

**Tartu Ülikool
Tervishoiu instituut**

**FÜSIOLOOGILISTE JA KESKKONNATEGURITE SEOS
AKTIIVSUS- JA TÄHELEPANUHÄIRE SÜMPTOMITEGA
ELIKTU VALIMI NÄITEL**

Magistritöö rahvatervishoius

Tiina Puusepp

**Juhendaja: Kariina Laas, PhD, Tartu Ülikool, psühholoogia instituut,
neuropsühhofarmakoloogia teadur**

Tartu 2015

Magistritöö tehti Tartu Ülikooli tervishoiu instituudis.

Tartu Ülikooli rahvatervishoiu kaitsmiskomisjon otsustas 28.05.2015 lubada väitekirja terviseteaduse magistrikraadi kaitsmisele.

Retsensent: Triin Kurrikoff, PhD, Tartu Ülikooli psühholoogia instituut, psühhofüsioloogia teadur

Kaitsmine: 10.06.2015

SISUKORD

KASUTATUD LÜHENDID	4
LÜHIKOKKUVÕTE	5
1. SISSEJUHATUS	6
2. KIRJANDUSE ÜLEVAADE	7
2.1. Aktiivsus- ja tähelepanuhäire võimalikud põhjused	7
2.1.1. Geneetilised tegurid	7
2.1.2. Füsioloogilised ja keskkonnast tulenevad riskitegurid	8
2.2. Aktiivsus- ja tähelepanuhäire diagnoosimine.....	10
3. EESMÄRGID	12
4. MATERJAL JA METOODIKA	13
4.1. Aktiivsus- ja tähelepanuhäire sümptomite skaalad	13
4.2. Keskkonnategurid.....	15
4.3. Füsioloogilised tegurid	16
4.4. Valimite moodustumine ja andmeanalüüs	16
5. TULEMUSED	19
5.1. Tulemused valimiga A – kõik aktiivsus- ja tähelepanuhäire skooridega uuritavad... 19	
5.1.1. Uuritavate kirjeldus ja riskitegurite omavahelised seosed.....	19
5.1.2. Tulemused af Klintebergi skaala andmetega – 9- ja 15-aastased lapsed.....	20
5.1.3. Tulemused SNAP-IV skaala andmetega – 15- ja 18-aastased lapsed	24
5.2. Tulemused valimiga B – varasema uuringulaine aktiivsus- ja tähelepanuhäire riskirühma kuuluvad uuritavad on välja jäetud	26
5.2.1. Uuritavate kirjeldus	26
5.2.2. Tulemused valimiga B	26
6. ARUTELU	28
7. JÄRELDUSED	33
8. KASUTATUD KIRJANDUS	34
SUMMARY	38
TÄNUAVALDUS	40
<i>CURRICULUM VITAE</i>	41

KASUTATUD LÜHENDID

ATH	aktiivsus- ja tähelepanuhäire
CI	usaldusvahemik (<i>confidence interval</i>)
DSM-IV (V)	Vaimsete häirete diagnostiline ja statistiline juhend, versioon 4 (5) („Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th (5th) Edition“)
ELIKTU	Eesti laste isiksuse, käitumise ja tervise uuring
KMI	kehamassiindeks
n	uuritavate arv (<i>number</i>)
OR	šansisuhe (<i>odds ratio</i>)
p-väärtus	olulisuse tõenäosus (<i>probability value</i>)
RHK-10	Rahvusvaheline Haiguste Klassifikatsioon, versioon 10
SD	standardhälve (<i>standard deviation</i>)
SNAP-IV	Swansoni, Nolani ja Pelhami skaala, versioon 4

LÜHIKOKKUVÕTE

Aktiivsus- ja tähelepanuhäire (ATH) on üks sagedasemaid psüühikahäireid lapse- ja noorukieas, mis võib väga tugevalt mõjutada elu ka täiskasvanuna. Kuigi on teada, et ATH tekkimisel mängivad rolli nii geneetiline eelsoodumus kui ka keskkond, pole uurijad jõudnud ühtsele seisukohale selle spetsiifiliste tekkepõhjuste osas. Käesoleva magistr töö eesmärk oli analüüsida rahvastiku suhtes esinduslikul valimil erinevate lapseas esinevate keskkonna- ja füsioloogiliste tegurite mõju õpetajate hinnatud ATH sümptomitele erinevas vanuses lastel ja noorukitel.

Kasutasin longituuduuringu „Eesti laste isiksuse, käitumise ja tervise uuring” (ELIKTU) kolme uuringulaine andmeid, milles ATH sümptomite mõõtmiseks kasutati kahte testi: af Klintebergi hüperaktiivsuse skaalat ning Swansoni, Nolani ja Pelhami SNAP-IV skaalat. ATH sümptomite hinnangud andsid õpilast vähemalt kolm aastat tundnud õpetajad. Tegurite hulka, mis võivad mõjutada ATH sümptomeid, valisin erinevad lapse ja lapsevanemate poolt raporteeritud andmed: ema haridus ja sissetulek, peresised suhted, stressirikkad elusündmused, perekonna suurus, elukoht, lapse une pikkus ja kehamassiindeks (KMI). Uuringu käigus hindasin logistilise regressioonanalüüsiga eelmainitud tegurite mõju lapse ATH sümptomitele, kui laps oli 9-, 15- ja 18-aastane.

Kohordis oli algselt 278 poissi ja 305 tüdrukut. ATH skoorid olid 9-aastaselt 229 poisil ja 264 tüdrukul, 15-aastaselt olid vastavad arvud 187 ja 214 ning 18-aastaselt 108 ja 161. Lapsi, kellel olid 9-aastasena kõrged nii hüperaktiivsuse kui ka agressiivsuse sümptomite tasemed, oli 493-st 42 (9%). Nooremas vanuses ATH riskirühma kuulumine ennustas riskirühma kuulumist ka 15- ja 18-aastaselt.

Poistel oli igas vanuses keskmiselt kolm korda suurem šanss kuuluda ATH erinevate sümptomite skooride ülemisse kvartiili. Kõigile taustaandmetele kohandatud mudelite tulemusel olid ATH skoorid kõrgemad neil lastel, kes olid läbi elanud rohkem stressirikkaid elusündmusi, kelle ema teenis vähem, kelle perekonna suurus oli väiksem ja kelle KMI oli suurem varases lapsepõlves. Esimesed kolm riskitegurit mõjutasid pigem 9- ja 15-aastaste laste ATH sümptomite esinemist ning viimane oli seotud 18-aastaste noorukite ATH sümptomite olemasoluga.

Tulemuste üldistatavust võib vähendada asjaolu, et analüüsisin ATH sümptomiskooride (mitte diagnoositud häire) ja riskitegurite vahelisi seoseid. Olenemata sellest pakuvad uuringu tulemused toetust ATH sümptomite tekke teooriatele ja uurimisainet edaspidiseks.

1. SISSEJUHATUS

Aktiivsus- ja tähelepanuhäirest (ATH) räägitakse viimasel ajal üha rohkem. Põhjus võib ühelt poolt olla selles, et selle õigele diagnoosimisele ja ravile pööratakse enam tähelepanu ning teisalt tänapäeva ühiskonnas ongi rohkem selle psüühilise probleemiga lapsi.

ATH on keerulise ja tänini ainult osaliselt teadaoleva tekkemehhanismiga käitumuslik hälve, mis väljendub eelkõige lastel. Tähelepanematus, hüperaktiivsus ja impulsiivsus on need tunnused, mida peetakse iseloomulikuks ATH-le. ATH sümptomitega samal ajal võivad lapsel esineda ka teised psüühikahäired, milleks võivad olla käitumishäired, depressioon, kõne ja keele arenguhäired ning unehäired, mis omakorda toovad kaasa lisaprobleeme lapse elus. Kuigi levimusmäär väheneb vanusega, võib lapse vaimne tervis väga tugevalt mõjutada tema täiskasvanu elu (1).

Uuringud kirjeldavad, et ATH võimalikud põhjused võivad olla mitmete keskkonnategurite ja geneetilise eelsoodumuse tagajärg. Nii geenivariante kui ka keskkonnategureid, mis võivad ATH sümptomite väljakujunemisel rolli mängida, on palju.

Käesolevas magistritöös analüüsin mõningate füsioloogiliste ja mitmete keskkonnategurite mõju õpetajate hinnatud ATH sümptomitele erinevas vanuses lastel ja noorukitel. Töö idee on ennustada laste ATH sümptomite taset võimalikult varases vanuses kogutud andmete alusel.

ATH on aktuaalne rahvatervise teema ning erinevate uuringute tegemine on kindlasti vajalik. Kuna ühiskond vananeb, on eriti oluline, et lapsed saaksid kasvada tervist edendavas ja psühhosotsiaalselt toetavas keskkonnas.

2. KIRJANDUSE ÜLEVAADE

Aktiivsus- ja tähelepanuhäire on üks sagedasemaid psüühikahäireid lapse- ja noorukieas (2). Tegemine on seisundiga, kus haiget iseloomustavad eale mittekohane kehv tähelepanuvõime, impulsiivsus ja hüperaktiivsus (3). Hinnanguliselt on selle haiguse levimus laste seas 5–10% ja täiskasvanute seas 4% (4). Hinnangud, kui paljudel ATH-ga lastest püsib see häire ka täiskasvanueas, varieeruvad väga ulatuslikult vahemikus 6–66% (5). Kuigi levimusmäär väheneb vanuse kasvades (1), võib 30–50% täiskasvanutest, kellel lapsena esines ATH, olla sellest häirest mõjutatud ka hilisemas elus (6). Lapse vaimne tervis võib väga tugevalt mõjutada tema täiskasvanu elu, tuues kaasa probleeme töökohal ja sotsiaalses keskkonnas (7). Madal enesehinnang, uimastite kuritarvitamine, kuritegevus ja psühholoogilised häired on vaid osa neist probleemidest, mis on koormaks nii perekonnale kui ka ühiskonnale (8).

2.1. Aktiivsus- ja tähelepanuhäire võimalikud põhjused

Viimastel aastakümnetel on tehtud palju uuringuid seoses ATH ja selle põhjuslikkusega. Lisaks geneetiliste seoste tuvastamise uuringutele on tehtud palju ajukuvamisuurimusi, neuropsühholoogilisi-, epidemioloogilisi- ja ravimialaseid uuringuid. Tulemused varieeruvad, kuid ühiselt nõustatakse, et tegemine on meditsiinilise haigusega (4). Arusaamane, et ATH võimalikud põhjused võivad olla mitmete keskkonnategurite ja geneetilise eelsoodumuse tagajärg, on jõutud läbi keeruliste väljakutsete (9).

2.1.1. Geneetilised tegurid

Adopteeritud laste, perekondade ja kaksikute uuringud viitavad ATH seosele pärilikkusega. Lastel, kelle vanematel on esinenud ATH, on sama häire leitud 2–8 korda sagedamini, kui lastel, kelle suguvõsas seda haigust ei ole täheldatud (4). ATH päritavuse tõenäosus on hinnanguliselt 77% ning see on teiste psühhiaatriliste häirete seas märkimisväärselt üks kõrgemaid (10).

