

Tartu Ülikool  
Sotsiaalteaduste valdkond  
Psühholoogia instituut

Piret Ande

TÄISKASVANUEA AGRESSIIVSUSE SEOSSED TEISMEEA KOOLI- JA PEREKESKONNA  
NING *TPH2* -703G/T (rs4570625) GENOTÜÜBIGA

Magistritöö

Juhendajad: Margus Kanarik, PhD  
Katre Sakala, PhD

Läbiv pealkiri: Agressiivsuse seosed kooli- ja perekeskkonna ning *TPH2* genotüübiga

Tartu 2026

**Täiskasvanuea agressiivsuse seosed teismee kooli- ja perekeskkonna ning *TPH2* -703G/T (rs4570625) genotüübiga**

**Kokkuvõte**

Agressiivsuse kujunemist võivad mõjutada nii varasemad keskkonnakogemused kui ka geneetilised erinevused. *TPH2* geen kodeerib trüptofaani hüdroksülaas 2 ensüümi, mis osaleb aju serotoniini sünteesis. Serotoniinisüsteemi on seostatud emotsioonide reguleerimise, impulsikontrolli ja agressiivse käitumisega. Magistritöö eesmärk oli uurida, kuidas 15-aastaselt hinnatud kooli- ja perekeskkonna riskitegurid ning *TPH2* -703G/T (rs4570625) genotüüp on seotud täiskasvanuea agressiivsusega. Töö põhines Eesti laste isiksuse, käitumise ja tervise uuringu (ELIKTU) longituudsetel andmetel. Agressiivsust hinnati Buss-Perry agressiivsuse küsimustiku koondskooriga. Koguväljand olid kõik uuritud kooli- ja perekeskkonna riskitegurid seotud kõrgema agressiivsusega, samas kui *TPH2* genotüübil eraldiseisvat seost agressiivsusega ei ilmnenu. Genotüübigrupiti erinevad seosed ilmnenu ainult perekeskkonna tunnuste puhul: vähene toetus oli seotud kõrgema agressiivsusega GG ja GT genotüübigrupis ning vähene lähedus GT genotüübigrupis. Vähese läheduse seos GT grupis kordus meeste valimis ja vanemas kohordis. Koolikeskkonna riskitegurite puhul selliseid erinevusi ei ilmnenu. Tulemused viitavad, et perekeskkonna riskide seos täiskasvanuea agressiivsusega võib mõnes *TPH2* genotüübigrupis olla tugevam, kuid väikeste efektisuuruste ja TT grupi väikese suuruse tõttu tuleb järeldusi tõlgendada ettevaatlikult.

*Märksõnad:* Agressiivsus, koolikeskkond, perekeskkond, trüptofaani hüdroksülaas 2 geen (*TPH2*)

**Associations of adult aggression with adolescent school and family environment and the *TPH2* –703G/T (rs4570625) genotype**

**Abstract**

The development of aggression may be influenced by both earlier environmental experiences and genetic differences. The *TPH2* gene encodes the enzyme tryptophan hydroxylase 2, which is involved in the synthesis of serotonin in the brain. The serotonergic system has been associated with emotion regulation, impulse control, and aggressive behaviour. The aim of this master's thesis was to examine how school and family environmental risk factors assessed at the age of 15, and the *TPH2* –703G/T (rs4570625) genotype, are associated with aggression in adulthood. The study was based on longitudinal data from the Estonian Children Personality, Behaviour and Health Study (ECPBHS). Aggression was assessed using the total score of the Buss-Perry Aggression Questionnaire. In the full sample, all examined school and family environmental risk factors were associated with higher aggression, whereas the *TPH2* genotype was not independently associated with aggression. Genotype-specific associations emerged only for family environment variables: low family support was associated with higher aggression in the GG and GT genotype groups, and low family closeness in the GT genotype group. The association between low family closeness and aggression in the GT group was also found in the male subsample and in the older cohort. No such differences were found for school environmental risk factors. The results suggest that the association between family environmental risks and aggression in adulthood may be stronger in some *TPH2* genotype groups; however, due to small effect sizes and the small size of the TT group, the findings should be interpreted with caution.

*Keywords:* Aggression, school environment, family environment, tryptophan hydroxylase-2 gene (*TPH2*)

## Sissejuhatus

Agressiivne käitumine on levinud nähtus, mida võib märgata igapäevaelus ja eri kultuurides (Severance et al., 2013). See võib esineda erinevates vormides ja erineva raskusastmega, alates väiksematest tegudest nagu narritamine või tõukamine kuni väga raskete tegudeni nagu peksmine, pussitamine, tulistamine või tapmine (Allen & Anderson, 2017). Agressiivsust defineeritakse kui käitumist, mille eesmärk on kahjustada teist inimest, kes ei soovi kahju saada (Anderson & Bushman, 2002; Bushman & Huesmann, 2010). Agressiivsus on vaadeldav käitumine (Asherson & Cormand, 2016; Liu et al., 2013), mitte mõte või tunne, kuigi need võivad sageli eelneeda agressiivsele käitumisele (Allen & Anderson, 2017). Vägivald on agressiivsuse raskem vorm, mille eesmärk on tekitada tõsist füüsilist kahju, näiteks raske vigastus või surm. Kõik vägivaldsed teod on agressiivsed, kuid mitte kõik agressiivsed teod ei ole vägivaldsed (Anderson & Bushman, 2002; Bushman & Huesmann, 2010).

Funktsiooni ja motivatsiooni alusel eristatakse kahte peamist agressiivsuse tüüpi: proaktiivne (ka instrumentaalne, ettekavatsetud) ja reaktiivne (ka impulsiivne, afektiivne) (Bushman & Anderson, 2001; Craig & Halton, 2009; Raine et al., 2006; Wrangham, 2018). Neid on seostatud erineva emotsionaalse tundlikkusega: proaktiivset agressiivsust pigem väiksema emotsionaalse tundlikkusega ja reaktiivset agressiivsust liigse emotsionaalse tundlikkusega (Craig & Halton, 2009). Proaktiivne agressiivsus on kalkuleeritum ja eesmärgipärasem (nt kiusamine, jälitamine, varitsused ja ettekavatsetud mõrvad), mille eesmärgiks on väline või sisemine tasu. Reaktiivne agressiivsus on aga reaktsioon tajutud ohule, solvangule või provokatsioonile (kaklused, kirekuriteod) ning seda seostatakse vihaga ja nõrgema enesekontrolliga (Anderson & Bushman, 2002; Craig & Halton, 2009; Navas–Casado et al., 2023; Wrangham, 2018).

Agressiivsel käitumisel võivad olla negatiivsed tagajärjed nii ohvritele, agressiivselt käituvatele inimestele kui ka nende lähedastele (Navas-Casado et al., 2023; Richard et al., 2022), põhjustades füüsilisi ja psühholoogilisi kannatusi (Tuvblad & Beaver, 2013). Vägivallaga kokkupuude võib mõjutada inimese elu aastakümneteks, suurendades lisaks ka käitumuslike probleemide riski ning edasise ohvrustamise või vägivalla toimepanemise tõenäosust (WHO, 2022). Maailma Terviseorganisatsiooni (WHO, 2022) andmetel kannatavad ülemaailmselt igal aastal sajad miljonid naised, lapsed ja mehed erinevate vägivalla vormide all ning paljud

kogevad mitut vägivalda vormi korraga. Euroopa Liidu Põhiõiguste Ameti 2019. aasta põhiõiguste uuringu tulemuste järgi koges uuringule eelnenud 12 kuu jooksul Euroopa Liidus kehalist vägivalda üle 22 miljoni inimese (Euroopa Liidu Põhiõiguste Amet, 2021). Eestis pandi 2025. aastal toime 6718 vägivallakuritegu, mis moodustas ühe neljandiku registreeritud kuritegude koguarvust. Vägivallakuritegudest 78% moodustus kehaline väärkohtlemine (Justiits- ja Digiministeerium, 2026).

Lisaks üksikisiku tasandil avalduvatele tagajärgedele on agressiivne käitumine ja vägivald seotud laiemal ühiskondliku mõjuga, suurendades ühiskonna sotsiaalset ja majanduslikku koormust (Tuvblad & Beaver, 2013) ning kahjustades kogukondade ja ühiskondade sotsiaalset ja majanduslikku arengut (WHO, 2022).

Agressiivse käitumise kujunemist on seostatud ebasoodsate lapsepõlvkogemustega (Almeida et al., 2024; Madole et al., 2020). Ebasoodsate lapsepõlvkogemuste all on käsitletud nii lapse otsest väärkohtlemist ja hooletusse jätmist kui ka raskusi lapse kasvukeskkonnas, näiteks vanemate konflikte, sõltuvusprobleeme või vaimse tervise raskusi (Basto-Pereira et al., 2016; Hughes et al., 2017). Perekeskkonna riskidena on kirjeldatud korduvaid viha ja agressiivsusega seotud konflikte ning külmi ja mittetoetavaid peresuhteid (Repetti et al., 2002). Koolikeskkonna puhul on käsitletud eakaaslastepoolset tõrjumist, kiusamist ja kiusamise sihtmärgiks sattumist (Arseneault et al., 2010).

