

Tartu Ülikool
Psühholoogia instituut

Elise Puls

NPSRI funktsionaalse polümorfismi mõju afekti intensiivsusele ning selle sõltuvus soost ja stressirikastest elusündmustest

Seminaritöö

Juhendaja: Kariina Laas, Jaanus Harro

Läbiv pealkiri: *NPSRI* ja afekti intensiivsus

Tartu 2014

Sisukord

KOKKUVÕTE.....	3
ABSTRACT.....	4
SISSEJUHATUS.....	5
Afekt.....	5
Neuropeptiid S.....	6
Töö eesmärgid ja hüpoteesid.....	6
MEETOD.....	6
Valim.....	6
Afekti intensiivsuse küsimustik.....	7
Stressirikkad elusündmused.....	7
Neuropeptiid S retseptor geeni (Asn ¹⁰⁷ Ile) polümorfismi määramine.....	8
STATISTIKA.....	8
TULEMUSED.....	10
ARUTELU.....	14
TÄNUAVALDUSED.....	16
KINNITUS AUTORSUSE KOHTA.....	17
VIITED.....	18

Kokkuvõte

Antud seminaritöö eesmärgiks oli uurida, kas ja kuidas neuropeptiid S retseptori (*NPSRI*) A/T polümorfism mõjutab afekti intensiivust ning kas see seos võib olla sõltuvuses soost ning elusündmustest. Seminaritöös kasutasin ELIKTU valimi nooremat kohorti, keda on uuritud 9, 15 ja 18 aastasel. Andmed olid kogutud varasema longituuduuringu raames. Mina kasutasin oma töös peamiselt viimase mõõtmislaine andmeid kui uuritavad olid 18-aastased. Kokku oli uuritavaid 583, kellest 278 noormehed ja 305 neid.

Tulemustest selgus, et uuritav polümorfism tõepoolest omab mõju afekti intensiivsusele, aga seda vaid juhul kui võeti arvesse ka stressirikkaid elusündmusi. Leidsime, et AA genotüübiga isikutel, kes olid kogenud rohkem negatiivseid elusündmusi, oli kõrgem negatiivne afektiivsus. Kinnitust leidis ka varasematest uuringutest läbi käinud fakt, et soo ja afekti intensiivsuse vahel on tugev seos: naistel on afekti intensiivsuse skoorid oluliselt kõrgemad kui meestel, samas *NPSRI* interaktsioon sooga, seost ei omanud.

Märksõnad: Afekti intensiivsus, *NPSRI* polümorfism, sugude vahelised erinevused, stressirikkad elusündmused.

Abstract

The goal of the present study was to examine whether and how the neuropeptide S receptor (*NPSRI*) A/T polymorphism has an effect on affect intensity, and whether this relationship can be addicted to sex and life experiences. For our work, we used a sample of ELIKTU younger cohort, which has been studied as they were 9, 15 and 18 years old. The data were collected in the context of an earlier longitudinal study. A total of 583 subjects were recruited (278 boys and 305 girls).

The results showed that the tested polymorphism indeed, has an impact on the affect intensity, but only if stressful life events are accounted for. We found that the AA genotype in individuals who had experienced more negative life events, their negative affectivity was higher. But at the same time we didn't get statistically significance result from interaction of SLE and *NPSRI* interaction on positive affect. We also found strong correlation between sex and affect intensity, which is also supported by the evidence from earlier studies. Women's affect intensity scores were significantly higher than the males. However, we found no sex differences in *NPSRI* effects on affect intensity.

Key words: Affect intensity, *NPSRI* polymorphism, sex differences, Stressful life events

SISSEJUHATUS

Afekt

Emotsionaalsetes seisundites, mis on kõik mööduvad, avalduvad nii inimese karakterseid (tüüpilised) iseärasused kui ka juhuslikud ja inimesele üldjuhul mitteomased psüühilised ilmingud. Emotsionaalsel seisundil, vaatamata selle subjektiivsusele, on alati oma kindel põhjus ja tüüpiline avaldumine käitumises, mis muuseas teeb võimalikuks nende diagnoosimise ja avastamise objektiivsete meetoditega. Emotsionaalsetest seisunditest on kõige intensiivsem ja isiksuse tegevust desorganiseerivam tugeva hingelise erutuse seisund, mida Ida-Euroopa traditsioonis on erialases ja tavalises kõnepruugis tähistatud ka mõistega *afekt*. (Bachmann, Maruste, 2011) Afekt on väliselt nähtav ja hinnatav emotsionaalne reaktsioon, mis on tavaliselt lühiajaline, ootamatu ning ettearvatult kulgev. Selle reaktsiooni intensiivsus sõltub paljudest erinevatest teguritest. On leitud, et emotsionaalsemad inimesed reageerivad võrreldes väiksema emotsionaalsusega inimestega tugevamalt iga emotsionaalse stiimuli objektiivse tugevuse tasemel - nii nõrkade, mõõdukate kui tugevate stiimulite puhul. Samuti on võimalik, et individuaalsed erinevused afekti intensiivsuse tasemes ei mõjuta inimese elusündmuse – et kõrge ja madala emotsionaalsusega inimeste elus toimuvad sündmused ise ei ole erineva emotsionaalse tugevusega, neid vaid tajutakse ja neile reageeritakse erineva intensiivsusega (Larsen, Diener & Emmons, 1986).

