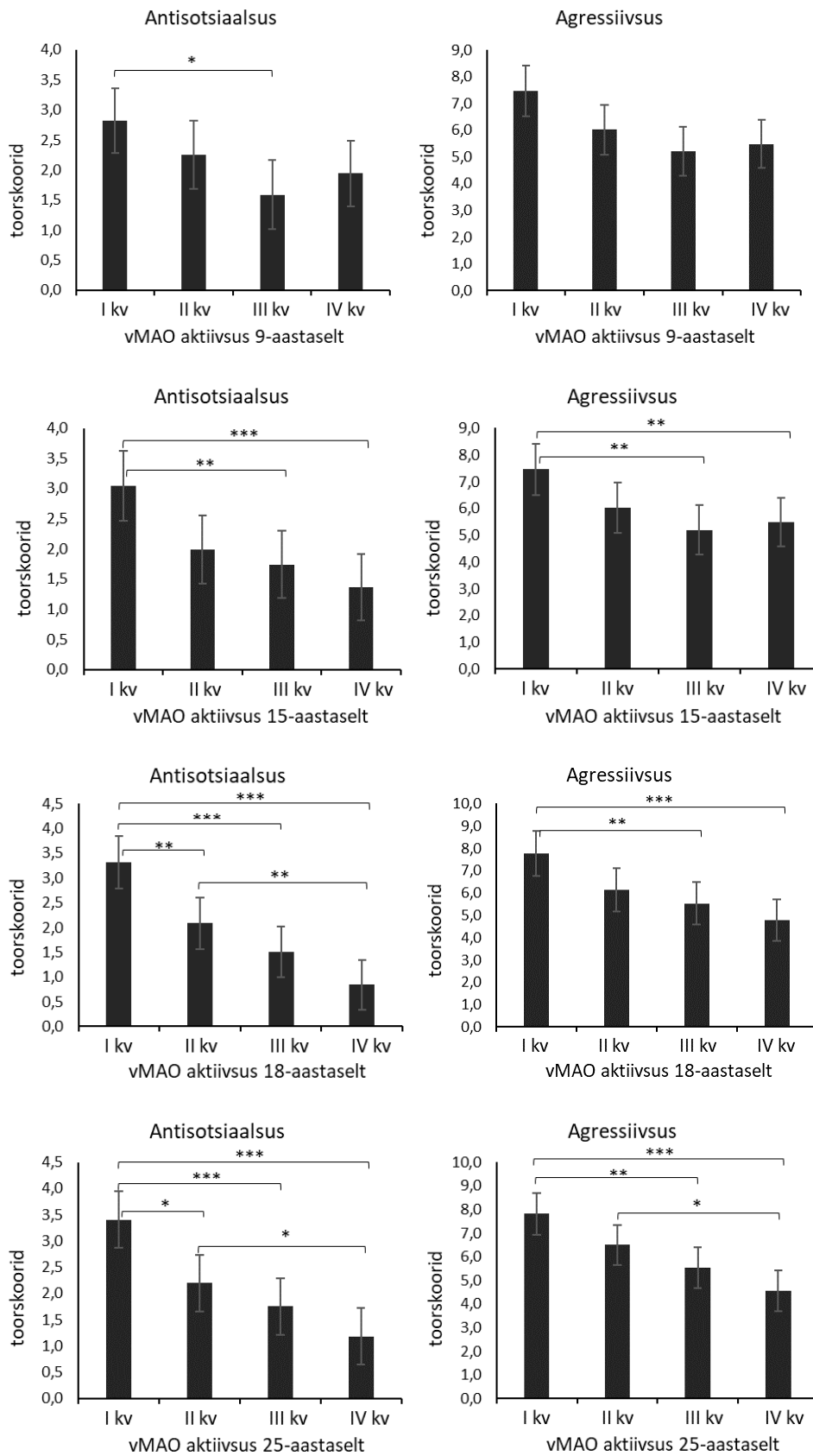
seotud nii vMAO aktiivsuse kui agressiivsusega ning nende lisamisel mudelisse vähenes vMAO aktiivsuse seose tugevus agressiivsuse ja antisotsiaalsusega.

Tabel 5. Dispersioonanalüüside peamised statistikud: vMAO seosed LHA agressiivsusega (mudel 1, M1), kovariaadiks suitsetamine (mudel 2, M2) ja suitsetamine ning sugu (mudel 3, M3) vanusegruppide kaupa. Statistiliselt olulised mudelid on paksus kirjas.