Konfliktides, vaenulikus ja vähese toetusega perekeskkonnas kasvamine võib raskendada emotsioonide reguleerimist, teistega suhtlemist ja stressiga toimetulekut. Sellises kasvukeskkonnas kasvamine on seostatud agressiivse, vaenuliku, trotsliku ja õigusrikkumistega seotud käitumisega (Repetti et al., 2002). Basto-Pereira et al. (2016) leidsid noorte täiskasvanute valimis, et väärkohtlemine, hooletusse jätmine ja tõsised perekondlikud raskused olid seotud õigusrikkumistega noorukieas, kuritegeliku käitumise püsimisega varases täiskasvanueas ning psühhosotsiaalsete probleemidega. Täpsemalt ennustas seksuaalne väärkohtlemine õigusrikkumisi noorukieas ja kuritegeliku käitumise püsimist varases täiskasvanueas, emotsionaalne väärkohtlemine ja vaimse tervise probleemid perekonnas aga psühhosotsiaalseid probleeme noores täiskasvanueas (Basto-Pereira et al., 2016). Füüsiline väärkohtlemine võib suurendada lapse valvsust ohu suhtes ja soodustada vaenulikke tõlgendusi, samas kui hooletussejätmine võib kahjustada emotsiooniregulatsiooni arengut (Lee & Hoaken, 2007).

Koolis ja eakaaslastega kogetud raskused võivad avalduda hilisemates vaimse tervise probleemides ja käitumiskeskustes. Kiusamise sihtmärgiks sattumist on seostatud enesevigastamise, vägivaldse käitumise ja psühhootiliste sümptomitega (Arseneault et al., 2010). Copeland et al. (2013) leidsid, et lapsepõlves ja noorukieas kogetud kiusamisrollid olid seotud noore täiskasvanuea psühhiaatriliste raskustega, kusjuures kiusamise sihtmärgiks olnud noortel ilmnis kõrgem ärevushäirete risk, kiusaja-kiusatava rollis olnud noortel kõrgem depressiooni, paanikahäire ja suitsidaalsuse risk. Wallinius et al. (2016) töid oma uuringus välja, et õigusrikkumiste taustaga noortel täiskasvanud meestel olid agressiivse antisotsiaalse käitumisega seotud koolikohanemise probleemid ja koolist põhjusest puudumine. Samuti on välja toodud, et koolikeskkonna ja perekeskkonna kogemused võivad olla omavahel seotud. Vanemate poolset väärkohtlemist, hooletusse jätmist ja ebasobivaid kasvatusviise on seostatud suurema tõenäosusega sattuda koolis kiusamise sihtmärgiks või kiusaja rolli, samas kui vanemlik toetus, kaasatus, soe suhe ja hea suhtlus lapsega on seotud väiksema riskiga (Lereya et al., 2013).

Lisaks ebasoodsatele lapsepõlve- ja noorukiea keskkonnateguritele on agressiivset käitumist seostatud ka geneetiliste teguritega. Geneetilised erinevused võivad mõjutada seda, kui tundlik on inimene ebasoodsate keskkonnakogemuste suhtes (Caspi et al., 2002). Üheks võimalikuks kandidaatgeeniks on aju serotoniinisüsteemi toimimisega seotud *TPH2* geen.

*TPH2* geen kodeerib trüptofaani hüdroksülaas 2 ensüümi, mida on kirjeldatud aju serotoniini (5-hüdroksütrüptamiin – 5-HT) sünteesis olulise ensüümina (Walther et al., 2003; Walther & Bader, 2003). See ensüüm osaleb serotoniini sünteesi esimeses ja kiirust piiravas etapis, mõjutades seeläbi serotoniini kättesaadavust ajus (Waider et al., 2011). *TPH2* geeni on varasemates uuringutes seostatud agressiivsuse, ärevuse ja depressiooniga seotud isiksusejoonte ning kognitiivse kontrolli ja emotsiooniregulatsiooni raskustega (Waider et al., 2011).

Üheks *TPH2* geeni uuritud variandiks on *TPH2* -703G/T (rs4570625) polümorfism, mis paikneb *TPH2* geeni 5' regulaatoorses piirkonnas. Chen et al. (2008) uurisid seda polümorfismi koos teiste samas piirkonnas paiknevate *TPH2* variantidega ning leidsid *in vitro* uuringus, et rs4570625 T-alleeli sisaldav TTA haplotüüp oli seotud madalama geeniekspressiooniga võrreldes teiste haplotüüpidega. T-alleeli kandlust on teistes uuringutes seostatud kõrgema serotoniini sünteesi määraga amügdalas ja eesmisel vöökäärus sotsiaalse ärevushäirega patsientide valimis (Furmark et al., 2016) ning suurema amügdala aktivatsiooniga hirmu ja kurbust väljendavate nägude suhtes võrreldes G/G genotüübiga uuritavatega (Canli et al., 2005).

Lisaks kirjeldasid Gutknecht et al. (2007) T-alleeli kandjate ülesindatust B-klastris (antisotsiaalse, piirialase ja nartsissistliku) isiksusehäire ja C-klastris (vältiva, sõltuva ja obsessiiv-kompulsiivse) isiksusehäirega patsientide hulgas ning seostasid *TPH2* variante emotsionaalse ebastabiilsusega seotud isiksusejoontega. Samas uuriti *TPH2* -703G/T (rs4570625) genotüübi ja ajutise serotoniinisignaali vähenemise koosmõju akuutse trüptofaani depletsiooni meetodiga ning leiti, et subjektiivne ärevus suurenes G/G, kuid mitte T/T genotüübiga uuritavatel (Liu et al., 2023). T/T genotüüpi on seostatud ka madalamate stressi- ja depressiooniskooridega võrreldes G-alleeli kandjatega ning meestel parema psühholoogilise tervisega seotud elukvaliteediga (Hernandez-Mixteco et al., 2023). Eesti populatsioonipõhises uuringus (Lehto et al., 2015) oli T/T genotüübiga noortel 15-aastaselt madalam neurootilisus ja kõrgem meelekindlus ning 18-aastaselt kõrgem ekstravertsus ja meelekindlus. Nende tulemuste põhjal eristus T/T genotüübiga uuritavad G/G ja G/T genotüübiga uuritavatest, kelle isiksuseprofiilid olid omavahel sarnasemad (Lehto et al., 2015). Ka Laas et al. (2017) uuringu tulemused osutavad, et Eesti longituudvalimis eristus T/T genotüüp mitme näitaja poolest G-alleeli kandjatest. T/T genotüübiga mehed raporteerisid 25-aastaselt vähem agressiivset käitumist ning neil olid madalamad eakaaslaste poolt hinnatud kiusamisega seotud näitajad ja õpetajate hinnatud aktiivsus- ja tähelepanuhäire sümptomid. Mõlema soo lõikes seostus T/T genotüüp madalama maladaptiivse impulsiivsusega 18- ja 25-aastaselt, kõrgema adaptiivse impulsiivsusega 25-aastaselt ning madalama depressiivsuse ja ärevusega.

Varasemate uuringute põhjal võib seega eeldada, et agressiivne käitumine ei ole seotud ainult ühe riskiteguriga, vaid võib kujuneda geneetiliste ja keskkondlike tegurite koosmõjus. Longituudsed andmed võimaldavad seda seost uurida, sidudes teismeeas hinnatud keskkonnakogemused täiskasvanuea agressiivsusega.

### **Töö eesmärk**

Magistritöö eesmärk on selgitada, kuidas 15-aastaselt hinnatud kooli- ja perekeskkonna riskitegurid ning *TPH2* -703G/T (rs4570625) genotüüp on seotud täiskasvanuea agressiivsusega. Täpsemalt uuritakse, kas kooli- ja perekeskkonna riskitegurid ennustavad täiskasvanuea agressiivsust ning kas need seosed erinevad *TPH2* genotüübigrupiti.

Töö eesmärgist lähtuvalt on uurimisküsimused järgmised:

1. Kas 15-aastaselt hinnatud kooli- ja perekeskkonna riskitegurid ennustavad kõrgemat agressiivsust täiskasvanueas?
2. Kas koolikeskkonna riskitegurite seos täiskasvanuea agressiivsusega erineb *TPH2* - 703G/T genotüübigrupiti?
3. Kas perekeskkonna riskitegurite seos täiskasvanuea agressiivsusega erineb *TPH2* - 703G/T genotüübigrupiti?
4. Kas *TPH2* -703G/T genotüübi, kooli- ja perekeskkonna riskitegurite ning täiskasvanuea agressiivsuse vahelised seosed erinevad soo ja kohordi lõikes?

## Meetod

### Valim

Magistritöö põhineb Eesti laste isiksuse, käitumise ja tervise uuringu (ELIKTU) andmetel. Tegemist on longituuduuringuga, mis on välja kasvanud Euroopa noorte südameuuringust ja millega alustati 1998/1999. õppeaastal. Uuringusse valiti osalema 25 Tartu ja Tartumaa kooli. Esimeses uuringu etapis osales kokku 1176 last, kellest 583 olid 9-aastased ja moodustasid noorema kohordi ning 593 olid 15-aastased, kes moodustasid vanema kohordi. 2001. aastal toimunud uuringu etapis lisandus vanemasse kohorti juurde 62 osalejat. Viimased andmekogumislained mõlemale kohordile toimusid siis, kui osalejad olid 33-aastased: vanemal kohordil aastatel 2016/2017 ning nooremal kohordil 2022/2023. Magistritöös kasutati mõlema kohordi 15-aastaselt ja 33-aastaselt kogutud andmeid.

ELIKTU valimi moodustamise ja andmekogumise protseduuri on põhjalikumalt kirjeldanud Harro et al. (2026). Uuringud on heaks kiidetud Tartu Ülikooli inimuuringute eetikakomitee poolt. ELIKTU-s osalemine oli vabatahtlik ja igal ajal oli võimalik uuringust välja astuda. Alaealiste laste puhul küsiti kirjalikku luba ka lapsevanemalt (Harro et al., 2015).