Afekti intensiivsuse konstrukt kirjeldab seda indiviidile iseloomulikku tugevust ehk intensiivsust, millega ta tüüpiliselt oma emotsioone kogeb (Larsen, Diener & Emmons, 1986). Lihtsamalt öeldes tähendab see seda, et erinevad inimesed kogevad asju erinevalt, seda nii emotsionaalses kui ka füüsilises mõttes. See, mis mõnel inimesel kutsub esile tugeva afektiivse kogemuse võib teise inimese puhul mõju avaldada vähesel määral või ka üldse mitte. Teadlased on teinud kindlaks, et emotsionaalsemad inimesed, võrreldes väiksema emotsionaalsusega inimestega, reageerivad tugevamalt iga emotsionaalse stiimuli objektiivse tugevuse tasemel – seda nii nõrkade, mõõdukate kui ka tugevate stiimulite puhul (Larsen, Diener & Emmons, 1986). Ühtlasi on ka leitud, et individuaalsed erinevused afekti intensiivsuse tasemes ei mõjuta inimese elusündmuse, seetähendab et kõrge ja madala emotsionaalsusega inimeste elus toimuvad sündmused, ei ole ise erineva emotsionaalse tugevusega, vaid neid tajutakse ja neile reageeritakse erineva määraga (Diener, Larsen, Levine & Emmons, 1985; Larsen Diener & Emmons, 1986). Intensiivsuse tugevuse määramiseks vastusele on paika pandud kolm olulist tegurit: a) stiimuli intensiivsus, b) tegurid, mis mõjutavad närvisüsteemi erutatavuse tausta, c) stabiilsed individuaalsed erinevused, näiteks

erutatavuses, reaktiivsuses või ka erutatavuse potentsiaalis (Larsen, Diener & Emmons, 1985).

Neuropeptiid S

Neuropeptiid S ja tema retseptor *NPSRI* osalevad erutuse, tähelepanu ja ärevuse regulatsioonis. Neuropeptiid S toimib oma retseptori *NPSRI* abil, mõjutades muuhulgas erutust ja ärevust. *NPSRI* on G-proteiiniga seotud retseptor, mis esmalt identifitseeriti kui orbretseptor GPR154. *NPSRI* T-alleli kodeeritud retseptor edastab NPS-i signaali umbkaudu 10 korda paremini võrreldes A-alleeliga. *NPSRI* ja afekti intensiivsuse seoste uurimine on oluline, kuna *NPSRI* mõjutab inimese isiksust, impulsiivsust, ärevust ja meeleolu (*Laas, Reif, Kiive, jt; 2013*).

Tööeesmärgid ja hüpoteesid

Antud seminaritöö eesmärgiks oli uurida, kas ja kuidas neuropeptiid S retseptori (*NPSRI*) A/T polümorfism mõjutab afekti intensiivust ning kas see seos võib olla sõltuvuses soost ning elusündmustest.

Töös püstitatud hüpoteesid:

- 1) neuropeptiid S retseptori (*NPSRI*) A/T polümorfism mõjutab afekti intensiivust.
- 2) *NPSRI* polümorfismi poolt mõjutatav afekti intensiivsus on sõltuvuses stressirikastest elusündmustest.
- 3) Soolised erinevused afekti intensiivsuses on mõjutatud *NPSRI* polümorfismi poolt.

MEETOD

Valim

Valimi moodustasid Eesti Laste Isiksuse, Käitumise ja Terviseuuringu (ELIKTU) noorema kohordi noored, keda on uuritud 9, 15 ja 18 aastasel (*Harro, Eensoo, Kiive, jt, 2001; Tomson, Merenäkk, Loit, jt, 2011*). Uuringusse kaasati algselt Tartu linna ja maakonna koolide õpilasi, keda esmakordselt uuriti aastatel 1998/1999. Teine uuringulaine oli aastal 2001 ja kolmas aastal 2008. Esimese uuringuetapi algvalimi moodustasid 593 uuritavat. 2001. a osales algvalimist 400 ja lisandus 62 noorukit (keskmise vanusega 18,4 aastat). Oma töös kasutasin

peamiselt teise mõõtmislaine andmeid kui uuritavad olid 18- aastased. Andmed valimi kohta olid kogutud varasema longituuduuringu käigus.