Vanus		LHA agressiivsus	LHA antisotsiaalsus	LHA kokku
9	M1	F(3, 400)=0.80, p=0.494, $\eta^2=0.006$	<b>F(3, 400)=3.42,</b> <b>p=0.017, <math>\eta^2=0.025</math></b>	F(3, 400)=2.13, p=0.096, $\eta^2=0.016$
	M2 <sup>a</sup>	-----	-----	-----
	M3 <sup>b</sup>	F(3, 399)=0.16, p=0.922, $\eta^2=0.001$	F(3, 399)=1.16, p=0.323, $\eta^2=0.009$	F(3, 399)=0.59, p=0.621, $\eta^2=0.004$
15	M1	<b>F(3, 368)=4.44,</b> <b>p=0.004, <math>\eta^2=0.035</math></b>	<b>F(3, 368)=6.27,</b> <b>p&lt;0.001, <math>\eta^2=0.049</math></b>	<b>F(3, 368)=6.49,</b> <b>p&lt;0.001, <math>\eta^2=0.05</math></b>
	M2	<b>F(3, 364)=3.39,</b> <b>p=0.018, <math>\eta^2=0.027</math></b>	<b>F(3, 364)=4.66,</b> <b>p=0.003, <math>\eta^2=0.037</math></b>	<b>F(3, 364)=4.95,</b> <b>p=0.002, <math>\eta^2=0.039</math></b>
	M3	F(3, 363)=2.37, p=.070, $\eta^2=0.019$	F(3, 363)=2.20, p=.087, $\eta^2=0.018$	<b>F(3, 363)=3.20,</b> <b>p=.023, <math>\eta^2=0.026</math></b>
18	M1	<b>F(3, 342)=6.67,</b> <b>p=0.000, <math>\eta^2=0.055</math></b>	<b>F(3, 342)=15.8,</b> <b>p=0.000, <math>\eta^2=0.122</math></b>	<b>F(3, 342)=11.7,</b> <b>p&lt;0.001, <math>\eta^2=0.093</math></b>
	M2	<b>F(3, 271)=2.99,</b> <b>p=0.031, <math>\eta^2=0.032</math></b>	<b>F(3, 271)=7.89,</b> <b>p&lt;0.001, <math>\eta^2=0.080</math></b>	<b>F(3, 271)=5.22,</b> <b>p=0.002, <math>\eta^2=0.055</math></b>
	M3	F(3, 270)=1.05, p=0.372, $\eta^2=0.012$	F(3, 270)=2.32, p=0.076, $\eta^2=0.025$	F(3, 270)=1.79, p=0.150, $\eta^2=0.019$
25	M1	<b>F(3, 398)=9.69,</b> <b>p&lt;0.001, <math>\eta^2=0.068</math></b>	<b>F(3, 398)=11.7,</b> <b>p&lt;0.001, <math>\eta^2=0.081</math></b>	<b>F(3, 398)=12.1,</b> <b>p&lt;0.001, <math>\eta^2=0.083</math></b>
	M2	<b>F(3, 187)=3.15,</b> <b>p=0.026, <math>\eta^2=0.048</math></b>	<b>F(3, 187)=3.56,</b> <b>p=0.015, <math>\eta^2=0.054</math></b>	<b>F(3, 187)=3.46,</b> <b>p=0.017, <math>\eta^2=0.053</math></b>
	M3	F(3, 186)=1.34, p=0.262, $\eta^2=0.021$	F(3, 186)=0.28, p=0.837, $\eta^2=0.005$	F(3, 186)=0.83, p=0.481, $\eta^2=0.013$

a. Seda mudelit pole, kuna antud vanusegrupis ei esinenud regulaarseid suitsetajaid.

b. Selles mudelis kovariaadiks vaid sugu, sest ei esinenud regulaarseid suitsetajaid.



Joonis 1. vMAO aktiivsus kvartiilide kaupa antisotsiaalsuse ja agressiivsuse kontekstis dispersioonanalüüsi põhjal (mudeli 1 alusel Tabelis 5). Vearibad tähistavad 95% usalduspiire. Tärnid näitavad statistilise olulisuse taset: \* -  $p < 0.05$ , \*\* -  $p < 0.01$ , \*\*\* -  $p < 0.001$ .