### Mõõtevahendid

*Buss-Perry agressiivsuse küsimustik*

Agressiivsuse hindamiseks kasutati Buss-Perry agressiivsuse küsimustikku (*Buss-Perry Aggression Questionnaire*; BPAQ; Buss & Perry, 1992), mis mõõdab nelja agressiivsuse aspekti: Füüsilist agressiivsust (Physical Aggression), Verbaalset agressiivsust (Verbal Aggression), Viha

(Anger) ja Vaenulikkust (Hostility). Füüsilise ja Verbaalse agressiivsuse all peetakse silmas teiste kahjustamist või haiget tegemist. Viha iseloomustab füsioloogiline erutus ning valmisolek agressiivseks käitumiseks. Vaenulikkuse all mõeldakse pahatahtlikkust ja ebaõiglustunnet. Küsimustik koosneb 29 enesekohasest väitest ning 5-pallisel Likerti skaalal tuleb hinnata, kui palju antud väide vastajat iseloomustab (1 – ei ole üldse minu moodi, 5 – väga minu moodi). Koondskoor saadakse alaskaalade summeerimisel. Magistritöös kasutatakse kogupalimi 33-aastaselt kogutud BPAQ koondskoori andmeid.

### *Koolikeskkond*

Koolikeskkonna hindamiseks kasutati ELIKTU laste küsimustiku 15-aastaselt kogutud andmeid. Küsimustikus oli 11 väidet, mis kajastasid õpilaste tajutud kooli atmosfääri, näiteks „Mul on koolis palju sõpru“, „Klassikaaslased arvestavad minuga“, „Klassikaaslased kiusavad mind“, „Tunnen ennast koolis üksildasena“, „Õpetajad on minu suhtes sageli ebaõiglasel“, „Kardan kooli minna“. Väiteid hinnati 4-pallisel Likerti skaalal (1– ei ole üldse nõus, 4 – täiesti nõus). Põhianalüüsiks moodustati uuriva faktoranalüüsi põhjal koolikeskkonna koondtunnused (Suhted klassikaaslastega, Kiusamine ja tõrjutus ning Suhted õpetajatega). Täpsem kirjeldus on esitatud andmeanalüüsi osas.

### *Perekeskkond*

Perekeskkonna hindamiseks kasutati ELIKTU peresuhete lisaküsimustiku 15-aastaselt kogutud andmeid. Küsimustikus oli 18 väidet, mis kajastasid noorte tajutud toetust ja arvestamist, otsustusvabadust, lähedust, kodutunnet ning pingeid ja alavääristamist perekonnas. Näiteks hinnati väiteid „Kodus tuntakse huvi minu igapäevaste tegemiste vastu“, „Mind karistatakse iga pisiasja puhul“, „Meie peres on palju tüli ja pahandust“, „Mind alavääristatakse kodus“, „Meie peres ei jätku kellelgi üksteise jaoks aega“, „Mulle meeldib veeta aega koos isaga/kasuisaga“. Väiteid hinnati 4-pallisel Likerti skaalal (1 – jah, kehtib, 4 – ei kehti). Põhianalüüsiks moodustati uuriva faktoranalüüsi põhjal perekeskkonna koondtunnused (Vähene toetus ja Vähene lähedus). Täpsem kirjeldus on esitatud andmeanalüüsi osas.

### *Genotüüpiseerimine*

Genoomne DNA eraldati täisvereproovidest, kasutades Qiagen QIAamp® DNA Blood Midi komplekti. *TPH2* -703G/T (rs4570625) genotüüpiseerimine viidi läbi Lehto et al. (2015) kirjeldatud meetodi järgi Applied Biosystems ViiA™ 7 reaalka PCR süsteemil, kasutades

TaqMan® Pre-Designed SNP Genotyping Assay genotüpiseerimisanalüüsi ja Solis BioDyne 5× HOTFIREPol® Probe qPCR Mix Plus (ROX) segu. Kõik DNA proovid genotüpiseeriti edukalt.

ELIKTU koguväljandis oli *TPH2* -703G/T (rs4570625) genotüübi andmed 1234 osalejal ja genotüübid jagunesid järgmiselt: 60.7% GG, 35.0% GT ja 4.3% TT genotüüp.

### **Andmeanalüüs**

Andmeanalüüsid viidi läbi programmides JASP 0.96.0.0 ja R 4.5.2. Andmete ettevalmistamiseks kasutati Microsoft Excelit. R-i kasutati täiendavateks kontrollanalüüsideks, *simple slopes* analüüsideks ja jooniste koostamiseks.

Koolikeskkonna koondtunnuste moodustamiseks kasutati uurivat faktoranalüüsi kaldnurkse promax pööramisega. Analüüsi eesmärk oli uurida 11 koolikeskkonna väite omavaheliste seoste struktuuri ja hinnata, kas nende põhjal saab moodustada koolikeskkonna koondtunnused. Andmete sobivust hinnati KMO näitaja ja Bartletti testi abil. Faktorite arvu määramisel lähtuti paralleelanalüüsist, omaväärtuste joonisest ja mudeli sobivuse näitajatest. Lõplikus lahenduses eristus kolm faktorit: Suhted klassikaaslastega, Kiusamine ja tõrjutus ning Suhted õpetajatega. Väide „Tunnen ennast pärast kooli väga väsinuna“ jäeti lõplikust lahendusest välja, kuna see ei sobitunud ülejäänud faktorstruktuuriga. Edasistes analüüsides kasutati kolme koolikeskkonna koondtunnust, mille suund ühtlustati nii, et kõrgem skoor tähistab ebasoodsamat koolikeskkonna kogemust. Sarnast kolmefaktorilist struktuuri on ELIKTU andmestikul kirjeldanud ka Vaht (2016).

Perekeskkonna koondtunnuste moodustamiseks kasutati uurivat faktoranalüüsi kaldnurkse promax pööramisega. Analüüsi eesmärk oli uurida 18 perekeskkonna väite omavaheliste seoste struktuuri ja hinnata, kas nende põhjal saab moodustada perekeskkonna koondtunnused. Andmete sobivust hinnati KMO näitaja ja Bartletti testi abil. Faktorite arvu määramisel lähtuti paralleelanalüüsist, omaväärtuste joonisest ja mudeli sobivuse näitajatest. Lõplikus lahenduses eristus kaks faktorit: vähene toetus, arvestamine ja pinged perekeskkonnas (edaspidi Vähene toetus) ning vähene lähedus vanematega ja vähene kodutunne (edaspidi Vähene lähedus). Lõplikust lahendusest jäeti välja kolm väidet („Minu arvamusega arvestatakse kui võrdväärsega minusse puutuvate asjade otsustamisel“, „Vanemad usaldavad mind“ ja „Ma eelistan veeta aega kodust väljas“), kuna need ei sobitunud ülejäänud faktorstruktuuriga.

Edasistes analüüsid kasutati kahte perekeskkonna koondtunnust, mille suund ühtlustati nii, et kõrgem skoor tähistab ebasoodsamat perekeskkonna kogemust.

Kooli- ja perekeskkonna riskitegurite eraldiseisvaid seoseid BPAQ koondskooriga hinnati lineaarsete regressioonanalüüsides. Iga kooli- ja perekeskkonna tunnust analüüsiti eraldi mudelis, kus sõltuvaks tunnuseks oli BPAQ koondskoor ning ennustajaks vastav keskkonnatunnus. *TPH2* genotüübi eraldiseisvat seost BPAQ koondskooriga hinnati ühefaktorilise dispersioonanalüüsiga (ANOVA). *TPH2* genotüübi ning kooli- ja perekeskkonna tunnuste interaktsioone hinnati ANCOVA-ga, kus sõltuvaks tunnuseks oli BPAQ koondskoor, faktoriks *TPH2* genotüüp ja kovariaadiks vastav kooli- või perekeskkonna tunnus ning mudelisse lisati *TPH2* genotüübi ja keskkonnatunnuse interaktsioon. Interaktsioonimudelid koostati iga kooli- ja perekeskkonna tunnuse kohta eraldi. Statistiliselt oluliste interaktsioonide täpsustamiseks kasutati R-i „interactions“ paketi *simple slopes* analüüsi, mille abil hinnati keskkonnatunnuse ja BPAQ koondskoori seost eraldi *TPH2* genotüübigrupiti. Analüüsides puhul hinnati lineaarsust hajuvusdiagrammide põhjal, jääkide normaaljaotuslikkust Q-Q graafikute abil ning püsihajuvust jääkide ja ennustatud väärtuste graafikute põhjal.

Magistritöö koostamisel on järgitud Tartu Ülikooli suuniseid tehisintellekti kasutamiseks lõputööde koostamisel (Tartu Ülikool, 2025). Tehisintellekti rakendust *ChatGPT* kasutati tööprotsessi toetava abivahendina, näiteks tõlkimisel, keele toimetamisel, keerukamate kontseptsioonide mõistmisel, tagasiside küsimisel, R-koodi kirjutamisel.

## Tulemused

### Muutujatevahelised korrelatsioonid

Põhitunnuste omavaheliste lineaarsete seoste hindamiseks arvutati Pearsoni korrelatsioonikordajad (vt tabel 1). BPAQ koondskoor oli positiivselt seotud kõigi kooli- ja perekeskkonna tunnustega. Seosed BPAQ koondskooriga jäid vahemikku  $r = 0.11$  kuni  $r = 0.20$ .

Tabel 1

*Kirjeldavad statistikud ja Pearsoni korrelatsioonid BPAQ koondskoori ning kooli- ja perekeskkonna riskitegurite vahel*

Tunnus	<i>N</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>	1	2	3	4	5	6
1. BPAQ koondskoor	924	61.59	15.74	—					
2. Suhted klassikaaslastega	1064	2	0.59	0.11**	—				
3. Kiusamine ja tõrjutus	1061	1.42	0.55	0.14***	0.31***	—			
4. Suhted õpetajatega	1060	2.1	0.66	0.20***	0.24***	0.26***	—		
5. Vähene toetus	1050	1.55	0.52	0.18***	0.23***	0.40***	0.33***	—	
6. Vähene lähedus	1047	1.98	0.59	0.14***	0.23***	0.17***	0.18***	0.43***	—

*Märkus.* *M* = keskmine; *SD* = standardhälve. \*\**p* < 0.01. \*\*\**p* < 0.001.