Mõõtevahendid

Afekti intensiivsuse küsimustik

Afekti intensiivsuse konstrukti mõõtmiseks on loodud Affect Intensity Measure ehk AIM questionnaire. Erinevate tahkude hõlmamiseks loodi algselt 342 väidet, millest 40 väite valimiseks kasutati statistilisi analüüse, peamiselt faktoranalüüsi. (Larsen, Diener & Emmons, 1986). AIM QUESTIONNAIRE väidetes on esitatud tavalised elusündmused ja intensiivne emotsionaalne reaktsioon nendele sündmustele. Vastajatel palutakse vastata 6-pallisel Likerti-tüüpi skaalal (1 – Never...6 – Always), kui tihti ta antud sündmustele antud viisil reageerib. AIM sisaldab väiteid nii positiivsete kui negatiivsete emotsioonide kohta, kuid väited ei ole tasakaalus (positiivsete emotsioonide kohta on väiteid rohkem kui negatiivsete emotsioonide kohta). Negatiivsed emotsioonid ei ole ka väidetega ühtlaselt kaetud, nii kurbuse kui ka viha kohta on AIM-is ainult üks väide.

AIM on adapteeritud ka eesti keelde (Truus, 2004). Nii nagu ka originaalallika puhul, jagunevad ka eestikeelse versiooni AIK ehk Afekti Intensiivsuse Küsimustik väited kolme faktorisse: positiivse afekti kogemine energilisusena, negatiivse afekti intensiivsus ja meelerahu. Eesti keelde tõlgitud variant koosneb samuti 40 üksikväitest, milles uuritavad pidid hindama 6-pallisel skaalal (1 – mitte kunagi, 2 – väga harva, 3 – harva, 4 – tihti, 5 – väga tihti, 6 – alati), kuidas nad tunnevad ennast väites kirjeldatud situatsioonis.

Stressirikkad elusündmused

Stressirikaste elusündmuste puhul kasutati eneseraporteid, kus uuritavale anti nimekiri, milles oli sõltuvalt mõõtmiskorrast 10 - 17 kõige enam stressi tekitavat olukorda, ning mis jaotati mediaani alusel kaheks – vähem/rohkem elusündmuse (*Reif et al., 2011*).

Neuropeptiid S retseptor geeni A/T polümorfismi (Asn¹⁰⁷Ile) määramine

Lisaks määrati uuritavatel *NPSRI* genotüübi alleelid veeniverest eraldatud DNAST. Selleks kasutati kahte PCR praimerit. Standardiseeritud PCR viidi läbi 20 ml veeniverega, milles oli 45 -60ng DNA genoomi ning 10pmol mõlemat praimerit, 200 mM dNTP, 0.4 Taq DNA polümeraasi, 50 mM KCl, 1,5 mM MgCl₂ ja 10 mM Tris-HCl (ph 8,4). Pärast viie minutist denaturatsiooni, viidi läbi kolmekümne viiest tsüklist koosnev protsess: Temperatuuril 94 kraadi 30s, temperatuuril 66 kraadi 30s ja temperatuuril 72 kraadi 60s, millele järgnes lõplik eraldamise aeg 72 kraadi juures 10 minutit. Amplikoone lagundati Tasl-iga ning pandi seejärel kaheks tunniks 15% polüakrüülamiidgeeli anumasse, hiljem värviti tulem hõbedaga, et seda visualiseerida. *NPSRI* A/T polümorfism määrati nii vanema (n = 575) kui ka noorema (n = 563) kohordi puhul; Noorema ja vanema kohordi tulemuste kombineeritud genotüüpide jaotus oli järgmine: AA 25,8%, 50,0% ja TT 24,2% (*Laas jt., 2013*)

Seejärel arvutati välja Hardy-Weinbergi kriteeriumid ning leiti kõigi proovide p väärtused olevat suuremad 0.05-st. (*Domschke et., 2010*) Mis tähendab omakorda seda, et genotüübi sagedused on Hardy - Weinbergi tasakaalus. Hardy-Weinbergi seadus (*Hardy-Weinberg law*) e. populatsiooni geneetilise tasakaalu seadus e. populatsioonigeneetika põhiseadus. Suures isoleeritud panmiktilises populatsioonis, milles ei toimi mutagenees ega valik, säilivad alleeli- ja genotüübisagedused põlvkonniti muutumatutena, seadus postuleerib kahte asjaolu: 1) alleeli- ja genotüübisageduste püsivust; 2) genotüübisageduste tasakaalulisust. (*Biomedicum'i leksikon*)