## Arutelu ja järeldused

Käesoleva uurimistöö eesmärgiks oli uurida inimeste agressiivsuse seoseid vereliistakute monoamiinide oksüdaasi (vMAO) aktiivsusega, arvestades erinevaid agressiivsust ja vMAO aktiivsust mõjutavaid tegureid, näiteks nagu sugu ja suitsetamise sagedus.

Uurimistöö eel püstitasin põhihüpoteesi, et nii madal kui ka kõrge vMAO aktiivsus on seotud kõrgema agressiivsusega, mis juhul saaks seost vMAO aktiivsuse ja agressiivsuse vahel nimetada U-kujuliseks. Kuigi uurimistöös leidis kinnitust madala vMAO aktiivsuse seos kõrge agressiivsusega, ei saanud kinnitust kõrge vMAO aktiivsuse seos kõrge agressiivsusega, mistõttu ei leidnud kinnitust ka U-kujuline seos. Töös uurisin ka lisahüpoteeside põhjal suitsetamise sageduse ja soo seoseid vMAO aktiivsuse ja agressiivsusega. Kinnitust leidsid kõik kolm lisahüpoteesi: suitsetamisel pärssiv mõju vMAO aktiivsusele, meestel on kõrgem agressiivsuse tase kui naistel ja meestel on madalam keskmine vMAO aktiivsuse tase kui naistel. Järgnevalt heidan pilgu kõikide nende leidude olulisusele.

Inimeste agressiivsus on maailmas väga suuremõtmeline probleem, mis põhjustab füüsilisi vigastusi, enneaegseid surmasid ning emotsionaalset ja materiaalist kahju (Krug & World Health Organization, 2002). Seetõttu on oluline uurida erinevaid agressiivsust mõjutavaid sotsiaalseid ja individuaalseid protsesse. Sotsiaalsete aspektide alla saaks arvestada näiteks kultuurilised erinevused, ajaloo ning sotsiaalpsühholoogilised nähtused. Individuaalsete aspektide alla võiks arvestada näiteks individuaalsed psühholoogilised nähtused ja inimese bioloogia. Üheks bioloogilise valdkonna uurimisobjektiks on vMAO aktiivsus. vMAO on ensüümiperekond, mis tegeleb monoamiinide lagundamisega kehas. Monoamiinid on vastutavad mitmete käitumuslike ja emotsionaalsete nähtuste regulatsiooni eest. Uuringud on näidanud madala vMAO seoseid agressiivsusega (nt. Oreland, 2004; Ruchkin et al., 2005) ning kõrge vMAO seoseid impulsiivsuse ja riskialti käitumisega (nt. Irving et al., 1989; Paaver et al., 2006), millel on omakorda seoseid agressiivsusega (nt. Low & Espelage, 2014; Miller et al., 2012).

Käesoleva töö peamiseks eesmärgiks oli uurida võimalikku U-kujulist seost vMAO aktiivsuse ja agressiivsuse vahel. Idee U-kujulise seose esinemisest tulenes peamiselt kahest asjaolust: esiteks varasemate uuringute näiliselt vastupidised tulemused vMAO aktiivsuse ja agressiivsuse seoste vahel (nii kõrge kui ka madala vMAO aktiivsuse seos kõrge agressiivsusega) ning teiseks agressiivsuse dihhotoomne jaotus instrumentaalseks ja impulsiivseks, ning selle eristuse puudulik kajastus varasemates uuringutes. Baroni ja Richardsoni (2004) järgi on impulsiivne agressiivsus tavaliselt ette kavatsemata ja põhjustatud