### **Kooli- ja perekeskkonna riskitegurite seosed ning interaktsioonid *TPH2* genotüübiga BPAQ koondskoori ennustamisel koguvalimis**

Tabelis 2 on esitatud lineaarsete regressioonanalüüside tulemused kooli- ja perekeskkonna riskitegurite eraldiseisvatest seostest BPAQ koondskooriga koguvalimis. Kõik viis kooli- ja perekeskkonna riskitegurit olid BPAQ koondskooriga positiivselt seotud. Ebasoodsamad kooli- ja perekeskkonna kogemused olid seotud kõrgema täiskasvanuea agressiivsuse koondskooriga. *TPH2* genotüübi eraldiseisev peamõju BPAQ koondskoorile ei olnud statistiliselt oluline  $F(2, 921) = 0.68, p = 0.506, \eta^2 = 0.001$ .

Koguvalimis ilmnis statistiliselt oluline *TPH2* genotüübi ja Vähese toetuse interaktsioon  $F(2, 810) = 3.11, p = 0.045, \eta^2 = 0.008$ . *Simple slopes* analüüsis ennustas Vähene toetus kõrgemat BPAQ koondskoori GG ja GT genotüübigrupis, kuid mitte TT genotüübigrupis. Statistiliselt oluline oli ka *TPH2* genotüübi ja Vähese läheduse interaktsioon  $F(2, 808) = 4.05, p = 0.018, \eta^2 = 0.010$ . *Simple slopes* analüüsis ennustas Vähene lähedus kõrgemat BPAQ koondskoori GT genotüübigrupis, kuid mitte TT ega GG genotüübigrupis. Ülejäänud kooli- ja perekeskkonna riskitegurite interaktsioonid *TPH2* genotüübiga ei olnud koguvalimis statistiliselt olulised. *Simple slopes* analüüsi tulemused on esitatud tabelis 3.

Tabel 2

*Kooli- ja perekeskkonna riskitegurite seosed BPAQ koondskooriga koguväljundis*

Ennustaja	<i>B</i>	<i>SE</i>	$\beta$	95% <i>CI</i>		<i>t</i>	<i>p</i>
				<i>LL</i>	<i>UL</i>		
Suhted klassikaaslastega	2.9	0.96	0.11	1.02	4.78	3.02	<b>0.003</b>
Kiusamine ja tõrjutus	4.09	1.01	0.14	2.1	6.08	4.03	< <b>0.001</b>
Suhted õpetajatega	4.78	0.84	0.2	3.14	6.43	5.72	< <b>0.001</b>
Vähene toetus	5.81	1.1	0.18	3.65	7.98	5.27	< <b>0.001</b>
Vähene lähedus	3.76	0.93	0.14	1.94	5.58	4.05	< <b>0.001</b>

*Märkus.* *B* = standardiseerimata regressioonikordaja; *SE* = standardviga;  $\beta$  = standardiseeritud regressioonikordaja; *CI* = usaldusvahemik; *LL* = alumine piir; *UL* = ülemine piir.

Tabel 3

*Simple slopes* analüüs BPAQ koondskoori ja oluliste keskkonnatunnuste seoste kohta *TPH2* genotüübigrupiti koguväljundis

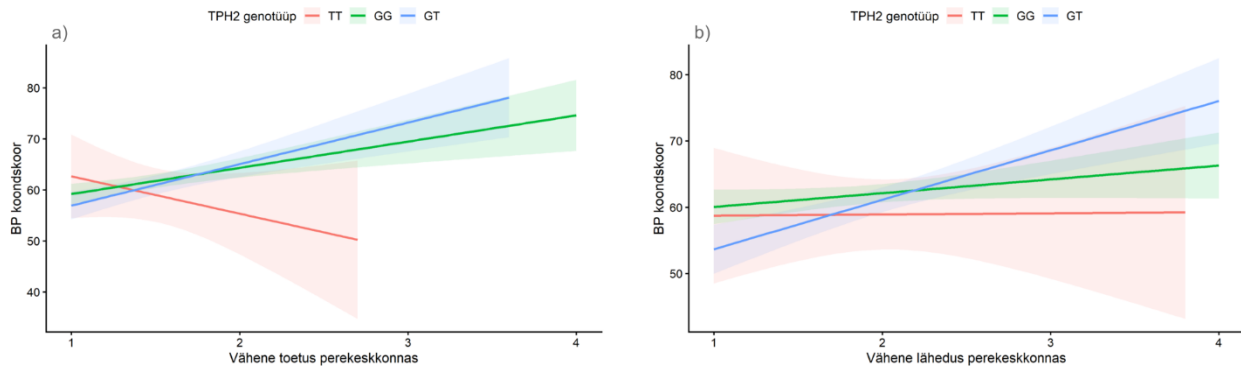
Tunnus	<i>TPH2</i> genotüüp	<i>B</i>	<i>SE</i>	<i>t</i>	<i>p</i>
Vähene toetus	TT	-7.31	6.25	-1.17	0.24
	GG	5.14	1.4	3.66	< <b>0.001</b>
	GT	8.13	1.85	4.39	< <b>0.001</b>
Vähene lähedus	TT	0.17	4.35	0.04	0.97
	GG	2.08	1.18	1.75	0.081
	GT	7.45	1.59	4.69	< <b>0.001</b>

*Märkus.* *B* = standardiseerimata regressioonikordaja; *SE* = standardviga. Tabelis on esitatud *simple slopes* analüüsi tulemused, mis näitavad vastava keskkonnatunnuse ja BPAQ koondskoori seost eraldi *TPH2* genotüübigrupiti.

Joonisel 1 on esitatud oluliste interaktsioonide regressioonijooned *TPH2* genotüübigrupiti. Vähese toetuse puhul (a) olid GG ja GT grupi regressioonijooned tõusva suunaga, TT grupis aga langeva suunaga. Vähese läheduse puhul (b) oli tõusev suund kõige selgem GT grupis.

## Joonis 1

*TPH2* genotüübi ja oluliste keskkonnatunnuste interaktsioonid BPAQ koondskoori ennustamisel koguvalimis



*Märkus.* Joonisel on esitatud regressioonijooned ja 95% usaldusvahemikud *TPH2* genotüübigrupiti.

### Kooli- ja perekeskkonna riskitegurite seosed ning interaktsioonid *TPH2* genotüübiga BPAQ koondskoori ennustamisel kohortide lõikes

Tabelis 4 on esitatud lineaarsete regressioonanalüüside tulemused kooli- ja perekeskkonna riskitegurite eraldiseisvatest seostest BPAQ koondskooriga nooremas ja vanemas kohordis. Nooremas kohordis olid BPAQ koondskooriga positiivselt seotud Kiusamine ja tõrjutus, Suhted õpetajatega, Vähene toetus ning Vähene lähedus. Suhted klassikaaslastega ei olnud nooremas kohordis BPAQ koondskooriga statistiliselt oluliselt seotud. Vanemas kohordis olid kõik viis kooli- ja perekeskkonna riskitegurit BPAQ koondskooriga positiivselt seotud. *TPH2* genotüübi eraldiseisev peamõju BPAQ koondskoorile ei olnud statistiliselt oluline nooremas kohordis  $F(2, 422) = 0.51, p = 0.599, \eta^2 = 0.002$  ega ka vanemas kohordis  $F(2, 496) = 2.28, p = 0.103, \eta^2 = 0.009$ .

Nooremas kohordis ei ilmnunud statistiliselt olulisi *TPH2* genotüübi ja keskkonnatunnuste interaktsioone. Vanemas kohordis oli statistiliselt oluline *TPH2* genotüübi ja Vähese läheduse interaktsioon  $F(2, 438) = 4.32, p = 0.014, \eta^2 = 0.019$ . *Simple slopes* analüüsis ennustas Vähene lähedus kõrgemat BPAQ koondskoori GT genotüübigrupis, kuid TT ega GG genotüübigrupis mitte. Ülejäänud kooli- ja perekeskkonna riskitegurite interaktsioonid *TPH2*

genotüübiga ei olnud kohortide lõikes statistiliselt olulised. *Simple slopes* analüüsi tulemused on esitatud tabelis 5.

Tabel 4

*Kooli- ja perekeskkonna riskitegurite seosed BPAQ koondskooriga kohortide lõikes*

Ennustaja	<i>B</i>	<i>SE</i>	$\beta$	95% <i>CI</i>		<i>t</i>	<i>p</i>
				<i>LL</i>	<i>UL</i>		
<b>Noorem kohort</b>							
Suhted klassikaaslastega	2.63	1.4	0.1	-0.12	5.37	1.88	0.061
Kiusamine ja tõrjutus	5.82	1.31	0.23	3.24	8.39	4.44	< <b>0.001</b>
Suhted õpetajatega	4.77	1.18	0.21	2.45	7.09	4.04	< <b>0.001</b>
Vähene toetus	4.37	1.44	0.16	1.54	7.21	3.03	<b>0.003</b>
Vähene lähedus	3.72	1.24	0.15	1.29	6.16	3.01	<b>0.003</b>
<b>Vanem kohort</b>							
Suhted klassikaaslastega	3.56	1.3	0.13	1	6.12	2.73	<b>0.007</b>
Kiusamine ja tõrjutus	3.33	1.52	0.1	0.34	6.32	2.19	<b>0.029</b>
Suhted õpetajatega	4.94	1.16	0.2	2.66	7.22	4.26	< <b>0.001</b>
Vähene toetus	7.67	1.63	0.22	4.47	10.86	4.71	< <b>0.001</b>
Vähene lähedus	4.47	1.35	0.16	1.81	7.13	3.3	<b>0.001</b>

*Märkus.* *B* = standardiseerimata regressioonikordaja; *SE* = standardviga;  $\beta$  = standardiseeritud regressioonikordaja; *CI* = usaldusvahemik; *LL* = alumine piir; *UL* = ülemine piir.