Tänu erinevatele molekulaargeneetika uuringutele on viimastel aastakümnetel identifitseeritud korrelatsioone erinevate kandidaatgeenide ja ATH vahel (11).

Ülevaatlikke artikleid, mis sisaldavad üksikasjalikku informatsiooni geenikandidaatidest ja nende võimalikust mõjust ATH-le, on kirjutatud väga palju. Uuringute tulemuste põhjal on tehtud aga vähe järeldusi selgitamiseks, millised geenid mõjutavad ATH esinemist ja pärandumist. See on tingitud sellest, et uuringute tulemused on hajutatud ja sageli vastuolulised (12). Arvatakse, et üksikul geenil on siiski väike efekt, aga mitme tagasihoidliku geenivariandi koosmõju võib olla seotud ATH tundlikkusega ja etioloogiaga (13).

2.1.2. Füsioloogilised ja keskkonnast tulenevad riskitegurid

Füsioloogilised ja keskkonnast tulenevad riskitegurid mängivad ATH sümptomite väljakujunemisel rolli 20–30% ulatuses. Lisaks võivad need mõjutada sümptomite tõsidust ja kaasuvate haiguste esinemist (10). Niisiis on tehtud erinevaid uuringuid füsioloogiliste ja keskkonnast tulenevate riskitegurite kohta, sealhulgas elustiil ja psühhosotsiaalsed tegurid, toitumistegurid ning sünnieelne kokkupuude kemikaalidega, raskemetallidega (14) ja alkoholiga, ema rasedusaegne suitsetamine (11) ning raseduse ja sünnitusega seotud komplikatsioonid (4). Paljud neist viitavad seose olemasolule, kuid raske on kindlaks teha põhjuslikkust (15). Kuna korrelatsioon kahe nähtuse vahel ei pruugi tähendada põhjuslikku seost, tuleb erinevates epidemioloogilistes ja kliinilistes uuringutes leitud seoseid tõlgendada äärmise ettevaatusega (16).

Olulist rolli mängivad tegurid, mis võivad häirida imiku või väikelapse aju arengut (17). Rasedusaegsetest ja sünnitusjärgsetest tüsistustest seostatakse ATH-ga tokseemiat, preeklampsiat, verejooksu ja loote distressi. Samuti arvatakse, et sünnitaja vanus ja kehv tervislik seisund ning sünnitegevuse kestus ja lapse madal sünnikaal võivad mängida rolli ATH välja kujunemisel (4). Kõik need probleemid võivad kokkuvõttes olla seotud hüpoksiaga ehk hapnikupuudusega, mis oletatavasti mõjutab ajustruktuure ja võib olla otsese mõjuga kognitiivsele arengule juba lapse varajases eluetapis, mil toimub aju kiire areng (18).

Väga madala sünnikaaluga (alla 1500 grammi) lapsel võib ATH tekke risk olla 2–3 korda suurem, kuid enamikul väikese sünnikaaluga lastel see haigus välja ei arene (11).

Kuigi ATH on korrelatsioonis rasedusaegse suitsetamisega (11) ning kahtluse alla on seatud ka ema suitsetamine kodus pärast sünnitust (19), võib see seos osaliselt või täielikult kajastada geneetiliste tegurite mõju (11). Samas, uuringud on näidanud, et suitsetamine raseduse ajal on riskiteguriks ATH (valdavalt hüperaktiivne ja impulsiivne tüüp) ja käitumishäire koosesinemisele (20). Tõenäoliselt aktiveerivad nikotiini molekulid N-atsetüülkoliini retseptori ning mõjutavad selle kaudu erinevalt närvirakkude arengut ja sünapside teket (21).

Eriti just populaarteaduslikes ajakirjades on viimastel aastatel palju kajastust leidnud toidu ja ATH vaheline seos. On tehtud epidemioloogilisi uuringuid, et uurida toidu värvainete, säilitusainete ja suhkru mõju lapse vaimsele tervisele. Positiivset seost otsitakse oomega-3 ja oomega-6 asendamatutest polüküllastamata rasvhapetest (17).

ATH näib olevat seotud psühhosotsiaalse vastasseisuga ning sellest tulenevalt on tehtud uuringuid, et teada saada, kas päritolupere keskkond on seotud ATH-ga (22). Ühest küljest on ATH sümptomid ise potentsiaalsed stressi vallandajad ning võivad olla seotud

perekonnaliikmete negatiivsete tundereaktsioonidega ja põhjustada ebakõlasid inimestevahelistes suhetes. Teisalt, perekonnasisesed probleemid võivad olla riskiteguriks nii ATH välja kujunemisel kui ka sümptomite ägenemisel (23).

Põhiliselt on tehtud läbilõikeuuringuid (9). Uuritud on abieluprobleeme, madalat sotsiaalset klassi, suuri peresid, isapoolset kuritegevust, ema vaimseid häireid ja lapse kasuperesse paigutamist (24). Lisaks on otsitud korrelatsioone väärkohtlemise, emotsionaalse trauma ning lapsepõlves esinevate vaimsete häirete vahel (4). Arvatakse, et ainult ühe teguri esinemine ei suurenda riski psüühikahäirete tekkeks, aga mitu tegurit ühekorraga võivad seda teha (22).

Sotsiaalsest ebavõrdsusest on saanud üks enim arutatud teemasid Euroopas ja kogu maailmas (25). Vaesus ja madal sotsiaalmajanduslik staatus mõjutavad erinevaid ühiskonnaelu valdkondi, sealhulgas juurdepääsu haridusele, rahalist sissetulekut, tervislikku seisundit ja tervishoiuteenuste kättesaadavust. Nii füüsiline kui ka vaimne tervis on tugevalt mõjutatud sotsiaalsest seisundist. Madala sotsiaalse staatusega lastel ei ole mitte ainult suurem tõenäosus kehvemaks tervislikuks seisundiks, vaid ka kehvale tervishoiuteenuste kättesaadavusele. Erinevad vaimse tervise probleemid, sealhulgas ka ATH, võivad olla tingitud sotsiaalmajanduslikust puudusest (26). On leitud, et leibkonna madal sissetulek ja lapsevanema madal haridustase omavad tugevamat mõju lapse psüühikahäirete tekkele kui lapsevanema töötus või madal ametipositsioon. Riskitegurite seost lapse vaimse tervise probleemidega on leitud igas vanuses laste puhul ja see võib eksisteerida isegi varases lapsepõlves. Vähe on leitud sugudevahelisi erinevusi sotsiaalmajandusliku staatuse ja ATH sümptomite vahel (27).

On teada, et ATH sümptomitega lastel on raskusi suhetes vanematega. Lapsed võivad olla vähem sõnakuulekad ning vanemad kiidavad oma lapsi pigem vähe ja suhtlevad nendega negatiivse tooniga või käsutades. Arvatakse et lastekasvatamisviis on tihedalt seotud ATH sümptomite ägenemise ja kestusega (28).

Perekonna suuruse, laste sünnijärjekorra ja perekonna struktuuri seoseid ATH ja teiste psüühikahäirete sümptomitega on samuti uuritud. Arvatakse, et elamine koos mõlema bioloogilise vanemaga on kaitsetegur ATH sümptomite tekkel. Lisaks vaieldakse, kas eelis on sündida perre esimese, keskmise või viimase lapsena ning milline on seos üksiklapse ja ATH sümptomite vahel (29).

Erinevates uuringutes on leitud, et lapsevanema alkoholi kuritarvitamine suurendab šanssi nende lastel erinevate psühhiaatriliste probleemide tekkeks. Alkohoolikutest vanemad võivad lapse ATH sümptomeid mõjutada samamoodi nagu teised stressirikkad elusündmused,

näiteks vanema kaotus või väärkohtlemine. Teisalt võib alkoholismi ja ATH teket mõjutada ühine geneetiline tegur (30).

Juba esimestes ATH ja keskkonnategurite vahelistes uuringutes arvati, et lapse elukoht on seotud psüühikahäirete esinemisega. Siiski on elurajooni, kui ATH riskitegurit, vähe uuritud. Enamus uuringu tulemusi viitab sellele, et linnas elavatel lastel esineb rohkem häireid ja see võib olla tugevamalt seotud teatud piirkondadega, kus elavad vähem sotsiaalselt kindlustatud perekonnad (31).

ATH ühe riskitegurina on uuritud erinevaid uneprobleeme, nende seas magamajäämise raskused, lünklik uni või lühike uneaeg, unes kõndimine ja rääkimine ning pidev päevane väsimus. Selle uurimine on aga raskendatud, kuna üsna keeruline on mõõta lapse une kvaliteeti ja pikkust (32).

Kliiniline praktika on näidanud, et paljud lapsed, kellel on diagnoositud ATH, on ülekaalulised. Sellest tulenevalt on palju uuritud nende kahe teguri vahelist seost (33). Uuringud on mõlemasuunalised, kus ülekaalulisus on ATH riskiteguriks või ATH on ülekaalulisuse riskiteguriks (34).

ATH keerulise heterogeensuse tõttu ei ole selle konkreetset põhjust veel selgelt määratletud (12) ja seetõttu on erinevad uuringud väga vajalikud.

2.2. Aktiivsus- ja tähelepanuhäire diagnoosimine

Kuna ei ole teada selle haiguse bioloogilisi markereid, siis peab selle hüperkineetilise häire diagnoosimiseks Rahvusvahelise Haiguste Klassifikatsiooni (RHK-10) kriteeriumi järgi viimase kuue kuu jooksul avalduma vähemalt kuus tähelepanu puudulikkuse, kolm hüperaktiivsuse ja üks impulsiivsuse sümptomitest, mis on esitatud tabelis 1 (3). Peamiselt Ameerika Ühendriikides kasutusel olev haiguste klassifikatsioon „The Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition“ (DSM-V) kasutab RHK-10-ga samu sümptomeid, aga ATH diagnoosimisel saab eristada kolme alatüüpi:

- **Kombineeritud tüüp** – viimase kuue kuu jooksul on avaldunud kokku vähemalt kuus tähelepanu puudulikkuse, hüperaktiivsuse ja impulsiivsuse sümptomit.
- **Valdavalt tähelepanematu tüüp** – viimase kuue kuu jooksul on avaldunud vähemalt kuus tähelepanu puudulikkuse sümptomit, aga ei ole avaldunud hüperaktiivsuse ja impulsiivsuse sümptomid.
- **Valdavalt hüperaktiivne ja impulsiivne tüüp** – viimase kuue kuu jooksul on avaldunud vähemalt kuus hüperaktiivsuse ja impulsiivsuse sümptomit, aga ei ole avaldunud tähelepanu puudulikkuse sümptomid (11).

Tabel 1. Aktiivsus- ja tähelepanuhäire diagnostilised kriteeriumid RHK-10 järgi (3).