emotsioonidest ning instrumentaalne agressiivsus pigem ette kavatsetud ja tuleneb soovist midagi saavutada (nt saada raha, saavutada õiglust). Töös kasutatud agressiivsuse skaala LHA (*Life History of Aggression*) puhul pidasin antisotsiaalset näitajat pigem instrumentaalse agressiivsusega seotuks ning agressiivsuse näitajat pigem impulsiivse agressiivsusega seotuks. Eeldasin, et U-kujulise seose puhul on madal vMAO aktiivsus pigem seotud impulsiivse agressiivsusega ja kõrge vMAO aktiivsus on pigem seotud instrumentaalse agressiivsusega. Kuigi Joonisel 1 on näha kerget U-kujulist seost 9-aastase vanusegrupi puhul nii antisotsiaalsuses kui ka agressiivsuses ning ka 15-aastase grupi agressiivsuses, pole tegemist statistiliselt olulise nähtusega ning üldiselt võib seost ikkagi pidada pigem lineaarseks. See tähendab, et nii antisotsiaalsuse kui ka agressiivsuse puhul oli madal vMAO aktiivsuse tase seotud kõrgema agressiivsusega. Siiski ei saa välistada, et võib-olla ei erista LHA skaalad piisavalt erinevaid agressiivsuse tüüpe ning LHA agressiivsus ja LHA antisotsiaalsus ei vasta impulsiivsele ja instrumentaalsele agressiivsusele. Sel juhul oleks vaja edasises uuringus panna rohkem rõhku agressiivsuse tüüpide eristamisele. Samas on mõned autorid (nt. Bushman & Anderson, 2001) nimetanud agressiivsuse sellist dihhotoomset jagamist üldsegi aegunud ja liigselt lihtsustatud viisiks nõnda keerulise nähtuse kirjeldamiseks. Seda toetab ka käesolevas töös leitud asjaolu, et autoagressiivsusel puudus oluline seos vMAO aktiivsusega. Seega võiks enese vastu suunatud agressiivsust pidada ka bioloogiliselt erinevaks töös vaadeldud agressiivsusest ja antisotsiaalsusest.

Dispersioonanalüüsis kasutatud mudelite abil saab ennustada vMAO aktiivsuse põhjal agressiivsust statistiliselt olulisel tasemel. Väga põnev ja edasist uurimismaterjali pakkuv on tulemus, et juba 9-aastase lapse madal vMAO aktiivsus võib olla indikaatoriks, et hilisemas elus (praeguse näite puhul 25ndal eluaastal) võib esineda probleeme antisotsiaalsusega. Selgem on see seos 15-aastaselt, kus madal vMAO aktiivsus on statistiliselt oluliseks indikaatoriks nii agressiivsuse kui ka antisotsiaalsuse puhul. Need mudelid on statistiliselt olulised ka siis, kui arvestada mudelisse sisse suitsetamine. Suitsetajatel oli madalam vMAO aktiivsus kui mitteduitsetajatel, mis on kooskõlas varasemate uuringutega (Berlin & Anthenelli, 2001; Yu & Boulton, 1987). vMAO seosed agressiivsusega olid enamasti statistiliselt olulised kuni selleni, kui tõin kovariaadina sisse soo, mis jäi ise oluliseks kovariaadiks, kuid vMAO seosed muutusid mitteoluliseks. Seega võib lihtsustatult öelda, et agressiivsuse ennustamiseks on kõige parem viis inimese soo määramine: kui on mees, on tõenäosus agressiivsuseks suurem, kui on naine, siis väiksem. Siiski pole probleem sellega lahendatud ning agressiivsuse uurimisel peaks arvestama palju erinevaid biomarkereid, mis agressiivsust mõjutada võivad. Samuti tuleks arvestada, et ükski neurotransmitter pole seotud ainult ühe konkreetse isikuomadusega. Seega

ei tohiks madala vMAO seoseid tulevase kõrgema agressiivsusega tõlgendada ainult kuritegelikus või negatiivses kontekstis. Näiteks on Krishnaveni ja Shahin (2014) toonud välja, et mõnedel spordialadel (nt. maadlus, ragbi, jäähoki) on agressiivsus mitte ainult lubatud vaid ka vajalik edu saavutamiseks. Seega madal vMAO aktiivsus ei pruugi ennustada tulevast vägivaldsust vaid hoopis edu mõnel elualal, näiteks spordis. See illustreerib ülaltoodud tõsiasja, et agressiivsus ja vMAO ei ole üks-ühele seotud ning pelgalt vMAO aktiivsuse põhjal inimese tuleviku (agressiivsuse) ennustamine ei ole võimalik.