Tabel 5

*Simple slopes analüüs BPAQ koondskoori ja Vähese läheduse seose kohta TPH2 genotüübigrupiti vanemas kohordis*

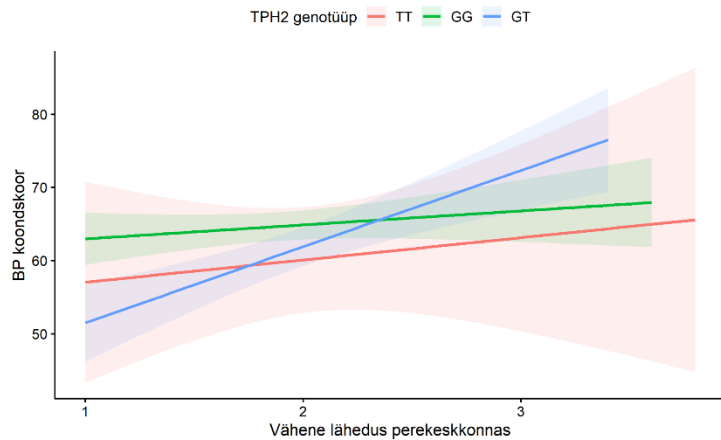
Tunnus	<i>TPH2</i> genotüüp	<i>B</i>	<i>SE</i>	<i>t</i>	<i>p</i>
Vähene lähedus	TT	3.05	5.65	0.54	0.59
	GG	1.91	1.71	1.11	0.266
	GT	10.41	2.35	4.43	< <b>0.001</b>

*Märkus.* *B* = standardiseerimata regressioonikordaja; *SE* = standardviga

Joonisel 2 on esitatud Vähese läheduse regressioonijooned *TPH2* genotüübigrupiti vanemas kohordis. Vähese läheduse puhul oli tõusev suund kõige selgem GT grupis.

Joonis 2

*TPH2* genotüübi ja Vähese läheduse interaktsioon BPAQ koondskoori ennustamisel vanemas kohordis



*Märkus.* Joonisel on esitatud regressioonijooned ja 95% usaldusvahemikud *TPH2* genotüübigrupiti.

### Kooli- ja perekeskkonna riskitegurite seosed ning interaktsioonid *TPH2* genotüübiga BPAQ koondskoori ennustamisel sugude lõikes

Tabelis 6 on esitatud lineaarsete regressioonanalüüside tulemused kooli- ja perekeskkonna riskitegurite eraldiseisvatest seostest BPAQ koondskooriga meeste ja naiste valimis. Meeste valimis olid BPAQ koondskooriga positiivselt seotud Kiusamine ja tõrjutus, Suhted õpetajatega ning Vähene toetus. Suhted klassikaaslastega ja Vähene lähedus ei olnud meeste alavalimis BPAQ koondskooriga statistiliselt oluliselt seotud. Naiste valimis olid kõik viis kooli- ja perekeskkonna riskitegurit BPAQ koondskooriga positiivselt seotud. *TPH2* genotüübi eraldiseisev peamõju BPAQ koondskoorile ei olnud statistiliselt oluline ei meeste valimis  $F(2, 398) = 0.65, p = 0.523, \eta^2 = 0.003$  ega naiste valimis  $F(2, 520) = 0.19, p = 0.830, \eta^2 = 0.001$ .

Meeste valimis ilmnes statistiliselt oluline *TPH2* genotüübi ja Vähese läheduse interaktsioon  $F(2, 337) = 3.30$ ,  $p = 0.038$ ,  $\eta^2 = 0.019$ . *Simple slopes* analüüsis ennustas Vähene lähedus kõrgemat BPAQ koondskoori GT genotüübigrupis, kuid GG ega TT genotüübigrupis mitte. Naiste alavalimis ei ilmnunud statistiliselt olulisi *TPH2* genotüübi ja keskkonnatunnuste interaktsioone. Ülejäänud kooli- ja perekeskkonna riskitegurite interaktsioonid *TPH2* genotüübiga ei olnud sugude lõikes statistiliselt olulised. *Simple slopes* analüüsi tulemused on esitatud tabelis 7.

Tabel 6

*Kooli- ja perekeskkonna riskitegurite seosed BPAQ koondskooriga sugude lõikes*

Ennustaja	<i>B</i>	<i>SE</i>	$\beta$	95% <i>CI</i>		<i>t</i>	<i>p</i>
				<i>LL</i>	<i>UL</i>		
<b>Mehed</b>							
Suhted klassikaaslastega	1.71	1.45	0.06	-1.14	4.56	1.18	0.239
Kiusamine ja tõrjutus	3.06	1.42	0.12	0.26	5.86	2.15	<b>0.032</b>
Suhted õpetajatega	3.47	1.22	0.15	1.07	5.86	2.85	<b>0.005</b>
Vähene toetus	4.67	1.66	0.15	1.41	7.93	2.81	<b>0.005</b>
Vähene lähedus	2.42	1.48	0.09	-0.49	5.33	1.64	0.103
<b>Naised</b>							
Suhted klassikaaslastega	3.85	1.26	0.14	1.37	6.32	3.05	<b>0.002</b>
Kiusamine ja tõrjutus	4.52	1.44	0.14	1.69	7.35	3.14	<b>0.002</b>
Suhted õpetajatega	5.21	1.17	0.2	2.9	7.52	4.44	<b>&lt; 0.001</b>
Vähene toetus	6.81	1.45	0.21	3.95	9.67	4.68	<b>&lt; 0.001</b>
Vähene lähedus	4.34	1.18	0.17	2.02	6.66	3.67	<b>&lt; 0.001</b>

*Märkus.* *B* = standardiseerimata regressioonikordaja; *SE* = standardviga;  $\beta$  = standardiseeritud regressioonikordaja; *CI* = usaldusvahemik; *LL* = alumine piir; *UL* = ülemine piir.

Tabel 7

*Simple slopes* analüüs Vähese läheduse ja BPAQ koondskoori seose kohta *TPH2* genotüübigrupiti meeste valimis

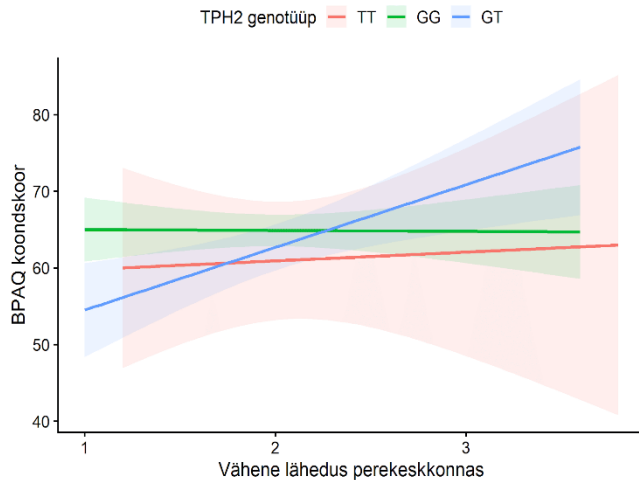
Genotüüp	<i>B</i>	<i>SE</i>	<i>t</i>	<i>p</i>
TT	1.14	6.14	0.19	0.853
GG	-0.12	1.84	-0.07	0.944
GT	8.18	2.67	3.06	<b>0.002</b>

*Märkus.* *B* = standardiseerimata regressioonikordaja; *SE* = standardviga.

Joonisel 3 on esitatud vähese läheduse regressioonijooned *TPH2* genotüübigrupiti meeste valimis. Vähese läheduse puhul oli tõusev suund kõige selgem GT grupis.

Joonis 3

*TPH2* genotüübi ja Vähese läheduse interaktsioon BPAQ koondskoori ennustamisel meeste valimis



*Märkus.* Joonisel on esitatud regressioonijooned ja 95% usaldusvahemikud *TPH2* genotüübigrupiti.

### Arutelu

Agressiivse käitumise kujunemist ei saa enamasti seletada ühe riskiteguri kaudu. Käesoleva töö eesmärk oli uurida, kuidas teismeeas hinnatud kooli- ja perekeskkonna riskitegurid ning *TPH2* genotüüp on seotud täiskasvanuea agressiivsusega. Tulemused näitasid, et ebasoodsamad kooli- ja perekeskkonna kogemused olid koguvalimis seotud kõrgema agressiivsuse koondskooriga. *TPH2* genotüüp ei olnud eraldiseisvalt agressiivsusega seotud, kuid genotüübi ja keskkonnatunnuste koosmõjud ilmnedid perekeskkonna, mitte koolikeskkonna riskitegurite puhul. Kõige selgemalt tuli esile vähese läheduse ja agressiivsuse seos GT genotüübigrupis. Kuigi need koosmõjud olid statistiliselt olulised, olid efektisuurused väikesed, mistõttu tuleb tulemusi tõlgendada ettevaatlikult. Kokkuvõttes on tulemused kooskõlas arusaamaga, et agressiivsuse kujunemist tuleks käsitleda erinevate tegurite koosmõjuna ning ühegi üksiku teguri mõju ei saa pidada määravaks (Anderson & Bushman, 2002).