Tähelepanu puudulikkuse sümptomid

- Ei pööra tähelepanu detailidele, hooletusvigade tegemine
 - Lühiajaline tähelepanu erinevatele tegevustele
 - Ei pane tähele, mida talle räägitakse
 - Ei järgi talle antud korraldusi, ei suuda lõpetada talle antud töid
 - Puudulik võime organiseerida oma tegevusi
 - Väldib kestvate vaimset pingutust nõudvaid tegevusi või avaldab nende suhtes tõrksust
 - Kaotab talle vajalikke esemeid
 - Tähelepanu läheb kergesti kõrvalistele stiimulitele
 - Ei mäleta sageli oma igapäevaseid tegevusi
-

Hüperaktiivsuse sümptomid

- Sibeleb rahutult käte või jalgadega, niheleb toolil
 - Lahkub luba küsimata oma kohalt situatsioonis, kus eeldatakse paigal püsimist
 - Jookseb või ronib ringi olukordades, kus see ei sobi
 - Mängudes kaldub olema lärmakas, ei suuda keskenduda vaiksetele vabaajategevustele
 - On püsivalt motoorselt üliaktiivne ega suuda vastavalt olukorrale oma käitumist muuta
-

Impulsiivsuse sümptomid

- Pahvatab oma vastused välja enne, kui küsimused on lõpuni välja öeldud
 - Ei oota tegevustes ära oma järjekorda
 - Katkestab teiste juttu või on pealetükkiv
 - Räägib liiga palju, arvestamata mõõdukust, mida situatsioon nõuab
-

Mõlema kriteeriumi alusel peavad sümptomid avalduma kahes või enamal keskkonnal (nt kodus, koolis või tööl), põhjustama kliinilise tähtsusega probleeme või piirama lapse tegevusvõimet õpingutes, sotsiaalses- või erialases tegevuses ning sümptomid ei vasta samal ajal teiste psüühikahäirete kriteeriumitele, nagu maania, depressioon või muud ärevushäired (3, 11). Sümptomid avalduvad tavaliselt juba varakult, eelkooliealisena (6), RHK-10 kriteeriumi järgi enne lapse 7-aastaseks saamist (3) ning DSM-V kriteeriumi kohaselt enne lapse 12-aastaseks saamist. Alla 4-aastase lapse puhul on raske selgeks teha, kas tegu on haiguse sümptomitega või normaalse muutuva käitumisega (11). Eelkooliealistel lastel ilmneb peamiselt hüperaktiivsuse ja impulsiivsuse tunnuseid, mis taanduvad vanemaks saades (35). Tähelepanematus aga püsib ja muutub silmatorkavamaks (11).

50–80% lastel, kellel on diagnoositud ATH, on ka risk kaasuvateks haigusteks (36), nagu tõrges-trotslik käitumine (35–60% juhtudest), käitumishäired (30–50% juhtudest) ja ärevushäired (20–40% juhtudest) (37). Sageli on neil probleeme eakaaslastega suhtlemisel ning konflikte vanemate ja õpetajatega. Lisaks on neil suurem suitsetamise, narkootikumide kuritarvitamise ja kuritegevuse risk (38). ATH-d, eriti koos kaasuvate haigustega, seostatakse suurenenud riskiga sooritada enesetapukatseid (11).

3. EESMÄRGID

Magistritöö põhieesmärk oli analüüsida lapseas esinevate füsioloogiliste ja keskkonnategurite mõju õpetajate hinnatud aktiivsus- ja tähelepanuhäire sümptomitele longitudinaalselt, kui lapsed olid vanuses 9, 15 ja 18 eluaastat.

Magistritöö alaeesmärgid olid järgmised:

- analüüsida, millised füsioloogilised ja keskkonnategurid on seotud ATH sümptomitega;
- analüüsida sugude vahelisi erinevusi ATH-ga seotud sümptomite ning füsioloogiliste ja keskkonnategurite vahel;
- hinnata vanuselisi erinevusi ATH-ga seotud sümptomite ning füsioloogiliste ja keskkonnategurite vahel;
- võrrelda füsioloogiliste ja keskkonnategurite mõju ATH sümptomitele kõikidel lastel, olenemata sellest, kas neil varem oli kõrge või madal sümptomite tase, ja lastel, kelle puhul on teada, et varasemas uuringulaines oli neil pigem madal sümptomite tase.

4. MATERJAL JA METOODIKA

Magistritöö põhineb varem kogutud longituuduuringu „Eesti laste isiksuse, käitumise ja tervise uuring (ELIKTU)” andmetel. Töös kasutasin kolmes uuringulaines – aastatel 1998, 2004 ja 2007 – kogutud informatsiooni samade laste kohta, kelle vanused olid vastavalt 9, 15 ja 18 aastat. Valimisse kuulusid Tartu linna- ja maapiirkondadest pärit eesti- ja venekeelsetes koolides õppivad poisid ja tüdrukud (39).

Esialgul, aastatel 1998/1999, moodustati valim Euroopa Noorte Südameuuringu jaoks Eestis, mille põhjal arendati välja ELIKTU. Uuringus osalemise ettepanek tehti 56-le Tartumaa koolile. 54-st nõusoleku andnud koolist valiti välja 25, kasutades valimisse sattumiseks tõenäosust, mis oli proportsionaalne vastavas vanuserühmas olevate õpilaste arvuga. Kolmanda (noorem kohort) ja üheksanda (vanem kohort) klassi õpilastest, kelle keskmine vanus oli vastavalt 9,6 (SD = 0,5) ja 15,5 (SD = 0,6) aastat, andis uuringus osalemise nõusoleku vastavalt 583 ja 593 (kokku 1176) õpilast ja nende vanemad. Uuringu osalemismäär oli 76% (39).

Luba uuringu tegemiseks saadi Tartu Ülikooli inimuuringute eetika komiteelt. Uuringus osalejatel paluti allkirjastada informeeritud nõusoleku vorm (39).

Käesolevas töös kasutasin noorema kohordi andmeid. Kohorti kuulus 278 poissi ja 305 tüdrukut. Kordusuuringul, 2004. aastal (ELIKTU II laine), osales 483 õpilast ning osalejate arv 2007. aastal (ELIKTU III laine) oli 454.

4.1. Aktiivsus- ja tähelepanuhäire sümptomite skaalad

ATH sümptomite mõõtmiseks kasutati kahte testi (40): af Klintebergi hüperaktiivsuse skaalat (41) ning Swansoni, Nolani ja Pelhami skaalat (SNAP-IV) (42). Oma hinnangu lapse ATH-ga seotud sümptomite kohta andis õpetaja, kes tundis õpilast vähemalt kolm aastat (41).

Õpetajad hindasid näitajaid 1988. aastal af Klintebergi välja töötatud seitsmepallisel hüperaktiivsuse skaalal. Hüperaktiivsuse skaala koosnes kolmest alaskaalast: agressiivsus, keskendumisraskused ja motoorne rahutus. Õpilaste käitumist paluti hinnata, võttes võrdluseks õpilaste enda klassikaaslased (41).

Hüperaktiivsuse skoor koosneb motoorse rahutuse ja keskendumisraskuste alaskaalade summast (43). Lisaks hüperaktiivsuse sümptomite andmetele kasutasin analüüsidest kõikide alaskaalade andmeid üksikult. Peamiselt keskendusin siiski agressiivsuse alaskaalale.

Skaalade äärmused on kirjeldatud järgmiselt:

Agressiivsus

1. Lapse koostöö õpetajaga on suurepärase. Ta saab klassikaaslastega hästi läbi. Tema suhted teistega kujunevad kergesti soojadeks ja südamlikeks.
7. Laps käitub agressiivselt nii õpetaja kui ka klassikaaslastega. Ta võib olla häbematu ja jultunud ning takistada õppetööd või vastu hakata. Talle meeldib klassikaaslasi häirida ning kakelda.

Motoorne rahutus

1. Lapsele ei valmista mitte mingisuguseid raskusi olla isegi väga kaua aega vaikselt ja rahulikult.
7. Lapsel on väga raske tunni ajal vaikselt istuda, ta niheleb rahutult oma toolil või soovib klassiruumis ringi liikuda isegi tundide ajal. Samuti võib ta olla jutukas ja lärmakas.

Keskendumisraskused

1. Laps suudab suurepäraselt ülesandele keskenduda ja selle juures püsida. Ta ei lase end kunagi kõrvale kallutada ega anna alla, kui ülesanne talle üle jõu ei käi.
7. Õpilane ei suuda oma tööle keskenduda, tegeleb teiste asjadega või uneleb niisama. Ta töötab mõne minuti, ent seejärel kaotab järje. Tavaliselt annab ta kiiresti alla ka siis, kui ülesanne on talle jõukohane.

Andmeanalüüsiks jaotasin ATH-ga seotud sümptomite skoorid kaheks, võttes aluseks 9-aastaste laste tulemusi. Nii hüperaktiivsuse, agressiivsuse kui ka teiste alaskaalade sümptomite tasemed rühmitasin madalaks ja kõrgeks skoorirühmaks. Madalamasse rühma kuulusid väiksema skooriga ~75% lastest ja kõrgemasse rühma (riskirühm) suurema skooriga ~25% lastest.

15- ja 18-aastaste laste ATH sümptomite hindamiseks kasutatud SNAP-IV skaala koosneb sõna-sõnalt haiguste klassifikatsiooni DSM-IV 18 väitest (42, 44). Õpetajad andsid neljapallisel Likerti skaalal iga väite puhul oma hinnangu, kas see on konkreetsele lapsele „üldse mitte iseloomulik“, „veidi iseloomulik“, „päris iseloomulik“ või „väga iseloomulik“. SNAP-IV ATH skaala jaotub omakorda tähelepanuraskuste (SNAP1–SNAP9) ning hüperaktiivsuse/impulsiivsuse (SNAP10–SNAP18) alaskaaladeks, mõlemad koosnevad üheksast küsimusest (40).

15-aastased lapsed jagasin SNAP-IV skaala tulemuste põhjal kaheks skoorirühmaks: madalama ATH sümptomite tasemega (~75% lastest) ja kõrgema ATH sümptomite tasemega (riskirühm) (~25% lastest). Saadud skoores kasutasin 18-aastaste laste ATH sümptomite taseme jaotuse puhul. Samasuguse jaotuse tegin SNAP-IV alaskaalade puhul.

4.2. Keskkonnategurid

Sotsiaalmajanduslikud ja demograafilised näitajad

Hindamaks sotsiaalmajanduslike ja demograafiliste näitajate mõju ATH-ga seotud sümptomitele, kasutasin andmeid ema haridustaseme ja sissetuleku ning perekonna elukoha ja suuruse kohta. Andmed saadi lapsevanemate täidetud küsimustikest aastal 1998, kui laps oli 9-aastane.

Ema haridustaseme skaala oli järgmine: algharidus, põhiharidus, üldkeskharidus, kutseharidus, lõpetamata kõrgharidus (ka 3 + 2 süsteemi bakalaureuse diplom) ja kõrgharidus. Analüüsis kasutasin vastaja kõrgeimat omandatud haridustaset vastamise momendil. Skaala rühmitasin käesoleva töö jaoks ümber keskhariduseks ja kõrghariduseks. Keskhariduse alla arvasin kõik haridustasemed, mis jäid alla lõpetatud kõrghariduse.