Sugusid võrdlev analüüs näitas, et meeste vMAO aktiivsus on madalam kui naiste oma igas mõõdetud vanusegrupis. See on kooskõlas varasemate uuringutega (Berlin et al., 2000; Bridge et al., 1985; Harro et al., 2001). Andmeanalüüs näitas ka meestel üldiselt kõrgemat agressiivsust kui naistel, seda nii agressiivsuse kui ka antisotsiaalsuse näitajas. Meeste kõrgem agressiivsuse tase on samuti kooskõlas varasemate uuringutega (Baron & Richardson, 2004; Tedeschi & Felson, 1994). Meeste kõrgema agressiivsuse ja madalama vMAO aktiivsuse põhjuseid saab otsida mitmest kohast. Evolutsiooniliselt lähenedes on isaste isendite kõrgem agressiivsus olnud vajalik liigi ellujäämiseks ajal, mil emane isend järglasi ootab ja isane agressiivsuse abil kaaslast ja toitumisvõimalusi kaitseb (McCall & Shields, 2008). Selle põhjal võiks vMAO aktiivsuse erinevusi sugude vahel pidada evolutsiooni tulemusena tekkinud kohastumuseks. Samas on agressiivsus väga keeruline nähtus, mille põhjuseid ei saa kirjeldada ühe lahendusega. Näiteks on kõrge agressiivsus seotud ka testosterooniga, mida meestel leidub kehas palju rohkem kui naistel (Delville, Mansour, & Ferris, 1996).

Kokkuvõtlikult leidsin käesolevas töös, et teiste vastu suunatud agressiivsus on seotud vMAO aktiivsusega, kus madalam vMAO aktiivsuse tase on seotud kõrgema agressiivsusega ja seda nii impulsiivset tüüpi agressiivsuse kui antisotsiaalse käitumise puhul. Meestel on keskmine agressiivsuse tase kõrgem ja vMAO tase madalam kui naistel. Lisaks näitasin, et suitsetamine langetab vMAO aktiivsust. Enese vastu suunatud agressiivsus vMAO aktiivsusega seotud ei olnud.

## Kasutatud allikad

- af Klinteberg, B., & Oreland, L. (1995). Hyperactive and aggressive behaviors in childhood as related to low platelet monoamine oxidase (MAO) activity at adult age: A longitudinal study of male subjects. *Personality and Individual Differences, 19*(3), 373–383.  
[https://doi.org/10.1016/0191-8869\(95\)00075-H](https://doi.org/10.1016/0191-8869(95)00075-H)
- Apter, A., Van Praag, H. M., Plutchik, R., Sevy, S., Korn, M., & Brown, S.-L. (1990). Interrelationships among anxiety, aggression, impulsivity, and mood: a serotonergically linked cluster? *Psychiatry Research, 32*(2), 191–199.
- Baron, R. A., & Richardson, D. R. (2004). *Human Aggression*. Springer Science & Business Media.
- Berlin, I., & Anthenelli, R. M. (2001). Monoamine oxidases and tobacco smoking. *International Journal of Neuropsychopharmacology, 4*(1), 33–42.
- Berlin, I., Spreux-Varoquaux, O., & Launay, J.-M. (2000). Platelet monoamine oxidase B activity is inversely associated with plasma cotinine concentration. *Nicotine & Tobacco Research, 2*(3), 243–246. <https://doi.org/10.1080/14622200050147501>
- Bridge, T. P., Soldo, B. J., Phelps, B. H., Wise, C. D., Francak, M. J., & Wyatt, R. J. (1985). Platelet monoamine oxidase activity: Demographic characteristics contribute to enzyme activity variability. *Journal of Gerontology, 40*(1), 23–28.  
<https://doi.org/10.1093/geronj/40.1.23>
- Bushman, B. J., & Anderson, C. A. (2001). Is it time to pull the plug on the hostile versus instrumental aggression dichotomy? *Psychological Review, 108*(1), 273–279.
- Coccaro, E. F., Berman, M. E., & Kavoussi, R. J. (1997). Assessment of life history of aggression: development and psychometric characteristics. *Psychiatry Research, 73*(3), 147–157. [https://doi.org/10.1016/S0165-1781\(97\)00119-4](https://doi.org/10.1016/S0165-1781(97)00119-4)
- Cohen, J. (1988). *Statistical power analysis for the behavioral sciences* (2nd ed). Hillsdale, N.J: L. Erlbaum Associates.