STATISTIKA

Statistiliseks andmetötluseks kasutasin andmetötlus programmi SPSS 20. Usaldusnivooks läbi kogu analüüsi oli 0,05. Esimese asjana leidsin andmete kirjeldavad statistikud. Neljakümnet afekti intensiivsuse üksik küsimust analüüsisin faktoranalüüsi peakomponentide meetodil, et näha kui suurt hulka faktoreid on mul vaja andmete variatiivsuse seletamiseks.

Kuigi Kaiser'i kriteeriumi järgi oleks võinud jääda 9 faktorit, kasutasin joonist.2 (Scree plot), kust on näha kolme faktori eristumist. Faktoranalüüsi (peakomponentide meetod – varimax-pööramisega) järgi seletavad 3 faktorit koguvariatiivsusest 39%. Sealjuures esimene 23,4%,

teine 8.7% ja kolmas 6.9% ulatuses. (Tabel.2) Töös kasutasin ka tulemuste teisi pööramise variante, kuid parima tulemuse andmeteale andis siiski varimax töötlus, mille kinnituseks on all nähtav joonis 1.1, mis toetub igati ka varem seatud 3-faktori teooriale. Saadud faktorid nimetati ümber vastavalt faktorlaadungite jaotumisele: Negatiivne afekt, positiivne afekt ja meelerahu (Tabel.1).

Tabel.1 Kolme faktori jaotus faktorlaadungite järgi.

AFEKTID	Positiivne	Negatiivne	Meelerahu
kui millegi raskega hakkama saan, olen väga rõõmus või ülevas meeleolus	0,51		
kui ma olen õnnelik, siis valdab see tunne mind täiesti	0,685		
teiste inimestega koos olemine on minu jaoks suur nauding	0,446		
tunnen end valetades päris halvasti		0,401	0,352
olen ülimalt õnnelik, kui leian mõnele oma murele lahenduse	0,505		
minu tunded on üldiselt tugevamad kui enamikul inimestel	0,469		
tunnen end hea tuju korral justkui seitsmendas taevas	0,684		
kui mulle miski meeldib, satun sellest täielikku vaimustusse	0,622		
olles lahendanud mõne võimatuna näiva ülesande, olen joovastuses	0,593		
enne mõnd põnevat sündmust peksab mu süda erutusest	0,471	0,367	
kurvad filmid liigutavad mind südamepõhjani	0,423	0,449	
kui ma olen õnnelik, olen pigem muretu ja rahulolev kui eevil ja erutatud			0,516
kui mul tuleb võraste ees midagi öelda, hakkab mu hääl värisema ja süda kloppima		0,545	
kui midagi hästi läheb, juubeldan mina tavaliselt teistest rohkem	0,626		
minu sõbrad peavad mind ilmselt emotsionaalseks	0,479	0,38	
minu kõige meeldivamad mälestused on seotud eelkõige rahulike, mitte aga tormiliste hetkedega			0,489
tõsiselt viga saanud inimese nägemine kohutab mind väga ära	0,378	0,486	
mu hea tuju võib kergesti tõeliseks rõõmuks paisuda	0,664		
mind võiks iseloomustada kui rahulikku ja vaoshoitud inimest			0,586
olles õnnelik ma lausa pakatan rõõmust	0,793		
mul hakkab sees keerama, kui näen ajalehes fotot kohutavast autoõnnetusest		0,463	
kui ma olen õnnelik, tunnen end väga energilisena	0,727		
olen pööraselt rõõmus, kui saan mõne autasu	0,579		
suhtun rahulikult sellesse, kui mul miski õnnestub			0,533
mul on väga häbi ja ma tunnen suurt süüd, kui olen valesti käitunud		0,539	
suudan rahulikult jääda ka kõige pingelisemates olukordades		-0,418	0,5
kui asjad lähevad hästi, tunnen end õnne tipul olevat	0,684		
isegi väga vihasena suudan ennast vaos hoida		-0,402	0,48
kui tean, et olen midagi väga hästi teinud, suhtun sellesse rahulikult ega erutu üleliia			0,584
kui ma tunnen ärevust, siis tavaliselt on see väga suur	0,358	0,41	
kui mul on paha tuju, elan seda väga tugevalt läbi		0,584	
kui ma olen millegi pärast eevil, tahan seda tunnet kõigiga jagada	0,6		
õnn on minu jaoks sisemine rahutunne	0,362		0,457
sõprade arvates olen arvatavasti pinges ja närviline inimene		0,595	
õnnelik olles ma lausa pulbitsen energiast	0,713		
tundes endal süüd, elan seda väga raskelt üle		0,592	
minu heatujulisus väljendub pigem rahulolus kui rõõmus			0,695
teiste kiitus paneb mind õnnest lausa särama	0,445	0,318	
kui ma olen närvis, hakkab üle keha värisema		0,471	
õnnega kaasneb minu jaoks suur sisemine rahu, mitte rõõmsameelsus ja elevus			0,627