Ema kuu sissetuleku skaala Eesti kroonides oli küsimustikus järgmine: alla 500 kr kuus, 501–1000 kr kuus, 1001–2000 kr kuus, 2001–3000 kr kuus, 3001–5000 kr kuus, 5001–7500 kr kuus, 7501 – 10 000 kr kuus, 10 001 – 15 000 kr kuus ja üle 15 000 kr kuus. Võttes aluseks 1998. aasta keskmise brutokuupalga (4130.-) (45), mis ühtis ema sissetuleku andmete mediaaniga, klassifitseerisin vastusevariantid käesoleva töö jaoks ümber: alla keskmise pigem madalaks ja üle keskmise pigem kõrgeks sissetulekuks.

Elukoha küsimuse vastusevariantideks olid maa või linn ning leibkonna suurus märgiti numbrina.

Psühhosotsiaalsed näitajad

Psühhosotsiaalsete näitajate andmed saadi uuringus osalevate laste eneseraportitest. Hindamaks psühhosotsiaalsete näitajate mõju ATH-ga seotud sümptomitele, kasutasin negatiivsete elusündmuste küsimustiku ja peresuhete küsimustiku andmeid.

Stressirikkaid elusündmusi mõõdeti küsimustiku abil, kus oli olenevalt uuringulainest 10–17 negatiivse elusündmusega seotud küsimust. Enam stressi tekitavate elusündmuste alla kuulusid muu hulgas vanemate lahusus või surm, lastekodus elamine, vanema töötus või töövõimetus, alkohoolikust vanem, vaesus, kehvad elamistingimused, lapse enda halb tervis, õnnetused ja traumad, füüsiline, seksuaalne või emotsionaalne kuritarvitamine, koolikiusamine, kodust ärajooksmine, lapse või perekonnaliikme enesetapukatsed. Saadud tulemuste skaala, millel iga kogetud elusündmus andis ühe punkti, jaotati mediaani alusel kaheks – vähem ja rohkem stressirikkaid elusündmusi (46).

Suhted lähedastega sai hinnatud, kasutades 49 väitest koosnevat küsimustikku ja selle hindamiseks Tartu Peresuhete Skaalat, mis mõõdab Cattelli kriteeriumite (47) kohaselt eraldatud nelja alaskaalat: lähedus ja toetus (kokku soojus), alaväärsus ja vägivald (kokku

väärkohtlemine) (48). Lahutades soojuste skoorid väärkohtlemise skoorid, saadakse lähedaste vaheliste suhete skoor, kus kõrgem skoor näitab positiivsemaid suhteid. Saadud tulemuste põhjal jagasin lähedastevaheliste suhete skoorid mediaani alusel kaheks – pigem head ja pigem halvad suhted.

Kasutasin lapse 15-aastaselt raporteeritud stressirikaste elusündmuste ja lähedastega seotud suhete andmeid eeldusel, et osa elusündmustest oli juhtunud juba varem ja peresuhted olid sellised, nagu nad olid, juba pikemat aega. Suure tõenäosusega on peresuhted ajas suhteliselt stabiilsed (49).

4.3. Füsioloogilised tegurid

Üheksa-aastase lapse une pikkus arvutati kahe küsimuse vastuste kaudu. Esiteks küsiti lastelt, mis kell nad tavaliselt koolipäevadel ärkavad. Teiseks küsiti lastelt, mis kell nad tavaliselt koolipäevadel magama lähevad (50).

Uneaja pikkuse rühmitamisel võtsin arvesse The National Sleep Foundation'i poolt defineeritud optimaalset une pikkust lastel ja noorukitel, kus 6–13-aastased lapsed peaksid magama 9–11 tundi. Äralõikepunktiks valisin 9,5 tundi, kuna see on kompromiss soovitusliku uneaja miinimumi ja valimi mediaani vahel (9,75 h) (51).

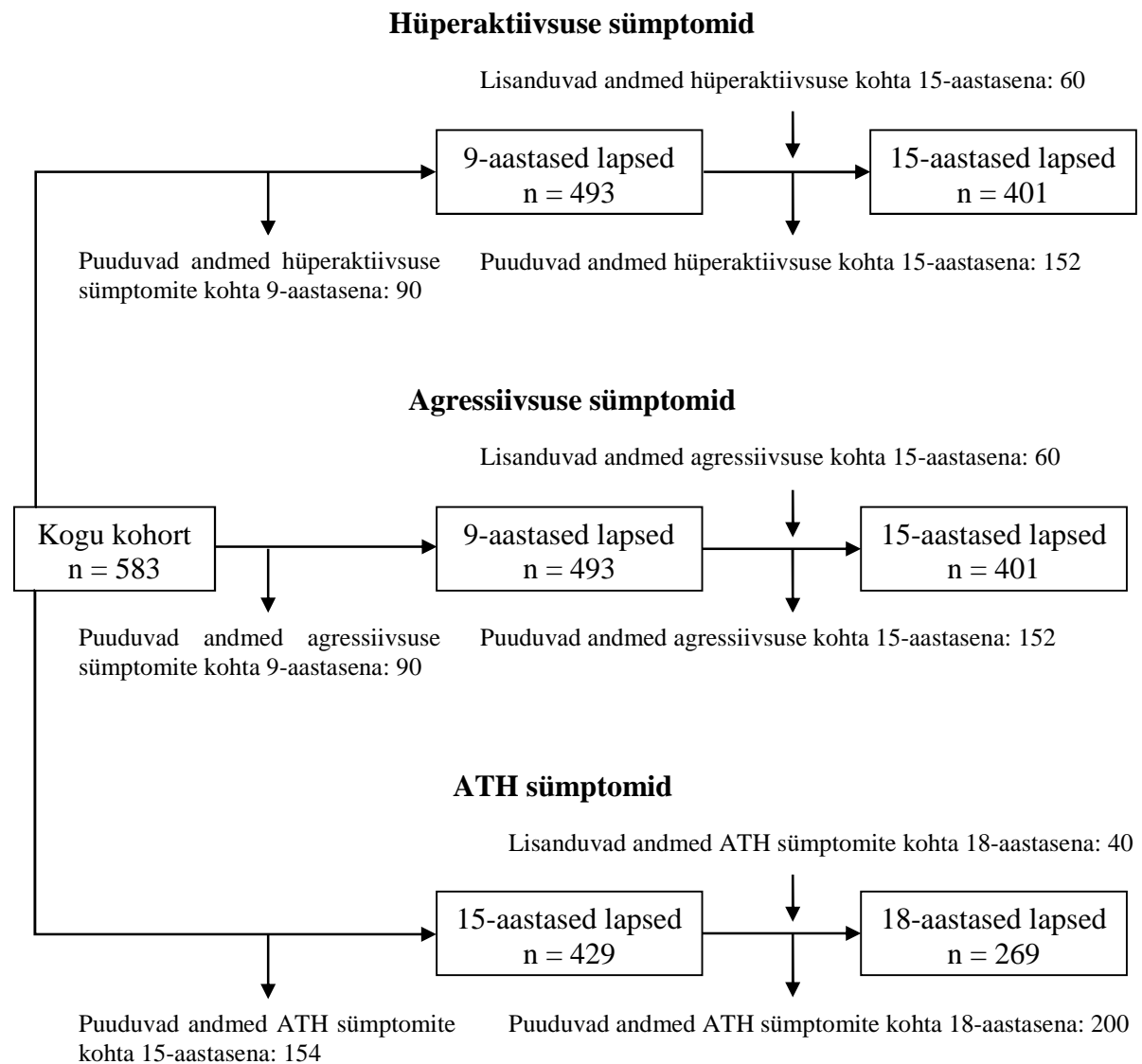
Lapse kehamassiindeksi (KMI) arvutamisel võeti aluseks tema antropomeetriliste mõõtmiste väärtused: kehamass ja kehapikkus. Lapse kaal kilogrammides jagati pikkuse ruuduga (meetrites) (kg/m^2).

4.4. Valimite moodustumine ja andmeanalüüs

Andmete analüüsi teostasin kahel erineval viisil moodustatud valimite peal. Valimisse A (joonis 1) kuulusid kõik lapsed kolmest uuringulainest, kelle kohta olid olemas andmed seoses ATH sümptomitega. Af Klintebergi skoorirühmi kasutasin 9- ja 15-aastaste laste ATH-ga seotud sümptomite riskitegurite hindamisel. SNAP-IV skoorirühmi kasutasin 15- ja 18-aastaste laste ATH sümptomite ning võimalike riskitegurite vahelise ennustatava seose hindamiseks.

Valimist B (joonis 2) jätsin välja need lapsed, kes kuulusid eelmises uuringulaines ATH sümptomite riskirühma. Analüüsi valimiga B tegin selleks, et saada aru, mis võivad mõjutada neid lapsi, kellel varem ei olnud ATH sümptomite tase veel kõrge.

Andmete analüüsi tegemiseks kasutasin tabelarvutusprogrammi Microsoft Excel 2010 ja statistikaprogrammi STATA 12.1.