Esimese uurimisküsimuse tulemused näitasid, et koguvalimis olid kõik uuritud kooli- ja perekeskkonna riskitegurid seotud kõrgema agressiivsuse koondskooriga. Ebasoodsamad suhted klassikaaslaste ja õpetajatega, kiusamine ja tõrjutus koolis ning vähene perekondlik toetus ja lähedus olid seotud kõrgema agressiivsusega täiskasvanueas. Seosed olid siiski pigem nõrgad kuni mõõdukad ning keskkonnatunnuste vahelised erinevused ei olnud suured. Kohortide ja sugude lõikes oli seoste üldine suund sarnane, kuigi kõik seosed ei olnud igas alavalimis statistiliselt olulised. Tulemused on kooskõlas varasemate uuringutega, mille järgi ebasoodsam lapsepõlve- ja noorukiea kasvukeskkond võib suurendada hilisema agressiivse ja probleemse käitumise riski (Almeida et al., 2024; Basto-Pereira et al., 2016). Kuigi käesolevas töös vaadeldi kitsamalt teismee kooli- ja perekeskkonna riskitegureid, näitavad tulemused sarnast suunda: varasem kasvukeskkond võib olla seotud hilisema agressiivsusega.

Teise ja kolmanda uurimisküsimuse tulemused näitasid, et perekeskkonna riskitegurite seosed agressiivsusega erinesid *TPH2* genotüübigrupiti, koolikeskkonna riskitegurite puhul aga selliseid erinevusi ei ilmnenu. Perekeskkonna puhul tulid erinevused esile nii vähese toetuse kui ka vähese läheduse korral. Täpsustav *simple slopes* analüüs näitas, et vähene toetus oli seotud kõrgema agressiivsusega GG ja GT genotüübigrupis, kuid mitte TT grupis. Vähese läheduse puhul tuli seos välja ainult GT genotüübigrupis. Seega avaldusid *TPH2* genotüübiga seotud erinevused eelkõige perekeskkonna, mitte koolikeskkonna riskide puhul.

Perekeskkonna tulemused on osaliselt kooskõlas varasemate uuringutega, kus GG genotüüpi on seostatud tugevama ärevusreaktsiooniga serotoniinisignaali ajutise vähendamise korral (Liu et al., 2023) ning kõrgemate stressi- ja depressiooniskooridega, mistõttu on seda käsitletud ka võimaliku riskitegurina (Hernandez-Mixteco et al., 2023). Ka ELIKTU andmetel põhinevad uuringud on näidanud, et GG ja GT genotüübid võivad olla mitme psühholoogilise näitaja poolest omavahel sarnasemad, samas kui TT genotüüp on eristunud pigem soodsama profiiliga (Laas et al., 2017; Lehto et al., 2015). Samas ei ole kõik varasemad leiud *TPH2* –703G/T kohta alleelide tähenduse osas ühesuunalised. Mõnes uuringus on just T-alleeli kandlust seostatud emotsioonitöötamise eripärade või suurema amügdala reaktiivsusega (Brown et al., 2005), samuti on TT genotüüpi seostatud suurema tundlikkusega stressirohkete elusündmuste suhtes depressiivsete sümptomite kontekstis (Mandelli et al., 2012).

Käesolevas töös tuli perekeskkonna riskitegurite ja agressiivsuse seos esile eelkõige GG ja/või GT genotüübigrupis. Samas ei saa selle põhjal järeldada, et TT genotüüp toimiks

kaitsetegurina. TT grupis ei osutunud perekeskkonna riskitegurite seosed agressiivsusega oluliseks ning grupi väike suurus piirab nende tulemuste tõlgendamist.

Kuna genotüübigrupiti erinevad seosed tulid esile ainult perekeskkonna tunnuste puhul, võib perekeskkonda pidada selles töös *TPH2* genotüübi ja agressiivsuse seoste mõistmisel olulisemaks kontekstiks kui koolikeskkonda. Perekeskkonna koondtunnused ei kajastanud üksikut perekeskkonna probleemi, vaid laiemalt teismeeas kogetud kodu- ja perekeskkonda: vähest toetust ja arvestamist, pingeid perekeskkonnas, vähest lähedust vanematega ning vähest kodutunnet. Sellised kogemused võivad mõjutada nooruki turvatunnet, emotsioonide reguleerimist ja konfliktidega toimetulekut. Perekeskkond võib olla ka ajas püsivam kui koolikeskkond, sest õpetajad, klassikaaslased ja koolikontekst võivad muutuda, samal ajal kui peresuhted kujundavad lapse ja nooruki igapäevast arengukeskkonda pikema aja jooksul. Repetti et al. (2002) on samuti rõhutanud, et ebasoodne perekeskkond võib olla seotud lapse emotsioonide reguleerimise, sotsiaalse toimetuleku ja stressiga kohanemise kujunemisega. Agressiivsuse kujunemise seisukohalt võib oluline olla ka see, et ebasoodsa kasvukeskkonna mõju võib avalduda emotsiooniregulatsiooni ja sotsiaalse info töötlemise kaudu (Lee & Hoaken, 2007).

Neljanda uurimisküsimusega hinnati, kas *TPH2* genotüübi, kooli- ja perekeskkonna riskitegurite ning täiskasvanuea agressiivsuse vahelised seosed erinevad soo ja kohordi lõikes. Kohortide lõikes olid keskkonnatunnuste eraldiseisvad seosed üldiselt sarnased koguvalimiga, kuid nooremas kohordis ei olnud klassikaaslastega seotud suhted agressiivsusega statistiliselt oluliselt seotud. Sugude lõikes olid naistel agressiivsusega seotud kõik kooli- ja perekeskkonna riskitegurid. Meeste valimis ei olnud klassikaaslastega seotud suhted ega vähene lähedus agressiivsusega seotud. Tähelepanuväärne on aga see, et meeste valimis ilmnes *TPH2* genotüübi ja vähese läheduse interaktsioon, mis tähendab, et vähene lähedus ei olnud meeste valimis agressiivsusega seotud eraldiseisva peamõjuna, vaid avaldus koosmõjus *TPH2* genotüübiga. Vanemas kohordis ilmnes *TPH2* genotüübi ja vähese läheduse interaktsioon ning täpsustav *simple slopes* analüüs näitas, et nii meeste valimis kui ka vanemas kohordis oli vähene lähedus seotud kõrgema agressiivsusega GT genotüübigrupis. See on kooskõlas koguvalimi tulemusega, kus vähese läheduse seos agressiivsusega ilmnes samuti GT genotüübigrupis. Naiste valimis *TPH2* genotüübi ja keskkonnatunnuste interaktsioone ei leitud. Üks võimalik seletus sugude lõikes ilmnenule erinevustele võib olla see, et agressiivsus ei pruugi meestel ja naistel avalduda

samal viisil. Almeida et al. (2024) leidsid täiskasvanute valimis, et mehed raporteerisid kõrgemat füüsilist ja verbaalset agressiivsust, naised aga kõrgemat viha taset. Ka agressiivsuse arengut käsitlevas kirjanduses on kirjeldatud, et füüsilise, verbaalse ja kaudse agressiivsuse soolised mustrid võivad erineda (Bushman & Huesmann, 2010). Käesolevas töös kasutati agressiivsuse koondskoori, mis sisaldab füüsilist ja verbaalset agressiivsust, viha ning vaenulikkust. Seetõttu ei ole võimalik eraldi hinnata, milliste agressiivsuse alavormidega kooli- ja perekeskkonna riskitegurid või *TPH2* genotüübi koosmõjud meeste ja naiste puhul seostusid. See võib osaliselt selgitada, miks naistel olid agressiivsusega seotud kõik keskkonnatunnused, meeste puhul aga tuli vähese läheduse seos esile just koosmõjus *TPH2* genotüübiga.

Kohorditulemuste puhul võib arvestada, et sünnikohort ei ole ainult üks kindel vanuserühm, vaid see tähistab ka erinevat arengulist ja ühiskondlikku tausta. Vaht (2016) on ELIKTU andmetele tuginedes toonud välja, et eri sünnikohordid võivad erineda kogetud sotsiaalmajandusliku keskkonna, väärtushinnangute, suhete ja igapäevase toimetuleku poolest. Ka agressiivsuse taseme ja avaldumisvormide muutumist ajas on seostatud laiemate ühiskondlike muutustega, näiteks kirjeldasid Lei et al. (2019) Hiina üliõpilaste seas agressiivsuse üldist langust perioodil 2003–2017. Käesoleva töö põhjal ei saa otseselt öelda, miks vähese läheduse ja *TPH2* genotüübi interaktsioon tuli esile just vanemas kohordis, kuid tulemus võib viidata sellele, et perekeskkonna riskide ja genotüübi seosed agressiivsusega võivad sõltuda ka laiemast arengulisest ja sotsiaalsest kontekstist.

Kokkuvõttes näitasid töö tulemused, et teismee kooli- ja perekeskkonna riskitegurid olid seotud täiskasvanuea agressiivsusega, kuid *TPH2* genotüübiga seotud erinevused tulid esile peamiselt perekeskkonna riskide puhul. Kuigi *TPH2* genotüübi ja perekeskkonna tunnuste interaktsioonid olid statistiliselt olulised, olid efektisuurused väikesed. Seetõttu tuleb tulemusi tõlgendada ettevaatlikult ja pigem viitena sellele, et perekeskkonna riskide ja agressiivsuse seos võib mõnes genotüübigrupis olla tugevam. Kõige selgemalt tuli esile vähese läheduse seos GT genotüübigrupis: see ilmnis koguvalimis, meeste valimis ja vanemas kohordis. Üks võimalik seletus on, et *TPH2* genotüüp ei mõjuta agressiivsust otseselt, vaid võib olla seotud sellega, kui tundlik on inimene perekeskkonna riskide suhtes. *TPH2* geen osaleb serotoniini sünteesi regulatsioonis ning serotoniinisüsteemi on seostatud emotsioonide, impulsiivsuse ja agressiivsuse regulatsiooniga (Bortolato et al., 2013; Waider et al., 2011). Samas ei ole serotoniini ja agressiivsuse seos lihtne: agressiivne käitumine kujuneb tõenäoliselt bioloogiliste,

keskkondlike ja sooga seotud tegurite koosmõjus (Bortolato et al., 2013). Seetõttu tuleb ka käesoleva töö tulemusi tõlgendada ettevaatlikult. Perekeskkonna riskide seos agressiivsusega oli mõnes genotüübigrupis tugevam, kuid selle põhjal ei saa järeldada kindlat TT genotüübi kaitsvat mõju. TT grupis ei olnud perekeskkonna riskitegurite seosed agressiivsusega statistiliselt olulised ning TT grupi väike suurus piirab nende tulemuste tõlgendamist.