- Crick, N. R., & Grotpeter, J. K. (1995). Relational Aggression, Gender, and Social-Psychological Adjustment. *Child Development, 66*(3), 710.  
<https://doi.org/10.2307/1131945>
- Delville, Y., Mansour, K. M., & Ferris, C. F. (1996). Testosterone facilitates aggression by modulating vasopressin receptors in the hypothalamus. *Physiology & Behavior, 60*(1), 25–29. [https://doi.org/10.1016/0031-9384\(95\)02246-5](https://doi.org/10.1016/0031-9384(95)02246-5)
- Eagly, A. H., & Steffen, V. J. (1986). Gender and Aggressive Behavior: A Meta-Analytic Review of the Social Psychological Literature. *Psychological Bulletin, 100*(3), 309–330.
- Garpenstrand, H. (2002). Low platelet monoamine oxidase activity in Swedish imprisoned criminal offenders. *European Neuropsychopharmacology, 12*(2), 135–140.  
[https://doi.org/10.1016/S0924-977X\(01\)00148-1](https://doi.org/10.1016/S0924-977X(01)00148-1)
- Gaweska, H., & Fitzpatrick, P. F. (2011). Structures and mechanism of the monoamine oxidase family. *BioMolecular Concepts, 2*(5). <https://doi.org/10.1515/BMC.2011.030>
- Harro, J., & Oreland, L. (2016). The role of MAO in personality and drug use. *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry, 69*, 101–111.  
<https://doi.org/10.1016/j.pnpbp.2016.02.013>
- Harro, M., Eensoo, D., Kiive, E., Merenäkk, L., Alep, J., Oreland, 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 and Biological Psychiatry, 25*(8), 1497–1511. [https://doi.org/10.1016/S0278-5846\(01\)00212-3](https://doi.org/10.1016/S0278-5846(01)00212-3)
- Irving, J. B., Coursey, R. D., Buchsbaum, M. S., & Murphy, D. L. (1989). Platelet monoamine oxidase activity and life stress as predictors of psychopathology and coping in a community sample. *Psychological Medicine, 19*(1), 79–90.  
<https://doi.org/10.1017/S0033291700011041>

- Krishnaveni, K., & Shahin, A. (2014). Aggression and its Influence on Sports Performance. *International Journal of Physical Education*, 4.
- Krug, E. G., & World Health Organization (Toim). (2002). *World report on violence and health*. Geneva.
- Laas, K., Reif, A., Herterich, S., Eensoo, D., Lesch, K.-P., & Harro, J. (2010). The effect of a functional NOS1 promoter polymorphism on impulsivity is moderated by platelet MAO activity. *Psychopharmacology*, 209(3), 255–261.  
<https://doi.org/10.1007/s00213-010-1793-z>
- Low, S., & Espelage, D. (2014). Conduits from community violence exposure to peer aggression and victimization: Contributions of parental monitoring, impulsivity, and deviancy. *Journal of Counseling Psychology*, 61(2), 221–231.  
<https://doi.org/10.1037/a0035207>
- McCall, G. S., & Shields, N. (2008). Examining the evidence from small-scale societies and early prehistory and implications for modern theories of aggression and violence. *Aggression and Violent Behavior*, 13(1), 1–9.  
<https://doi.org/10.1016/j.avb.2007.04.001>
- Miller, J. D., Zeichner, A., & Wilson, L. F. (2012). Personality Correlates of Aggression: Evidence From Measures of the Five-Factor Model, UPPS Model of Impulsivity, and BIS/BAS. *Journal of Interpersonal Violence*, 27(14), 2903–2919.  
<https://doi.org/10.1177/0886260512438279>
- Oreland, L. (2004). Platelet Monoamine Oxidase, Personality and Alcoholism: The Rise, Fall and Resurrection. *NeuroToxicology*, 25(1), 79–89. [https://doi.org/10.1016/S0161-813X\(03\)00115-3](https://doi.org/10.1016/S0161-813X(03)00115-3)
- 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(1), 32–40.

<https://doi.org/10.1007/s00213-006-0325-3>

Ruchkin, V. V., Kuposov, R. A., af Klinteberg, B., Oreland, L., & Grigorenko, E. L. (2005).

Platelet MAO-B, personality, and psychopathology. *Journal of Abnormal Psychology*, 114(3), 477–482. <https://doi.org/10.1037/0021-843X.114.3.477>

Somit, A. (1990). Humans, Chimps, and Bonobos. The Biological Bases of Aggression, War, and Peacemaking. *The Journal of Conflict Resolution*, 34(3), 553–582.

Stoff, D. M., Friedman, E., Pollock, L., Vitiello, B., Kendall, P. C., & Bridger, W. H. (1989).