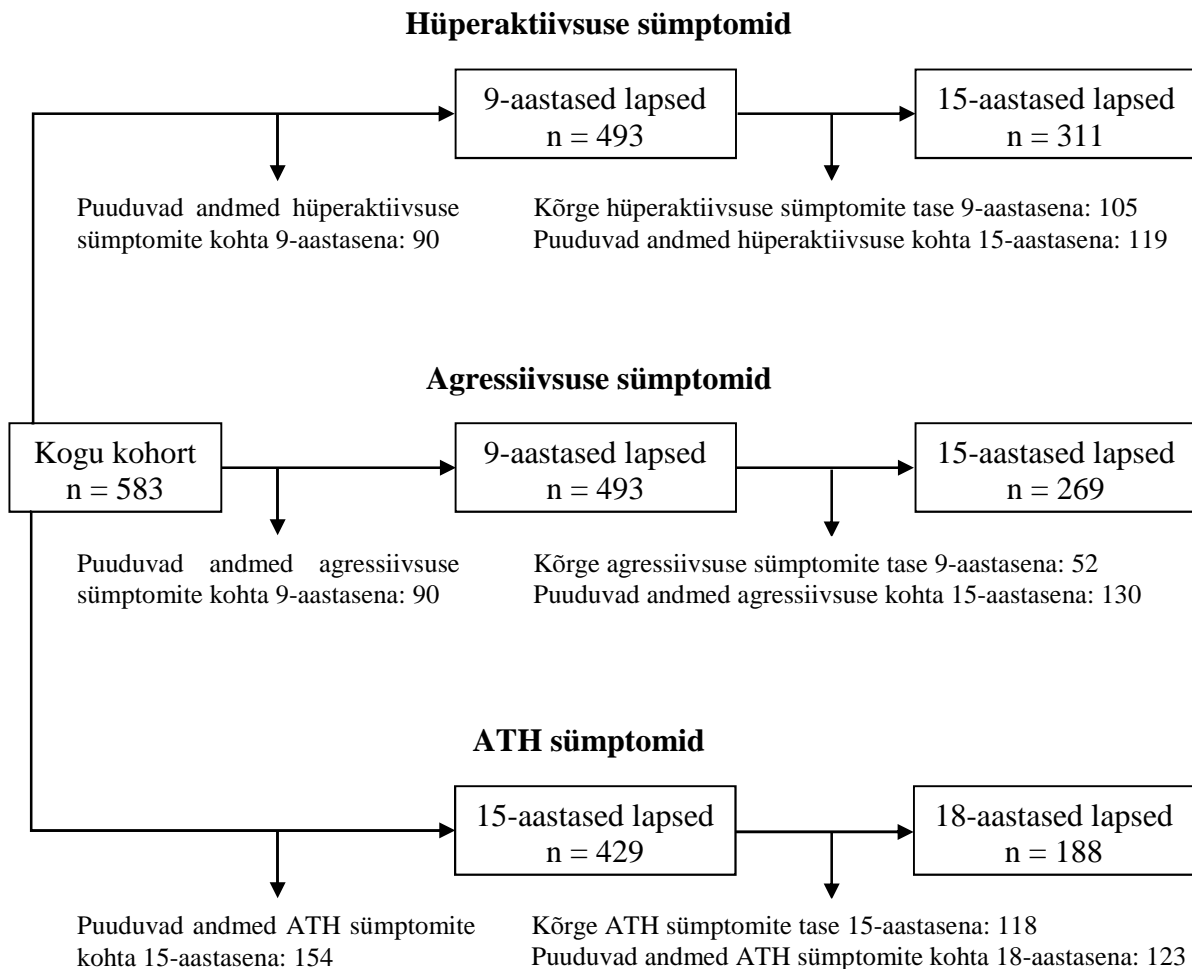
Joonis 1. Valimi A moodustumine

Kirjeldavas analüüsis kasutasin sagedustabeleid, kus esitasin uuritavate arvud (n), suhtelised sagedused, keskvärtused (*mean*) ja standardhälbed (SD). Rühmadevaheliste erinevuste määratlemiseks kategooriliste tunnuste puhul kasutasin χ^2 -testi või Fisheri täpset testi ning pidevate tunnuste puhul Mann-Whitney U-testi. Statistiliselt oluliseks lugesin erinevused, kus olulisuse tõenäosus (p) oli madalam kui 0,05 ($p < 0,05$).

Õpetajate poolt hinnatud ATH sümptomite ja võimalike riskitegurite vahelise ennustatava seose hindamiseks kasutasin logistilisi regressioonmudeleid, kus kasutasin andmeid poiste ja tüdrukute kohta nii koos kui ka eraldi. Vastavalt af Klintebergi või SNAP-IV skoorirühmade andmetele esitasin valimi A 9- või 15-aastaste laste analüüside tulemusena mudelid, mis on kohandatud soole, ning mudelid, mis on kohandatud soole ja kõigile töös kasutatavatele riskitegurite. Järgmise uuringulaine analüüsidesse lisisin segavate tegurite hulka eelmise uuringulaine ATH sümptomite taseme. Valimiga B käitusin

samamoodi kui valimiga A. Mudelid esitasin soole kohandatud ning soole ja kõigile riskiteguritele kohandatud variantidena.

Riskirühma kuulumise šansisuhted (OR) koos 95% usaldusvahemikuga (CI) esitasin tabelites kogu valimit hõlmavate ja poiste mudelite puhul ning statistiliselt olulised seosed tõstsin esile paksu kirjjana.



Joonis 2. Valimi B moodustumine

Kontrollisin ka riskitegurite vahelisi koosmõjusid ATH sümptomitele. Kuna koosmõjuga seoseid ei leidnud, ei ole neid mudeleid magistritöös eraldi välja toonud.

Mudelite sobivuse hindamisel kasutasin tõepärasuhte χ^2 -testi p-väärtust, Pearsoni χ^2 -statistikut ja mudeli jääkide analüüsi. Poiste kohandatud mudelite puhul ei saa tõestada, et mudelid ei sobiks andmetega ($p > 0,05$). Kogu valimit hõlmavate ja tüdrukute mudelite puhul esines mudelites üksikuid kõrvalekaldeid, kus $p < 0,05$, mille puhul mudel ja andmed ei sobinud omavahel kokku (52). Mudelite jääkide analüüsi tulemustena selgus, et osa mudelitest kaldus natukene ideaalsetest kriteeriumitest (üksikud suuremad jäägid) kõrvale, mis on tõenäoliselt tingitud eranditest andmestikust (53).

5. TULEMUSED

5.1. Tulemused valimiga A – kõik aktiivsus- ja tähelepanuhäire skooridega uuritavad

5.1.1. Uuritavate kirjeldus ja riskitegurite omavahelised seosed

Af Klintebergi hüperaktiivsuse skaala skoorid olid olemas 9-aastaselt 493-l (46% poisse ja 54% tüdrukuid) ning 15-aastaselt 401 uuritaval (47% poisse ja 53% tüdrukuid). SNAP-IV skaala skoorid olid olemas 15-aastaselt 429-l (46% poisse ja 54% tüdrukuid) ning 18-aastaselt 269 uuritaval (40% poisse ja 60% tüdrukuid) (tabel 2). Poisse oli kõikides kõrgema ATH sümptomite tasemega rühmades oluliselt rohkem kui tüdrukuid, sõltumata vanusest ($p < 0,05$).

Tabel 2. Poiste ja tüdrukute jaotus ATH skoorirühmade vahel

Lapse vanus ja sugu	Af Klintebergi skoorirühmad				SNAP-IV skoorirühmad	
	Hüperaktiivsus		Agressiivsus		ATH sümptomid	
	Kõrge n (%)	Madal n (%)	Kõrge n (%)	Madal n (%)	Kõrge n (%)	Madal n (%)
9-aastased						
Poisid (n = 229)	73 (69,5)	156 (40,2)	39 (75,0)	190 (43,1)		
Tüdrukud (n = 264)	32 (30,5)	232 (59,8)	13 (25,0)	251 (56,9)		
Kokku (n = 493)	105	388	52	441		
15-aastased						
Poisid (n = 187; 196 ^a)	48 (71,6)	139 (41,6)	30 (69,8)	157 (43,9)	80 (67,8)	116 (37,3)
Tüdrukud (n = 214; 233 ^a)	19 (28,4)	195 (58,4)	13 (30,2)	201 (56,1)	38 (32,2)	195 (62,7)
Kokku (n = 401; 429 ^a)	67	334	43	358	118	311
18-aastased						
Poisid (n = 108)					18 (58,1)	90 (37,8)
Tüdrukud (n = 161)					13 (41,9)	148 (62,2)
Kokku (n = 269)					31	238

^a15-aastased lapsed, kellel olid olemas SNAP-IV skaala skoorid

Tabelis 3 on esitatud 9-aastaste laste riskitegurite jaotus. 9-aastaste laste une pikkus ja KMI olid poiste ja tüdrukute puhul oluliselt erinevad. Tüdrukute seas oli rohkem neid, kelle une pikkus oli üle üheksa ja poole tunni, ja poiste seas oli vastupidiselt rohkem neid, kes magasid alla üheksa ja poole tunni ööund ($p < 0,001$). Keskmise KMI oli suurem poistel ($p = 0,017$). Teiste riskiteguritel puhul soolisi erinevusi ei esinenud.

Lapsed, kellel oli olnud rohkem stressirikkaid elusündmusi, raporteerisid kehvemaid peresuhteid ($p < 0,001$). Nende laste emadel, kellel oli madalam haridustase, oli ka madalam kuu sissetulek ($p < 0,001$). 9-aastaselt maapiirkonnas elavad lapsed magasid pikemat ööund ($p = 0,005$), nende emadel olid pigem madalam haridustase ja sissetulek ning nende pered olid suuremad ($p < 0,001$).

Tabel 3. Riskitegurite jaotus 9-aastastel lastel

Riskitegur	Poisid		Tüdrukud		Kokku	
	n	%	n	%	n	%
Ena haridus						
Keskharidus	160	61,5	190	66,2	350	64,0
Kõrgharidus	100	38,5	97	33,8	197	36,0
Ena sissetulek						
Pigem madal	166	66,9	180	65,9	346	66,4
Pigem kõrge	82	33,1	93	34,1	175	33,6
Peresisesed suhted^a						
Pigem halb	84	51,5	98	48,3	182	49,7
Pigem hea	79	48,5	105	51,7	184	50,3
Stressirikkad elusündmused^a						
Rohkem	102	46,2	122	47,5	224	46,9
Vähem	119	53,8	135	52,5	254	53,1
Elukoht						
Maa	192	69,1	215	70,5	407	69,8
Linn	86	30,9	90	29,5	176	30,2
Uni						
Vähem kui 9,5 h	154	55,4	105	34,6	259	44,6
Rohkem kui 9,5 h	124	44,6	198	65,4	322	55,4
	<i>mean</i>	<i>SD</i>	<i>mean</i>	<i>SD</i>	<i>mean</i>	<i>SD</i>
KMI (kg/m²)	16,66	1,88	16,45	2,29	16,55	2,10
Perekonna suurus	4,43	1,36	4,43	1,35	4,43	1,35

^a Andmed kogutud, kui laps oli 15-aastane

5.1.2. Tulemused af Klintebergi skaala andmetega – 9- ja 15-aastased lapsed

Logistilise regressioonanalüüsi tulemusena selgusid statistiliselt olulised sugude vahelised erinevused ATH-ga seotud sümptomite tasemete vahel. Õpetajate hinnangu alusel oli 9-aastastel poistel 3,39 (95% CI 2,14–5,39) korda suurem šanss kõrgemaks hüperaktiivsuseks kui sama vanadel tüdrukutel. 15-aastaste laste puhul oli sugude vaheline šansisuhe 3,54 (95% CI 2,00–6,29). Sarnaselt oli ka agressiivsuse sümptomite esinemisel poistel suurem šanss mõlemas vanuses (OR = 3,96; 95% CI 2,06–7,63; OR = 2,95; 95% CI 1,49–5,85).

Lapsi, kellel olid 9-aastasena kõrged nii hüperaktiivsuse kui ka agressiivsuse sümptomite tasemed, oli 493-st 42 (9%). 15-aastasena kuulus nii hüperaktiivsuse kui ka agressiivsuse riskirühma 33 last (8%) 401-st. Lastel, kes kuulusid 9-aastasena hüperaktiivsuse riskirühma, oli 2,11 (95% CI 1,13–3,94) korda suurem šanss kuuluda hüperaktiivsuse riskirühma ka 15-aastasena. 9- ja 15-aastaste laste agressiivsuse skoorirühmade vahel puudus statistiline oluline seos.

9-aastased lapsed

Hüperaktiivsuse sümptomid olid kõrgemad lastel, kes olid kogenud rohkem stressirikkaid elusündmusi (tabel 4). Statistiliselt olulised erinevused olid olemas soole kohandatud ning soole ja kõigile riskiteguritele kohandatud mudelites, samuti poiste kohandamata mudelis. Poistel, kes magasid kauem kui üheksa ja pool tundi ööund, oli suurem šanss hüperaktiivsuse sümptomite esinemiseks.

Kohandamata mudelites olid lisaks stressirikastele elusündmustele ja pikemale uneajale hüperaktiivsusega seotud veel ema madalam haridustase, väiksem perekond ning poiste puhul suurem KMI.