Töö tulemuste tõlgendamisel tuleb arvestada mitme piiranguga. Esiteks varieerus osalejate arv analüüside lõikes, sest kõigi uuritavate kohta ei olnud olemas kõiki kooli- ja perekeskkonna, genotüübi ning täiskasvanuea agressiivsuse andmeid. See vähendas osades analüüsides statistilist võimsust, eriti soo ja kohordi analüüsides. Teiseks oli TT genotüübigrupp väike, mis piirab selle grupi tulemuste tõlgendamist ning ei võimalda teha tugevaid järeldusi TT genotüübi võimaliku kaitseefekti kohta. Lisaks tuleb piiranguna arvestada, et agressiivsust hinnati eneseraporteeritud BPAQ koondskooriga. Eneseraport annab olulist infot inimese enda hinnangute kohta, kuid võib olla mõjutatud vastamisstiilist, eneseteadlikkusest ja sotsiaalselt soovitatavast vastamisest. Lisaks kasutati töös agressiivsuse koondskoori, mistõttu ei olnud võimalik eraldi hinnata, kas seosed olid tugevamad füüsilise agressiivsuse, verbaalse agressiivsuse, viha või vaenulikkuse puhul. See on oluline piirang, sest agressiivsuse eri vormid võivad olla seotud erinevate psühholoogiliste ja bioloogiliste mehhanismidega (Raine et al., 2006). Samuti ei võimalda töö tulemused teha põhjuslikke järeldusi. Kuigi kooli- ja perekeskkonna tunnused mõõdeti teismeeas ning agressiivsus täiskasvanueas, võivad seoseid mõjutada ka muud tegurid, mida selles töös ei käsitletud.

Töö tugevuseks on ELIKTU longituudne ja mitmekesine andmestik, mis võimaldas siduda 15-aastaselt hinnatud kooli- ja perekeskkonna riskitegureid täiskasvanuea agressiivsusega. ELIKTU-s on kogutud andmeid eri arenguetappidest ning lisaks psühholoogilistele ja käitumuslikele näitajatele on hinnatud ka tervise, puberteedi, suitsetamise, bioloogiliste markerite ja geneetiliste teguritega seotud tunnuseid (Harro et al., 2015). Seetõttu on andmestik hästi sobiv geenide ja keskkonna koosmõjude uurimiseks, sest see võimaldab käsitleda samas valimis nii teismee keskonnategureid, geneetilisi erinevusi kui ka täiskasvanuea psühholoogilisi näitajaid.

Oluline on ka see, et kuigi puuduvad andmed ja osalejate arvu varieerumine olid töö piiranguks, jäi koguvõime siiski longituuduuringu kohta esinduslikuks. See on eriti tähtis, sest pikaajalistes uuringutes on osalejate väljalangemine tavapärane. Harro et al. (2026) on toonud

välja, et longituudne uuring annab väärtuslikku arengulist infot, kuid seab samal ajal piiranguid valimi suurusele ja detailsemate alarühmade uurimisele. Tugevuseks võib pidada ka seda, et kooli- ja perekeskkonda ei käsitletud ühe üldise riskinäitajana, vaid eristati sisuliselt erinevaid valdkondi. See võimaldas näha, et *TPH2* genotüübiga seotud erinevused ei avaldunud kõigi keskkonnariskide puhul ühtemoodi, vaid tulid esile peamiselt perekeskkonna vähese toetuse ja vähese läheduse korral.

**Kasutatud kirjandus**

- Allen, J. J., & Anderson, C. A. (2017). Aggression and violence: Definitions and distinctions. *The Wiley handbook of violence and aggression, 1*, 1-14.  
<https://doi.org/10.1002/9781119057574.whbva001>
- Almeida, T. C., Cardoso, J., Matos, A. F., Murça, A., & Cunha, O. (2024). Adverse childhood experiences and aggression in adulthood: The moderating role of positive childhood experiences. *Child abuse & neglect, 154*, 106929.  
<https://doi.org/10.1016/j.chiabu.2024.106929>
- Anderson, C. A., & Bushman, B. J. (2002). Human aggression. *Annual review of psychology, 53*, 27-51. <https://doi.org/10.1146/annurev.psych.53.100901.135231>
- Arseneault, L., Bowes, L., & Shakoor, S. (2010). Bullying victimization in youths and mental health problems: 'much ado about nothing'?. *Psychological medicine, 40*(5), 717–729.  
<https://doi.org/10.1017/S0033291709991383>
- Asherson, P., & Cormand, B. (2016). The genetics of aggression: Where are we now?. American journal of medical genetics. Part B, Neuropsychiatric genetics : the official publication of the *International Society of Psychiatric Genetics, 171*(5), 559–561.  
<https://doi.org/10.1002/ajmg.b.32450>
- Basto-Pereira, M., Miranda, A., Ribeiro, S., & Maia, Â. (2016). Growing up with adversity: From juvenile justice involvement to criminal persistence and psychosocial problems in young adulthood. *Child abuse & neglect, 62*, 63–75.  
<https://doi.org/10.1016/j.chiabu.2016.10.011>
- Bortolato, M., Pivac, N., Muck Seler, D., Nikolac Perkovic, M., Pessia, M., & Di Giovanni, G. (2013). The role of the serotonergic system at the interface of aggression and suicide. *Neuroscience, 236*, 160–185. <https://doi.org/10.1016/j.neuroscience.2013.01.015>
- Brown, S. M., Peet, E., Manuck, S. B., Williamson, D. E., Dahl, R. E., Ferrell, R. E., & Hariri, A. R. (2005). A regulatory variant of the human tryptophan hydroxylase-2 gene biases amygdala reactivity. *Molecular psychiatry, 10*(9), 884-888.  
<https://doi.org/10.1038/sj.mp.4001716>
- 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.  
<https://doi.org/10.1037/0033-295x.108.1.273>

- Bushman, B. J., & Huesmann, L. R. (2010). Aggression. *Handbook of social psychology*, 2, 833–863. <https://doi.org/10.1002/9780470561119.socpsy002023>
- Buss, A. H., & Perry, M. (1992). The aggression questionnaire. *Journal of personality and social psychology*, 63(3), 452–459. <https://doi.org/10.1037//0022-3514.63.3.452>
- Canli, T., Congdon, E., Gutknecht, L., Constable, R. T., & Lesch, K. P. (2005). Amygdala responsiveness is modulated by tryptophan hydroxylase-2 gene variation. *Journal of neural transmission (Vienna, Austria : 1996)*, 112(11), 1479–1485. <https://doi.org/10.1007/s00702-005-0391-4>
- Caspi, A., McClay, J., Moffitt, T. E., Mill, J., Martin, J., Craig, I. W., Taylor, A., & Poulton, R. (2002). Role of genotype in the cycle of violence in maltreated children. *Science (New York, N.Y.)*, 297(5582), 851–854. <https://doi.org/10.1126/science.1072290>
- Chen, G. L., Vallender, E. J., & Miller, G. M. (2008). Functional characterization of the human TPH2 5' regulatory region: untranslated region and polymorphisms modulate gene expression in vitro. *Human genetics*, 122(6), 645–657. <https://doi.org/10.1007/s00439-007-0443-y>
- Copeland, W. E., Wolke, D., Angold, A., & Costello, E. J. (2013). Adult psychiatric outcomes of bullying and being bullied by peers in childhood and adolescence. *JAMA psychiatry*, 70(4), 419–426. <https://doi.org/10.1001/jamapsychiatry.2013.504>
- Craig, I. W., & Halton, K. E. (2009). Genetics of human aggressive behaviour. *Human genetics*, 126(1), 101–113. <https://doi.org/10.1007/s00439-009-0695-9>
- Euroopa Liidu Põhiõiguste Amet. (2021). *Kuritegevus, turvalisus ja ohvrite õigused: Ülevaade*. Euroopa Liidu Väljaannete Talitus. <https://doi.org/10.2811/378279>
- Furmark, T., Marteinsdottir, I., Frick, A., Hurling, K., Tillfors, M., Appel, L., Antoni, G., Hartvig, P., Fischer, H., Långström, B., Eriksson, E., & Fredrikson, M. (2016). Serotonin synthesis rate and the tryptophan hydroxylase-2: G-703T polymorphism in social anxiety disorder. *Journal of psychopharmacology (Oxford, England)*, 30(10), 1028–1035. <https://doi.org/10.1177/0269881116648317>
- Gutknecht, L., Jacob, C., Strobel, A., Kriegebaum, C., Müller, J., Zeng, Y., Markert, C., Escher, A., Wendland, J., Reif, A., Mössner, R., Gross, C., Brocke, B., & Lesch, K. P. (2007). Tryptophan hydroxylase-2 gene variation influences personality traits and disorders related to emotional dysregulation. *The international journal of*