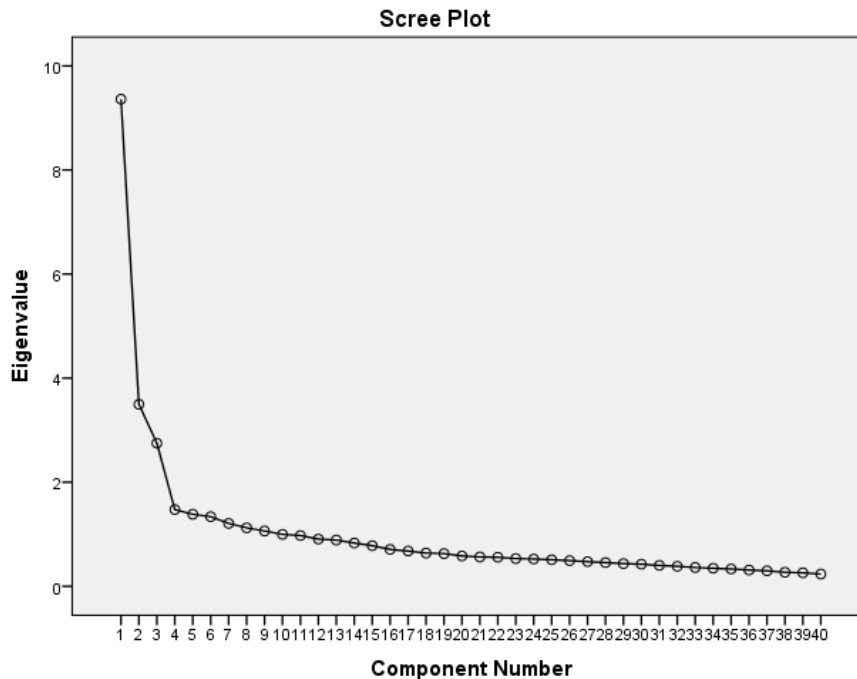
*Tühjad lahtrid tähistavad neid väärtusi, mis jäid alla 0,3.

Tabel.2 Kolme faktori variatiivsus jagunemine

Component	Initial Eigenvalues			Extraction Sums of Squared Loadings		
	Total	% of Variance	Cumulative %	Total	% of Variance	Cumulative %
1	9,362	23,404	23,404	9,362	23,404	23,404

2	3,497	8,742	32,147	3,497	8,742	32,147
3	2,750	6,875	39,022	2,750	6,875	39,022

Komponentanalüüsi meetodi sobivuse kinnitamiseks võiks tuua välja selle, et andmete KMO (Kaiser-Meyer-Olkin) ja Bartletti testi näitajad olid vastavalt 0,891 ja <0.001 .



Joonis 1.1

Järgnevalt analüüsisin olemasolevaid andmeid dispersioonanalüüsi ehk ANOVA-ga, et uurida *NPSRI* mõju afekti intensiivsusele. Selle käigus uurisin ühtlasi ka *NPSRI* seost soo ning stressirikaste elusündmustega. Selleks panin sõltuvaks muutujaks kordamööda afektide meelerahu, positiivne ja negatiivne skoorid ning faktoriks soo ja *NPSRI* või *SLE* ja *NPSRI*, arutamaks tulemuste omavahelist interaktsiooni. Ühtlasi lasin programmil arvutada genotüüpide keskmised, mõju suuruse ning selle mõõdetava tugevuse. Gruppide keskmised on esitatud kujul keskmine väärtus \pm standardviga.