Elevated platelet MAO is related to impulsivity in disruptive behavior disorders.

*Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 28(5), 754–760.

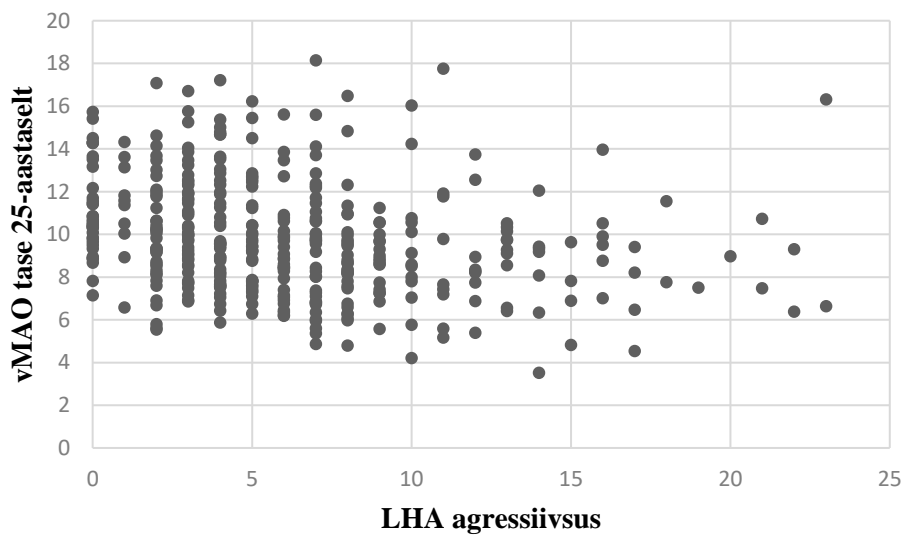
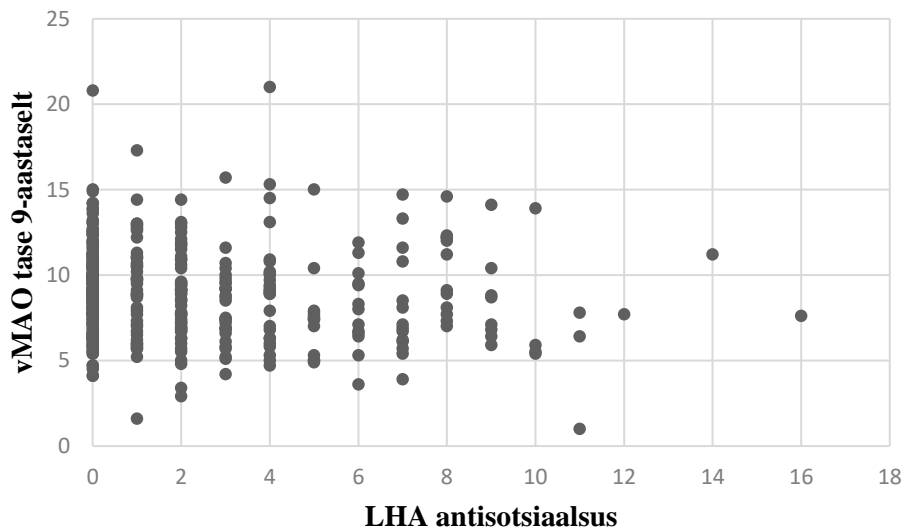
<https://doi.org/10.1097/00004583-198909000-00018>

Yu, P. H., & Boulton, A. A. (1987). Irreversible inhibition of monoamine oxidase by some components of cigarette smoke. *Life Sciences*, 41(6), 675–682.

[https://doi.org/10.1016/0024-3205\(87\)90446-2](https://doi.org/10.1016/0024-3205(87)90446-2)

## Lisad

Lisa 1. Näidised punktipilvedest agressiivsuse näitajate ja vMAO aktiivsuse vaheliste võimalike U-kujuliste seoste visualiseerimiseks.



*Käesolevaga kinnitan, et olen korrektselt viidanud kõigile oma töös kasutatud teiste autorite poolt loodud kirjalikele töödele, lausetele, mõtetele, ideedele või andmetele.*

*Olen nõus oma töö avaldamisega Tartu Ülikooli digitaalarhiivis DSpace.*

*Toomas Tuul*