- neuropsychopharmacology*, 10(3), 309–320.  
<https://doi.org/10.1017/S1461145706007437>
- Harro, J., Kiive, E., Orav, P., & Veidebaum, T. (Toim). (2015). *Lapsest täiskasvanuks Eestis, ELIKTU 1998-2015*. Tartu: Eesti Ülikoolide Kirjastus.
- Harro, J., Eensoo, D., Kiive, E., Villa, I., Kurrikoff, T., Mäestu, J., Kanarik, M., Laugus, K., Sakala, K., & Veidebaum, T. (2026). Insights into neuroscience from the representative birth cohort samples of a multidisciplinary longitudinal study. *Acta neuropsychiatrica*, 38, e33. <https://doi.org/10.1017/neu.2026.10072>
- Hernandez-Mixteco, M., Bernal-Morales, B., Valenzuela, O. L., Rodríguez-Landa, J. F., Cerna-Cortes, J. F., & García-Montalvo, E. A. (2023). TPH2-703 G/T polymorphism is associated with stress, depression, and psychosocial symptoms in mentally healthy Mexicans. *Brain research*, 1817, 148479. <https://doi.org/10.1016/j.brainres.2023.148479>
- Hughes, K., Bellis, M. A., Hardcastle, K. A., Sethi, D., Butchart, A., Mikton, C., Jones, L., & Dunne, M. P. (2017). The effect of multiple adverse childhood experiences on health: a systematic review and meta-analysis. *The Lancet. Public health*, 2(8), e356–e366.  
[https://doi.org/10.1016/S2468-2667\(17\)30118-4](https://doi.org/10.1016/S2468-2667(17)30118-4)
- Justiits- ja Digiministeerium. (2026). *Kuritegevus Eestis 2025: Vägivallakuriteod*. Vaadatud 15.04.2026. <https://www.justdigi.ee/kuritegevus2025/vagivallakuriteod/>
- Laas, K., Kiive, E., Mäestu, J., Vaht, M., Veidebaum, T., & Harro, J. (2017). Nice guys: Homozygosity for the TPH2 -703G/T (rs4570625) minor allele promotes low aggressiveness and low anxiety. *Journal of affective disorders*, 215, 230–236.  
<https://doi.org/10.1016/j.jad.2017.03.045>
- Lee, V., & Hoaken, P. N. (2007). Cognition, emotion, and neurobiological development: Mediating the relation between maltreatment and aggression. *Child maltreatment*, 12(3), 281-298. <https://doi.org/10.1177/1077559507303>
- Lei, H., Cheong, C. M., Li, S., & Lu, M. (2019). Birth Cohort Effects, Regions Differences, and Gender Differences in Chinese College Students' Aggression: A Review and Synthesis. *Journal of autism and developmental disorders*, 49(9), 3695–3703.  
<https://doi.org/10.1007/s10803-019-04081-2>
- 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.  
<https://doi.org/10.1016/j.pnpbp.2014.10.005>
- Lereya, S. T., Samara, M., & Wolke, D. (2013). Parenting behavior and the risk of becoming a victim and a bully/victim: a meta-analysis study. *Child abuse & neglect*, 37(12), 1091–1108. <https://doi.org/10.1016/j.chiabu.2013.03.001>
- Liu, C., Li, K., Fu, M., Zhang, Y., Sindermann, C., Montag, C., Zheng, X., Zhang, H., Yao, S., Wang, Z., Zhou, B., Kendrick, K. M., & Becker, B. (2023). A central serotonin regulating gene polymorphism (TPH2) determines vulnerability to acute tryptophan depletion-induced anxiety and ventromedial prefrontal threat reactivity in healthy young men. *European neuropsychopharmacology : the journal of the European College of Neuropsychopharmacology*, 77, 24–34. <https://doi.org/10.1016/j.euroneuro.2023.08.484>
- Liu, J., Lewis, G., & Evans, L. (2013). Understanding aggressive behaviour across the lifespan. *Journal of psychiatric and mental health nursing*, 20(2), 156–168.  
<https://doi.org/10.1111/j.1365-2850.2012.01902.x>
- Madole, J. W., Johnson, S. L., & Carver, C. S. (2020). A model of aggressive behavior: early adversity, impulsivity, and response inhibition. *Journal of aggression, maltreatment & trauma*, 29(5), 594-610. <https://doi.org/10.1080/10926771.2019.1591561>
- Mandelli, L., Antypa, N., Nearchou, F. A., Vaiopoulos, C., Stefanis, C. N., Serretti, A., & Stefanis, N. C. (2012). The role of serotonergic genes and environmental stress on the development of depressive symptoms and neuroticism. *Journal of affective disorders*, 142(1-3), 82–89. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2012.03.047>
- Navas-Casado, M. L., García-Sancho, E., & Salguero, J. M. (2023). Associations between maladaptive and adaptive emotion regulation strategies and aggressive behavior: A systematic review. *Aggression and violent behavior*, 71, 101845.  
<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1359178923000320>
- Raine, A., Dodge, K., Loeber, R., Gatzke-Kopp, L., Lynam, D., Reynolds, C., ... & Liu, J. (2006). The reactive–proactive aggression questionnaire: Differential correlates of reactive and proactive aggression in adolescent boys. *Aggressive Behavior: Official Journal of the International Society for Research on Aggression*, 32(2), 159-171.  
<https://doi.org/10.1002/ab.20115>

- Repetti, R. L., Taylor, S. E., & Seeman, T. E. (2002). Risky families: family social environments and the mental and physical health of offspring. *Psychological bulletin*, *128*(2), 330–366. <https://doi.org/10.1037/0033-2909.128.2.330>
- Richard, Y., Tazi, N., Frydecka, D., Hamid, M. S., & Moustafa, A. A. (2022). A systematic review of neural, cognitive, and clinical studies of anger and aggression. *Current psychology (New Brunswick, N.J.)*, 1–13. Advance online publication. <https://doi.org/10.1007/s12144-022-03143-6>
- Severance, L., Bui-Wrzosinska, L., Gelfand, M. J., Lyons, S., Nowak, A., Borkowski, W., Soomro, N., Soomro, N., Rafaeli, A., Treister, D. E., Lin, C.-C., & Yamaguchi, S. (2013). The psychological structure of aggression across cultures. *Journal of Organizational Behavior*, *34*(6), 835–865. <https://doi.org/10.1002/job.1873>
- Tartu Ülikool. (2025). *Suunis tehisintellekti kasutamiseks õppetöös*. Vaadatud 06.05.2026. <https://ut.ee/et/sisu/suunis-tehisintellekti-kasutamiseks-oppetoos>
- Tuvblad, C., & Beaver, K. M. (2013). Genetic and environmental influences on antisocial behavior. *Journal of criminal justice*, *41*(5), 273–276. <https://doi.org/10.1016/j.jcrimjus.2013.07.007>
- Vaht, M. (2016). Genes and alcohol use: Effects of common genetic polymorphisms in general population [Dokoritöö, Tartu Ülikool].
- Waider, J., Araragi, N., Gutknecht, L., & Lesch, K. P. (2011). Tryptophan hydroxylase-2 (TPH2) in disorders of cognitive control and emotion regulation: a perspective. *Psychoneuroendocrinology*, *36*(3), 393–405. <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2010.12.012>
- Wallinius, M., Delfin, C., Billstedt, E., Nilsson, T., Anckarsäter, H., & Hofvander, B. (2016). Offenders in emerging adulthood: School maladjustment, childhood adversities, and prediction of aggressive antisocial behaviors. *Law and human behavior*, *40*(5), 551–563. <https://doi.org/10.1037/lhb0000202>
- Walther, D. J., & Bader, M. (2003). A unique central tryptophan hydroxylase isoform. *Biochemical pharmacology*, *66*(9), 1673–1680. [https://doi.org/10.1016/s0006-2952\(03\)00556-2](https://doi.org/10.1016/s0006-2952(03)00556-2)

Walther, D. J., Peter, J. U., Bashammakh, S., Hörtnagl, H., Voits, M., Fink, H., & Bader, M. (2003). Synthesis of serotonin by a second tryptophan hydroxylase isoform. *Science (New York, N.Y.)*, 299(5603), 76. <https://doi.org/10.1126/science.1078197>

World Health Organization. (2022). *Violence Info*. Vaadatud 25.04.2026.  
<https://apps.who.int/violence-info/>

Wrangham, R. W. (2018). Two types of aggression in human evolution. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 115(2), 245–253.  
<https://doi.org/10.1073/pnas.1713611115>

**Lihtlitsents lõputöö reprodutseerimiseks ja üldsusele kättesaadavaks tegemiseks**

Mina, Piret Ande,

1. annan Tartu Ülikoolile tasuta loa (lihtlitsentsi) minu loodud teose, “Täiskasvanuea agressiivsuse seosed teismee kooli- ja perekeskkonna ning *TPH2* -703G/T (rs4570625) genotüübiga”, mille juhendajad on Margus Kanarik ja Katre Sakala, reprodutseerimiseks eesmärgiga seda säilitada, sealhulgas lisada Tartu Ülikooli digitaalarhiivi kuni autoriõiguse kehtivuse lõppemiseni;
2. annan Tartu Ülikoolile loa teha punktis 1 nimetatud teos üldsusele kättesaadavaks Tartu Ülikooli veebikeskkonna, sealhulgas digitaalarhiivi kaudu Creative Commons'i litsentsiga CC BY NC ND 4.0, mis lubab autorile viidates teost reprodutseerida, levitada ja üldsusele suunata ning keelab luua tuletatud teost ja kasutada teost ärieesmärgil, kuni autoriõiguse kehtivuse lõppemiseni;
3. olen teadlik, et punktides 1 ja 2 nimetatud õigused jäävad alles ka autorile;
4. kinnitan, et lihtlitsentsi andmisega ei riku ma teiste isikute intellektuaalomandi ega isikuandmete kaitse õigusaktidest tulenevaid õigusi.

Piret Ande  
**11.05.2026**