Tabel 4. 9-aastaselt hüperaktiivsuse riskirühma kuulumise šansisuhted (OR) ja usaldusvahemikud (95% CI) sõltuvalt riskiteguritest

Riskitegur	Poisid ja tüdrukud koos		Poisid	
	Mudel 1 ^a OR (95% CI)	Mudel 2 ^b OR (95% CI)	Mudel 3 ^c OR (95% CI)	Mudel 4 ^d OR (95% CI)
Ema haridus				
Keskharidus	2,04 (1,22–3,42)	1,73 (0,75–3,96)	1,87 (1,00–3,49)	1,80 (0,60–5,43)
Kõrgharidus	1	1	1	1
Ema sissetulek				
Pigem madal	1,44 (0,85–2,44)	0,94 (0,41–2,13)	1,50 (0,78–2,89)	1,14 (0,36–3,62)
Pigem kõrge	1	1	1	1
Peresised suhted				
Pigem halb	1,13 (0,61–2,09)	0,91 (0,46–1,82)	0,88 (0,39–1,97)	0,52 (0,19–1,38)
Pigem hea	1	1	1	1
Stressirikkad elusündmused				
Rohkem	2,06 (1,24–3,43)	2,01 (1,00–4,05)	1,96 (1,02–3,75)	2,02 (0,75–5,43)
Vähem	1	1	1	1
Elukoht				
Maa	1,43 (0,91–2,25)	1,55 (0,77–3,12)	0,83 (0,47–1,49)	0,94 (0,34–2,58)
Linn	1	1	1	1
Uni				
Vähem kui 9,5 h	0,66 (0,41–1,04)	0,63 (0,30–1,30)	0,53 (0,30–0,93)	0,37 (0,14–0,98)
Rohkem kui 9,5 h	1	1	1	1
KMI (kg/m²)	1,07 (0,96–1,19)	1,10 (0,95–1,27)	1,17 (1,00–1,36)	1,18 (0,92–1,52)
Perekonna suurus	0,83 (0,69–1,00)	0,94 (0,71–1,25)	0,65 (0,50–0,85)	0,69 (0,43–1,11)

^a Kohandatud soole

^b Kohandatud soole ja kõigile riskiteguritele

^c Kohandamata

^d Kohandatud kõigile riskiteguritele

Ka agressiivsuse sümptomid olid kõrgemad lastel, kes olid kogenud rohkem stressirikkaid elusündmusi (OR = 3,46; 95% CI 1,27–9,42) (tabel 5). Küll aga ei tulnud olulisi seoseid esile eraldi poiste või tüdrukute mudelites.

Motoorse rahutuse sümptomid (ei ole tabelina esitatud) olid madalamad poistel, kelle une pikkus oli alla üheksa ja poole tunni (OR = 0,36; 95% CI 0,14–0,96), ja kõrgemad tüdrukutel, kes olid läbi elanud rohkem stressirikkaid elusündmusi (OR = 4,86; 95% CI 1,31–18,06). Keskendumisraskuste sümptomite (ei ole tabelina esitatud) kohandatud mudelites statistiliselt olulisi riskitegureid esile ei kerkinud.

Tabel 5. 9-aastaselt agressiivsuse riskirühma kuulumise šansisuhted (OR) ja usaldusvahemikud (95% CI) sõltuvalt riskiteguritest

Riskitegur	Poisid ja tüdrukud koos		Poisid	
	Mudel 1 ^a OR (95% CI)	Mudel 2 ^b OR (95% CI)	Mudel 3 ^c OR (95% CI)	Mudel 4 ^d OR (95% CI)
Ema haridus				
Keskharidus	2,19 (1,07–4,48)	1,00 (0,32–3,13)	2,08 (0,92–4,69)	1,01 (0,26–3,91)
Kõrgharidus	1	1	1	1
Ema sissetulek				
Pigem madal	1,86 (0,88–3,93)	2,15 (0,62–7,48)	1,42 (0,62–3,25)	1,29 (0,31–5,42)
Pigem kõrge	1	1	1	1
Peresisesed suhted				
Pigem halb	1,21 (0,53–2,79)	0,85 (0,33–2,17)	1,15 (0,42–3,11)	0,86 (0,27–2,75)
Pigem hea	1	1	1	1
Stressirikkad elusündmused				
Rohkem	1,97 (0,97–4,01)	3,46 (1,27–9,42)	1,60 (0,69–3,76)	2,60 (0,79–8,55)
Vähem	1	1	1	1
Elukoht				
Maa	0,93 (0,50–1,73)	0,78 (0,29–2,05)	1,71 (0,34–1,49)	0,75 (0,22–2,53)
Linn	1	1	1	1
Uni				
Vähem kui 9,5 h	0,71 (0,39–1,29)	0,46 (0,17–1,28)	0,75 (0,38–1,50)	0,34 (0,10–1,12)
Rohkem kui 9,5 h	1	1	1	1
KMI (kg/m²)	1,06 (0,92–1,22)	1,01 (0,81–1,26)	1,14 (0,95–1,36)	1,13 (0,84–1,52)
Perekonna suurus	0,94 (0,75–1,19)	1,03 (0,71–1,50)	0,87 (0,65–1,16)	1,12 (0,73–1,71)

^a Kohandatud soole

^b Kohandatud soole ja kõigile riskiteguritele

^c Kohandamata

^d Kohandatud kõigile riskiteguritele

15-aastased lapsed

Kuigi kõiki lapsi sisaldav kõikidele taustaandmetele kohandatud mudel ei andnud statistiliselt olulisi tulemusi (tabel 6), mängis 15-aastaste poiste puhul sümptomi välja kujunemisel olulist rolli ema sissetulek siis, kui poiss oli 9-aastane. Poiste mudelitest nähtus, et ema madalam sissetulek oli seotud suurema šansiga hüperaktiivsuse sümptomite tekkeks.

Kõige suurem šans agressiivsuse sümptomite väljakujunemiseks oli enam stressirikkaid elusündmusi läbi elanud poistel (tabel 7). See seos muutus tugevamaks kohandamisel nii 9-aastaste laste sümptomitele kui ka kõigile riskiteguritele.

Motoorse rahutuse sümptomid (ei ole tabelina esitatud) olid tüdrukutel 15-aastasena kõrgemad siis, kui neil oli 9-aastasena suurem KMI (OR = 1,34; 95% CI 1,04–1,72). Keskendumisraskuse sümptomid (ei ole tabelina esitatud) olid poistel 15-aastasena kõrgemad, kui neil oli varasemas lapsepõlves olnud rohkem stressirikkaid elusündmusi (OR = 2,89; 95% CI 1,00–8,38).

Tabel 6. 15-aastaselt hüperaktiivsuse riskirühma kuulumise šansisuhted (OR) ja usaldusvahemikud (95% CI) sõltuvalt riskiteguritest

Riskitegur	Poisid ja tüdrukud koos		Poisid	
	Mudel 1 ^a OR (95% CI)	Mudel 2 ^b OR (95% CI)	Mudel 1 ^c OR (95% CI)	Mudel 2 ^d OR (95% CI)
Emaharidus				
Keskharidus	1,16 (0,62–2,17)	0,54 (0,22–1,31)	1,50 (0,68–3,31)	0,54 (0,16–1,84)
Kõrgharidus	1	1	1	1
Emasissetulek				
Pigem madal	1,57 (0,79–3,12)	2,10 (0,80–5,53)	4,84 (1,73–13,51)	8,03 (1,64–39,28)
Pigem kõrge	1	1	1	1
Peresised suhted				
Pigem halb	1,32 (0,65–2,66)	0,99 (0,45–2,17)	1,47 (0,59–3,65)	0,99 (0,34–2,90)
Pigem hea	1	1	1	1
Stressirikkad elusündmused				
Rohkem	2,33 (1,27–4,28)	1,74 (0,77–3,94)	3,37 (1,54–7,38)	2,45 (0,82–7,30)
Vähem	1	1	1	1
Elukoht				
Maa	0,92 (0,51–1,67)	0,92 (0,41–2,08)	1,15 (0,55–2,40)	0,83 (0,27–2,52)
Linn	1	1	1	1
Uni				
Vähem kui 9,5 h	0,62 (0,34–1,16)	0,64 (0,28–1,46)	0,42 (0,20–0,90)	0,83 (0,28–2,44)
Rohkem kui 9,5 h	1	1	1	1
KMI (kg/m²)	1,14 (1,00–1,31)	1,12 (0,95–1,33)	1,09 (0,89–1,35)	1,09 (0,79–1,49)
Perekonna suurus	0,77 (0,59–1,00)	0,86 (0,59–1,23)	0,65 (0,45–0,93)	0,58 (0,31–1,09)

^a Kohandatud soole ja 9-aastase hüperaktiivsuse sümptomitele

^b Kohandatud soole, 9-aastase hüperaktiivsuse sümptomitele ja kõigile riskiteguritele

^c Kohandatud 9-aastase hüperaktiivsuse sümptomitele

^d Kohandatud 9-aastase hüperaktiivsuse sümptomitele ja kõigile riskiteguritele

Tabel 7. 15-aastaselt agressiivsuse riskirühma kuulumise šansisuhted (OR) ja usaldusvahemikud (95% CI) sõltuvalt riskiteguritest

Riskitegur	Poisid ja tüdrukud koos		Poisid	
	Mudel 1 ^a OR (95% CI)	Mudel 2 ^b OR (95% CI)	Mudel 1 ^c OR (95% CI)	Mudel 2 ^d OR (95% CI)
Emaharidus				
Keskharidus	1,52 (0,71–3,22)	0,59 (0,20–1,74)	2,33 (0,86–6,32)	0,55 (0,13–2,42)
Kõrgharidus	1	1	1	1
Emasissetulek				
Pigem madal	2,37 (0,99–5,67)	1,96 (0,59–6,47)	4,72 (1,32–16,85)	6,54 (0,92–46,18)
Pigem kõrge	1	1	1	1
Peresised suhted				
Pigem halb	1,25 (0,52–3,02)	0,90 (0,34–2,39)	1,87 (0,59–5,99)	1,27 (0,33–4,90)
Pigem hea	1	1	1	1
Stressirikkad elusündmused				
Rohkem	1,99 (0,99–3,98)	2,42 (0,87–6,71)	2,94 (1,18–7,29)	4,67 (1,06–20,45)
Vähem	1	1	1	1
Elukoht				
Maa	1,48 (0,75–2,91)	0,96 (0,35–2,60)	1,49 (0,63–3,53)	0,46 (0,12–1,80)
Linn	1	1	1	1
Uni				
Vähem kui 9,5 h	1,08 (0,54–2,17)	1,23 (0,47–3,23)	0,82 (0,35–1,94)	1,57 (0,42–5,83)
Rohkem kui 9,5 h	1	1	1	1
KMI (kg/m²)	1,11 (0,95–1,30)	1,12 (0,91–1,37)	1,00 (0,78–1,27)	0,79 (0,52–1,21)
Perekonna suurus	0,87 (0,65–1,16)	0,83 (0,63–1,44)	0,68 (0,45–1,02)	0,50 (0,23–1,07)

^a Kohandatud soole ja 9-aastase agressiivsuse sümptomitele

^b Kohandatud soole, 9-aastase agressiivsuse sümptomitele ja kõigile riskiteguritele

^c Kohandatud 9-aastase agressiivsuse sümptomitele

^d Kohandatud 9-aastase agressiivsuse sümptomitele ja kõigile riskiteguritele

5.1.3. Tulemused SNAP-IV skaala andmetega – 15- ja 18-aastased lapsed

Ka SNAP-IV skoorirühmade alusel oli poistel tüdrukutega võrreldes suurem šanss kuuluda ATH riskirühma nii 15- kui ka 18-aastaselt (OR vastavalt 3,54; 95% CI 2,26–5,55 ja 2,28; 95% CI 1,06–4,87). 15-aastastel lastel, kes kuulusid ATH riskirühma, oli 3,02 (95% CI 1,23–7,43) korda suurem šanss kuuluda ATH riskirühma ka 18-aastasena.