TULEMUSED

Gruppide keskmiste vaheliste erinevuste kontrollimine ANOVA -ga näitas, et neuropeptiid S retseptori (*NPSRI*) *A/T* polümorfism mõju avaldub interaktsioonis mõne teise teguriga, näiteks sugu. *NPSRI* F statistikud afektide lõikes: meelerahu $F(2, 428) = 0,36$, $p = 0,70$; positiivne $F(2, 426) = 0,49$, $p = 0,61$; negatiivne $F(2,430) = 2,39$, $p = 0,09$;

Soo võrdlemisel kõigi kolme afektiga, leidsime statistilised olulisused. Meeste ($M = 32,18 \pm 0,48$) ja naiste ($M = 38,67 \pm 0,42$) negatiivse afekti keskmiste võrdlemisel, saime p väärtuseks $< 0,01$. Meeste ($M = 72,25 \pm 0,84$) ja naiste ($M = 81,58 \pm 0,74$), positiivse afekti keskmiste võrdlemisel oli p väärtuseks samuti $0,00$. Erinevus tuli sisse vaid meeste ($M = 27,78 \pm 0,34$) ja naiste ($M = 29,14 \pm 0,30$) tulemuste võrdlemisel meelerahuga, kus $p = 0,11$.

Järgnevalt uurisime interaktsiooni *NPSRI* x sugu seost afektidega, kuid see ei andnud statistiliselt olulist tulemust ühegi eelpool nimetatud faktori korral. Keskmised on ära toodud afektide lõikes tabelites 3.1, 3.2 ja 3.3.

Tabel 3.1 NPSRI ja soo seos Rahu afektiga, $F(2,425) = 2,47, p = 0,09$

NPSR	Sugu	Mean	Std. Error	95% Confidence Interval	
				Lower Bound	Upper Bound
AA	1	27,318	,713	25,917	28,719
	2	29,629	,565	28,518	30,740
AT	1	27,734	,488	26,775	28,693
	2	29,462	,433	28,610	30,314
TT	1	28,460	,669	27,146	29,774
	2	28,074	,644	26,809	29,339

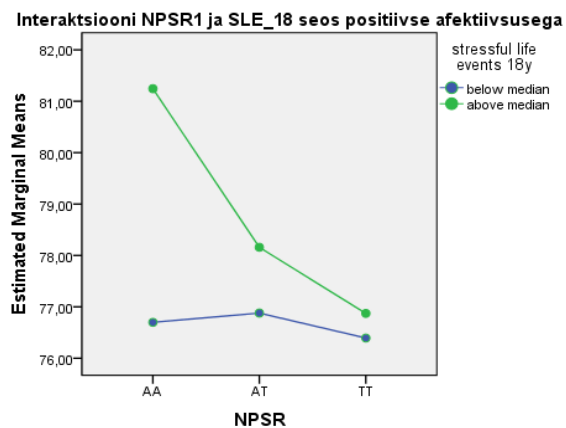
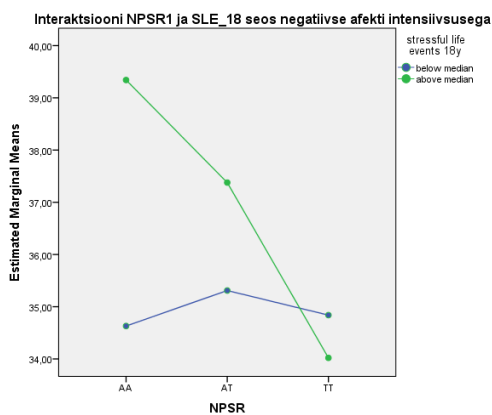
Tabel 3.2 NPSRI ja soo seos Positiivse afektiga, $F(2,423) = 0,099, p = 0,91$

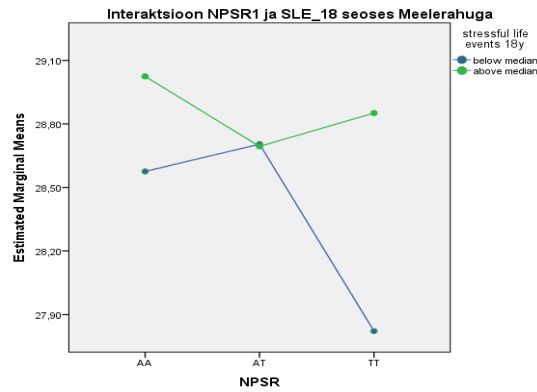
NPSR	Sugu	Mean	Std. Error	95% Confidence Interval	
				Lower Bound	Upper Bound
AA	1	72,500	1,764	69,032	75,968
	2	82,000	1,399	79,250	84,750
AT	1	72,696	1,220	70,297	75,094
	2	81,134	1,073	79,026	83,243
TT	1	71,780	1,655	68,527	75,033
	2	81,185	1,593	78,055	84,316