15-aastased lapsed

SNAP-IV skoorirühmade alusel oli 15-aastastel lastel, kes magasid 9-aastasena kauem kui üheksa ja pool tundi ööund, suurem šanss ATH sümptomite esinemiseks (tabel 8). Kuigi kogu valimit hõlmavas soole kohandatud mudelis tõusid olulisteks väga mitmed riskitegurid, jäi pikem uni kõikidele taustaandmetele kohandatud mudelis ainukeseks oluliseks ATH kõrgemaid sümptomite skooore ennustavaks teguriks. Kõigile riskiteguritele kohandatud tüdrukute mudeli alusel oli neidudel, kes olid läbi elanud rohkem stressirikkaid elusündmusi, suurem šanss ATH-ga seotud sümptomite esinemiseks 15-aastasena (OR = 2,97; 95% CI 1,05–8,36) (ei ole tabelina esitatud). Poiste kohandatud mudelis statistiliselt olulisi seoseid ei eksisteerinud.

Tabel 8. 15-aastaselt ATH riskirühma kuulumise šansisuhted (OR) ja usaldusvahemikud (95% CI) sõltuvalt riskiteguritest

Riskitegur	Poisid ja tüdrukud koos		Poisid	
	Mudel 1 ^a OR (95% CI)	Mudel 2 ^b OR (95% CI)	Mudel 3 ^c OR (95% CI)	Mudel 4 ^d OR (95% CI)
Ennustused				
Keskharidus	1,89 (1,15–3,11)	1,25 (0,63–2,49)	1,57 (0,86–2,88)	0,84 (0,34–2,05)
Kõrgharidus	1	1	1	1
Ennustused				
Pigem madal	1,75 (1,04–2,92)	1,14 (0,57–2,28)	2,45 (1,26–4,80)	2,08 (0,82–5,29)
Pigem kõrge	1	1	1	1
Peresised suhted				
Pigem halb	1,75 (1,03–3,00)	1,65 (0,90–3,04)	1,64 (0,82–3,27)	1,67 (0,75–3,74)
Pigem hea	1	1	1	1
Stressirikkad elusündmused				
Rohkem	1,61 (1,03–2,52)	1,51 (0,81–2,81)	1,25 (0,71–2,22)	0,86 (0,38–1,96)
Vähem	1	1	1	1
Elukoht				
Maa	1,34 (0,84–2,12)	0,99 (0,53–1,83)	1,35 (0,74–2,45)	1,10 (0,49–2,45)
Linn	1	1	1	1
Uni				
Vähem kui 9,5 h	0,50 (0,31–0,81)	0,53 (0,28–0,99)	0,31 (0,17–0,56)	0,57 (0,26–1,24)
Rohkem kui 9,5 h	1	1	1	1
KMI (kg/m²)	1,08 (0,97–1,19)	1,07 (0,93–1,22)	1,21 (1,03–1,41)	1,22 (0,97–1,53)
Perekonna suurus	1,06 (0,90–1,26)	1,04 (0,81–1,34)	0,93 (0,76–1,15)	0,98 (0,71–1,36)

^a Kohandatud soole

^b Kohandatud soole ja kõigile riskiteguritele

^c Kohandamata

^d Kohandatud kõigile riskiteguritele

Kui 15-aastaste poiste mudelis jäi 9-aastase poisi ema sissetulek statistiliselt oluliseks vaid kohandamata mudelis, siis tähelepanuraskuste alaskoori analüüsis (ei ole tabelina esitatud) jäi ema madalam sissetulek oluliseks ka poiste kohandatud mudelis (OR = 3,19; 95% CI 1,18–8,59). Hüperaktiivsuse/impulsiivsuse alaskoori tüdrukute analüüs (ei ole tabelina esitatud) andis jällegi suurema šansi sümptomite esinemiseks neile, kellel oli olnud rohkem stressirikkaid elusündmusi (OR = 5,17; 95% CI 1,20–22,21).

18-aastased lapsed

Kogu valimit hõlmava kõikidele taustaandmetele kohandatud analüüsi tulemuse alusel oli šanss ATH sümptomite esinemiseks 18-aastasena 4,29 (95% CI 1,20–15,26) korda suurem lastel, kelle varasemad peresised suhted olid pigem halvemad, ja 3,87 (95% CI 1,14–13,06) korda suurem lastel, kes olid varem kogenud rohkem stressirikkaid elusündmusi (tabel 9). Lisaks suurendas 9-aastase lapse iga KMI ühiku tõus (kg/m^2) 18-aastaste lapse šanssi ATH sümptomite esinemiseks 1,38 (95% CI 1,08–1,76) korda. Suurem KMI tuli olulise riskitegurina ainukesena välja ka poiste taustateguritele kohandatud mudelis.

Tabel 9. 18-aastaselt ATH riskirühma kuulumise šansisuhted (OR) ja usaldusvahemikud (95% CI) sõltuvalt riskiteguritest

Riskitegur	Poised ja tüdrukud koos		Poised	
	Mudel 1 ^a OR (95% CI)	Mudel 2 ^b OR (95% CI)	Mudel 1 ^c OR (95% CI)	Mudel 2 ^d OR (95% CI)
Ema haridus				
Keskharidus	1,71 (0,66–4,44)	0,68 (0,16–2,90)	2,44 (0,73–8,17)	1,10 (0,10–12,15)
Kõrgharidus	1	1	1	1
Ema sissetulek				
Pigem madal	1,86 (0,66–5,23)	2,16 (0,50–9,32)	2,22 (0,60–8,24)	2,14 (0,20–22,56)
Pigem kõrge	1	1	1	1
Peresised suhted				
Pigem halb	2,11 (0,84–5,34)	4,29 (1,20–15,26)	1,93 (0,59–6,28)	2,53 (0,45–14,35)
Pigem hea	1	1	1	1
Stressirikkad elusündmused				
Rohkem	2,95 (1,20–7,25)	3,87 (1,14–13,06)	3,07 (0,99–9,46)	2,82 (0,52–15,33)
Vähem	1	1	1	1
Elukoht				
Maa	0,91 (0,37–2,28)	0,75 (0,22–2,50)	1,12 (0,36–3,44)	2,97 (0,43–20,52)
Linn	1	1	1	1
Uni				
Vähem kui 9,5 h	0,82 (0,33–2,01)	0,30 (0,08–1,22)	0,67 (0,21–2,16)	0,35 (0,05–2,33)
Rohkem kui 9,5 h	1	1	1	1
KMI (kg/m^2)	1,06 (0,87–1,30)	1,38 (1,08–1,76)	1,23 (0,92–1,62)	2,61 (1,33–5,38)
Perekonna suurus	1,28 (0,92–1,76)	1,41 (0,83–2,41)	1,23 (0,86–1,77)	0,78 (0,26–2,38)

^a Kohandatud soole ja 15-aastase ATH sümptomitele

^b Kohandatud soole, 15-aastase ATH sümptomitele ja kõigile riskiteguritele

^c Kohandatud 15-aastase ATH sümptomitele

^d Kohandatud 15-aastase ATH sümptomitele ja kõigile riskiteguritele

Eraldi 18-aastaste tähelepanuraskuste ja hüperaktiivsuse/impulsiivsuse sümptomite ning riskitegurite vahelistes kohandatud analüüsidest statistiliselt olulisi seoseid ei olnud.

5.2. Tulemused valimiga B – varasema uuringulaine aktiivsuse- ja tähelepanuhäire riskirühma kuuluvad uuritavad on välja jäetud

5.2.1. Uuritavate kirjeldus

Sellest analüüsi osast jätsin välja need lapsed, kes af Klintebergi või SNAP-IV skoorirühmade alusel kuulusid vastavalt 9- või 15-aastaselt sümptomite riskirühma, et leida need riskitegurid, mis võivad mõjutada isikuid, kellel eelmises laines ATH sümptomite tase ei olnud veel kõrge.

15-aastaste laste hüperaktiivsuse riskitegurite hindamise valimisse kuulus 104 (39%) poissi ja 165 (61%) tüdrukut. Madal hüperaktiivsuse tase oli 230 (85%) lapsel ja kõrge seevastu 39-l (15%). Agressiivsuse riskitegurite hindamise valimis oli poisse 131 (42%) ja tüdrukuid 180 (58%), kellest agressiivsuse tase oli madalam 278-l (89%) ja kõrgem 33 (11%) lapsel. Lapsi, kellel olid 15-aastasena kõrged nii hüperaktiivsuse kui agressiivsuse tasemed, oli 266-st 21 (8%). 18-aastaseid poisse ja tüdrukuid oli valimis vastavalt 64 (34%) ja 124 (66%). ATH sümptomite jaotus madala ja kõrge skoorirühma vahel oli 172 (91%) ja 16 (9%).

5.2.2. Tulemused valimiga B

Õpetajate hinnangu alusel oli 15-aastastel poistel 2,64 (95% CI 1,32–5,29) korda suurem šanss kõrgemaks hüperaktiivsuse sümptomite tasemeks kui sama vanadel tüdrukutel. Sarnaselt oli ka agressiivsuse sümptomite esinemisel poistel suurem šanss (OR = 2,31; 95% CI 1,11–4,84). 18-aastastel poistel oli võrreldes tüdrukutega üle kolme korra suurem šanss ATH sümptomite esinemiseks (OR = 3,54; 95% CI 1,26–10,53).

Analüüs valimiga B näitas sarnast pilti, mis saadi analüüsidel valimiga A (tabel 10). Poiste mudelid kinnitasid 9-aastaste poiste ema sissetuleku olulisust hüperaktiivsuse sümptomi välja kujunemisel ja stressirikaste elusündmuste olulisust agressiivsuse sümptomite esinemisel 15-aastastel noormeestel. Nii poiste ja tüdrukute kui ka ainult poiste mudelid kinnitasid SNAP-IV skoorirühmade alusel õpetajate hinnatud ATH-ga seotud sümptomite olulist seost 9-aastase lapse KMI-ga.

Kui analüüsil valimiga A tulid perekonna suuruse ja hüperaktiivsuse sümptomite vahelised seosed välja kõigile riskiteguritele kohandamata mudelites nii 9- kui ka 15-aastaste laste puhul (tabelid 3 ja 5), siis analüüsil valimiga B tuli poiste mudelist seos esile ka kõigile riskiteguritele kohandatud mudelis. Poiste puhul oli suurem perekond 9-aastasena seotud madalama hüperaktiivsuse tasemega 15-aastaselt (OR = 0,25; 95% CI 0,08–0,79).

Tüdrukute kohandatud logistilistes regressioonanalüüsides jäid kõik riskitegurid ebaolulisteks.