Tabel 3.3 NPSRI ja soo seos negatiivse afektiga, $F(2, 427) = 0,02, p = 0,99$

NPSR	Sugu	Mean	Std. Error	95% Confidence Interval	
				Lower Bound	Upper Bound
AA	1	32,318	1,020	30,313	34,323
	2	38,843	,809	37,253	40,433
AT	1	32,779	,694	31,414	34,143
	2	39,034	,620	37,814	40,253
TT	1	31,157	,948	29,294	33,019
	2	37,574	,921	35,764	39,384

Stressirikaste elusündmuste andmeid tuli kokku analüüsida neljal korral. Kõige pealt leidsime, et 15 aastastel mõõdetud SLE skooride ja afektide vahel puudub statistiliselt oluline seos (pPos. = 0,37; pNeg. = 0,13; pRahu. = 0,21). 0-2 sündmuse puhul Mneg. = 35,01±0,53; Mpos. = 76,40±0,91; Mrahu. = 28,09±0,33. Kolme ja enama sündmuse puhul Mneg. = 36,21±0,59; Mpos. = 77,63±1,02; Mrahu. = 28,72±0,38. Seejärel analüüsisime NPSRI x SLE_15y seost afektidega, kuid statistilist olulisust me ühegi kombinatsiooni puhul ei tuvastanud (pNeg. = 0,06; pPos = 0,47; pRahu. = 0,27). Tabelites 4.1, 4.2 ja 4.3 on eraldi välja toodud ka kõigi afektide keskmised väärtused.





Joonis.2 NPSRI interaktsioon stressirikaste elusündmustega 18- elusaastal - Positiivse, negatiivse ja meelerahu afekti puhul

Teise lainena uurisime samuti dispersioonanalüüs (ANOVA) abil vanemate ehk 18- aastastelt saadud SLE tulemusi samade tingimuste alusel. Mõlema analüüsi tagajärjel selgus, et negatiivse afekti intensiivsus on mõjutatud nii SLE-st $F(1, 426) = 0,688$, $p = 0,009$), kui ka interaktsioonist $NPSRI \times SLE$ vahel $F(2, 426) = 3,69$, $p = 0,026$. (joonis.2).

Tabel 4.1 $NPSRI \times SLE_{15}$ seos positiivse afektiga, $F(2,422) = 0,82$, $p = 0,44$

stressful life events 15y	NPSR	Mean	Std. Error	95% Confidence Interval	
				Lower Bound	Upper Bound
events 0-2	AA	77,268	1,678	73,968	80,567
	AT	76,059	1,249	73,603	78,516
	TT	75,865	1,741	72,441	79,289
events 3 or more	AA	78,889	1,872	75,208	82,570
	AT	79,069	1,346	76,422	81,716
	TT	74,923	2,011	70,969	78,877

Tabel 4.2 $NPSRI \times SLE_{15}$ seos negatiivse afektiga, $F(2, 374) = 2,84$, $p = 0,060$

stressful life events 15y	NPSR	Mean	Std. Error	95% Confidence Interval	
				Lower Bound	Upper Bound
events 0-2	AA	34,661	,971	32,751	36,571
	AT	35,578	,720	34,163	36,994
	TT	34,788	1,008	32,806	36,771
events 3 or more	AA	38,356	1,084	36,225	40,486
	AT	36,849	,784	35,307	38,390
	TT	33,436	1,164	31,147	35,725

Tabel 4.3 NPSRI×SLE_15 seos meelerahuga, $F(2, 424) = 0,41, p = 0,66$

stressful life events 15y	NPSR	Mean	Std. Error	95% Confidence Interval	
				Lower Bound	Upper Bound
events 0-2	AA	28,214	,616	27,003	29,426
	AT	28,180	,461	27,273	29,087
	TT	27,885	,639	26,627	29,142
events 3 or more	AA	29,289	,687	27,937	30,641
	AT	29,540	,494	28,568	30,512
	TT	27,342	,748	25,871	28,813

Seega ei leidnud kinnitust meie kolmas hüpotees, mis eeldas, et kuna üldine sooline erinevus afekti intensiivsuse puhul on olemas, siis on see mõjutatud ka uuritava genotüübi polümorfismi poolt. Teine hüpotees seevastu leidis aga kinnitust, seetähendab SLE mõju on olemas. Negatiivse afektiivsuse ja stressirikaste elusündmuste puhul oli $p = 0.005$, see näitab, et suurimat mõju avaldab SLE just negatiivse afektiivsuse intensiivistumisele. Positiivse puhul oli tulemuseks 0,020 ja meelerahu puhul hoopiski 0,928, seetähendab sisuliselt, et stressirikaste elusündmuste ja meelerahu vahel seos puudub.

ARUTELU

Tuginedes saadud tulemustele võib öelda, et afekti intensiivsuse ja *NPSRI* vahel on seos. Samas näitasid saadud tulemused selgelt, et *NPSRI A/T* polümorfism ei oma afekti intensiivsusele peamõju.

Tugeva seose leidsime andmete analüüsi tehes ka soo ja afekti intensiivsuse vahel. Seda, et sugu on afektiivsusega niivõrd tugevalt seotud on leitud ka varasemate uuringute käigus, seega ei saa seda pidada kuidagi üllatavaks ega ka uudseks, küll aga lisab see juurde tõepärasust. *NPSRI* interaktsioon sooga ei toonud afekti intensiivsuses välja erinevusi. Ühtlasi tähendab see ka seda, et meie püstitatud kolmas hüpotees, milles eeldati, et soolised erinevused afekti intensiivsuses on mõjutatud *NPSRI* polümorfismi poolt, ei leidnud kinnitust.

Hüpotees, milles eeldati, et *NPSRI* polümorfismi poolt mõjutatav afekti intensiivsus on sõltuvuses stressirikaste elusündmustega, leidis samuti kinnitust. *NPSRI* genotüüp oli seotud negatiivse afektiivsusega, kuid vaid juhul, mil võeti arvesse ka stressirikaid

elusündmusi. Nimelt olid suurema hulga SLE-de puhul AA genotüübiga uuritavate negatiivse afektiivsuse skoorid oluliselt kõrgemad kui teistel. Stressirikaste elusündmuste analüüse oli kaks, kuna uuritavad osalesid uuringus nii 15- aastaselt, kui ka 18- aastaselt. Analüüsi põhjal selgus, et 18- aastaste uuritavate puhul oli negatiivse afekti intensiivsuse ja *NPSRI* vahel statistiliselt oluline ning tugev seos. Statistilisest olulisusest ei leitud *NPSRI* ja meelerahu, *NPSRI* ja positiivse afekti ning *NPSRI* ja negatiivse afekt puhul kui uuritavad olid 15- aastased.

Leitud tulemus sarnaneb Laasi jt poolt 2013 aastal saadud tulemustele, mis toob välja, et AA genotüübiga inimesed on võrreldes teistega tundlikumad. (*Laas et al., 2014*)

Tänuavaldused

Täna oma juhendajaid Professor Jaanus Harrot ja magistrant Kariina Laasi, vastutulelikkuse, kannatlikkuse ning toetuse eest. Ühtlasi täna neid ka kasulike materjalide, soovitude ning kommentaaride jagamise eest.

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

Olen nõus oma töö avaldamisega Tartu Ülikooli digitaalarhiivis Dspace.

Lugupidamisega

Elise Puls

Kasutatud kirjandus:

Diener, E., Larsen, R. J., Levine, S., & Emmons, R. A (1985) The independence of positive and negative affect. Journal of Personality and Social Psychology, 47, 1105-1117

Domschke K, Reif A, Weber H, et al. (2010) Neuropeptide S receptor gene – converging evidence for a role in panic disorder. Mol Psychiatry 16: 938–948.

Kiive E, Kurrikoff T, Mäestu J, et al. (2010) Effect of α_{2A} -adrenoceptor C-1291G genotype and Maltreatment on hyperactivity and inattention in adolescents. Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry 34: 219–224.

Laas, K., Reif, A., Kiive, E., Domschke, K., Lesch, K-P., Veidebaum, T. and Harro, J. (2013). A functional NPSR1 gene variant and environment shape personality and impulsive action: A longitudinal study. Journal of Psychopharmacology. 0(0), 1-10.

Laas, Kariina., Reif Andreas., Akkermann, Kirsti., Kiive, Evelyn., Domschke, Katharina., Lesch, Klaus-Peter., Veidebaum, Toomas., Harro, Jaanus. „Interaction of the neuropeptide S receptor gene Asn107Ile variant and environment: contribution to affective and anxiety disorders, and suicidal behaviour“. International Journal of Neuropsychopharmacology (2014), 17, 541–552.

Larsen, R. J., Diener, E., & Emmons, R. A. (1985). An evaluation of subjective well-being measures. Social Indicators Research, 17, 1-18.

Larsen, R. J., Diener, E., & Emmons, R. A. (1986). Affect intensity and reactions to daily life events. Journal of Personality and Social Psychology, 51, 803-814

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 214:239–248.

<http://biomedicum.ut.ee/~martv/genolex.html>