Tabel 10. 15- ja 18-aastaselt ATH-ga seotud sümptomite riskirühma kuulumise šansisuhted (OR) ja usaldusvahemikud (95% CI) sõltuvalt riskiteguritest

Riskitegur	15-aastase hüperaktiivsuse sümptomid		15-aastase agressiivsuse sümptomid		18-aastase ATH sümptomid	
	Mudel 1 ^a	Mudel 2 ^b	Mudel 3 ^a	Mudel 4 ^b	Mudel 3 ^a	Mudel 4 ^b
	OR (95% CI)	OR (95% CI)	OR (95% CI)	OR (95% CI)	OR (95% CI)	OR (95% CI)
Ema haridus						
Keskharidus	0,43 (0,16–1,18)	0,29 (0,06–1,39)	0,59 (0,19–1,84)	0,65 (0,12–3,51)	0,77 (0,15–3,98)	2,18 (0,12–39,50)
Kõrgharidus	1	1	1	1	1	1
Ema sissetulek						
Pigem madal	3,48 (1,05–11,45)	41,23 (2,90–586,63)	2,33 (0,65–8,40)	13,31 (1,02–172,95)	2,59 (0,48–14,07)	1,76 (0,10–31,35)
Pigem kõrge	1	1	1	1	1	1
Peresisesed suhted						
Pigem halb	1,15 (0,45–2,92)	1,18 (0,27–5,16)	0,63 (0,22–1,79)	0,87 (0,18–4,06)	3,03 (0,74–12,40)	2,31 (0,31–16,97)
Pigem hea	1	1	1	1	1	1
Stressirikkad elusündmused						
Rohkem	1,60 (0,62–4,10)	2,33 (0,54–10,13)	3,15 (1,05–9,42)	6,82 (1,16–40,20)	4,01 (0,95–16,95)	2,62 (0,35–19,74)
Vähem	1	1	1	1	1	1
Elukoht						
Maa	0,96 (0,36–2,56)	0,94 (0,20–4,37)	0,87 (0,30–2,51)	0,41 (0,91–1,82)	0,37 (0,09–1,58)	1,86 (0,20–17,39)
Linn	1	1	1	1	1	1
Uni						
Vähem kui 9,5 h	0,50 (0,19–1,34)	0,63 (0,15–2,64)	1,18 (0,42–3,30)	1,47 (0,33–6,45)	0,24 (0,05–1,06)	1,22 (0,03–1,73)
Rohkem kui 9,5 h	1	1	1	1	1	1
KMI (kg/m²)	1,07 (0,87–1,32)	1,12 (0,71–1,78)	1,17 (0,95–1,44)	0,85 (0,53–1,37)	1,39 (1,04–1,85)	2,47 (1,22–5,00)
Perekonna suurus	0,77 (0,49–1,20)	0,25 (0,08–0,79)	0,98 (0,64–1,49)	0,45 (0,19–1,09)	1,37 (0,76–2,46)	1,07 (0,36–3,14)

^a Poisid ja tüdrukud koos; kohandatud soole ja kõigile riskiteguritele

^b Poisid; kohandatud kõigile riskiteguritele

6. ARUTELU

Magistritöös analüüsisin erinevate füsioloogiliste ja keskkonnategurite mõju õpetajate hinnatud ATH sümptomitele erinevas vanuses lastel ja noorukitel. Sama rahvastiku suhtes esindusliku kohordi alusel on varem uuritud erinevate geenide ja keskkonnategurite koosmõju ATH sümptomitele (40). Teadaolevalt ei ole aga varem Eestis tehtud samalaadset uuringut, kus analüüsitakse ATH sümptomite taset võimalikult varases vanuses kogutud füsioloogiliste ja keskkonnategurite andmete alusel.

Leidsin, et ATH sümptomite esinemise šanss on suurem poistel, mis on kooskõlas teaduskirjandusega (11). Sugudevaheline erinevus on märgatav kõikides uuringulainetes ja kõikide erinevate sümptomite puhul. Ka statistiliselt olulised seosed riskitegurite ja kõrgema ATH sümptomite taseme vahel paistavad silma pigem poiste või kogu valimit hõlmavates analüüsides.

Riskitegurid, mis seostuvad kõrgema ATH skooritasemega mõlemal valimil, on suurem hulk stressirikkaid elusündmusi, ema madalam sissetulek, väiksem perekond ja lapse kõrgem KMI. Saadud tulemused on kooskõlas varem mujal maailmas tehtud uurimistöödega (29, 34, 54, 55). Kui hüperaktiivsuse sümptomite esinemist mõjutavad pigem ema madal sissetulek ja väike perekond, siis agressiivsuse sümptomite esinemist mõjutavad ema madal sissetulek ja stressirikkad elusündmused. Viimane on ainukene riskitegur, mis on agressiivsuse sümptomitega seotud teistele riskiteguritele kohandatud analüüsides valimiga A.

Keskkonnategurid

Stressirikkad elusündmused suurendavad šanssi kuuluda ATH skooride ülemisse kvartiili eriti just poistel ja seda igas vanuses. Agressiivsuse puhul jäävadki stressirikkad elusündmused ainukeseks oluliseks ennustajaks nii 9- kui ka 15-aastastel lastel. Tähelepanuväärne on see, et nimetatud riskitegur suurendab šanssi agressiivsuse tekkeks ka nendel lastel, kellel varem olid agressiivsuse skoorid madalamad. Vanemate alkoholismi, mis juba iseenesest on lapsele stressi põhjustav, peetakse üheks võimsamaks stressisituatsioonide tekitajaks. Perekonnasisene ebastabiilsus, vanemate lahusus, füüsiline, seksuaalne või emotsionaalne kuritarvitamine on vaid osa vanemate alkoholismi tõttu tekkinud võimalikest stressoritest (56). Kõike eelnimetatut on ka varem tehtud uurimistöodes seostatud kõrgema šansiga ATH tekkimiseks (54). Kuigi stressirikkaid elusündmusi mõõtvast küsimustikus on üheks variandiks ka „vanema alkoholism”, ei teinud ma analüüsi elusündmuste kaupa eraldi, vaid kasutasin üldskoori.

Peresisene õhkkond mõjutab uuringu kohaselt noorte ATH sümptomeid pigem hilisemas vanuses võrreldes elusündmustega, mis mõjuvad juba varem. Varasemate uuringute (57)

põhjal oleksin oodanud, et samamoodi kui stressirikkad elusündmused omavad kehvad suhted lähedastega tugevamat mõju, sest problemaatiline lastekasvatamisviis võib oluliselt võimendada ATH sümptomite tugevust (28).

Emal sissetulek siis, kui laps oli 9-aastane, omab kõige suuremat mõju poiste 15-aastaselt raporteeritud hüperaktiivsusele – seda jällegi nii kõigi poiste seas kui ka nendel, kellel 9-aastasena raporteeriti madal sümptomite tase. Kuigi ema haridustase ei anna kohandatud mudelites olulisi seoseid ATH sümptomitega (tulemused on statistilise olulisuse piiril), on ema haridustase ja sissetulek väga tihedalt seotud. Need kaks riskitegurit koos võivad olla kehvemate peresuhete ja stressirikaste elusündmuste indikaatoriks, mis omakorda võib tekitada surnud ringi, kus stressirikkad elusündmused soodustavad madalamat sissetulekut. Varasemates uuringutes on leitud, et perekonna majanduslik seis mõjutab lapse psühholoogilisi näitajaid pigem nooremas eas (25). Ka käesolevas töös tulid need seosed esile just nooremas eas ja puudusid varases täiskasvanueas.

Huvitav oleks olnud uurida veel leibkonna liikme kohta arvatud kuu sissetuleku seoseid ATH sümptomitega. Esimesest uuringulainest on lisaks perekonna suurusele ja ema sissetulekule olemas ka isa sissetuleku andmed. Kahjuks puuduvad objektiivsed andmed selle kohta, kas 9-aastast last kasvatab üks või kaks vanemat – selle tõttu ei saanud arvutada tõesid sissetulekuid leibkonna liikme kohta.

Varasematest uuringutest lähtudes, kõrgema ATH skoori ja perekonnasuuruse vahel seosed pigem puuduvad (31) või seostatakse ATH esinemist suurema perekonnaga (22). Üllatuslikult annavad käesoleva uuringu analüüsid vastupidise tulemuse: 9-aastaselt suuremasse perekonda kuulumine ennustab madala hüperaktiivsuse tasemega poistel kuus aastat hiljem (15-aastaselt) madalamat, mitte kõrgemat hüperaktiivsust. Seevastu väiksem pere ennustab kõrgemaid hüperaktiivsuse skoori. See on kooskõlas vaid üksikute uuringutega (29). Jällegi puudub informatsioon, kas lapsel on üksikvanem või elab ta koos mõlema vanemaga, mis võib mõjutada selle teguri seost ATH sümptomitega.

Lisaks ema haridustasemele, puuduvad magistratöö taustaandmetele kohandatud analüüsid seosed ATH sümptomite ning lapse elukoha vahel. Maailmas tehtud uuringud on samuti võrrelnud lapsi, kes elavad maal või linnas. Tulemused näitavad, et ATH-d esineb rohkem pigem lastel, kes elavad linnas (31). Tulemuste erinevus võib olla tingitud sellest, et Eesti linnad ei ole ülerahvastatud ja meil ei ole nii suuri sotsiaalmajanduslikke kontraste inimeste vahel, kes elavad linna erinevates osades.

Füsioloogilised tegurid

Kõrge KMI lapsepõlves ennustab kõrgemat ATH sümptomite taset varases täiskasvanueas. ATH sümptomid on kõrged eriti just poistel ning tugev statistiline seos tuleb välja nii nendel, kelle puhul ei olnud varasem sümptomitase teada, kui ka neil, kellel eelnevalt mõõdeti madal ATH sümptomite tase. Huvitav on siinkohal see, et kirjandusallikad viitavad palju rohkem vastupidisele seosele, kus ATH sümptomid suurendavad šanssi ülekaalulisusele ning ATH-ga laste hulgas arvatakse olevat kaks korda rohkem ülekaalulisi (33). Sellest tulenevalt on käesoleva uuringu leid uudne ja oluline. On võimalik, et ATH-l ja ülekaalulisusel on samad bioloogilised alused, ning see on teema, mis vajab kindlasti edasiuurimist. Lapsepõlve kõrge KMI võib endaga kaasa tuua rohkem stressirikkaid elusündmusi, näiteks koolikiusamist. See omakorda suurendab tõenäosust ATH sümptomite tekkeks.

Kui eelnevad tulemused lähevad üldjoontes kokku varemkirjeldatutega, siis tulemused uneaja ja ATH seoste kohta kõiki uuritavaid hõlmavas valimis on varasemate uuringutega vastuolus. Üldiselt viitavad uuringu tulemused sellele, et lühem uneaeg võib ATH sümptomeid võimendada (58). Analüüsid käesoleva valimiga annavad aga vastupidise tulemuse, kus kauem kui üheksa ja pool tundi ööund magavatel lastel olid nii 9- kui 15-aastaselt kõrgem ATH sümptomite tase. Kuid valimis, kust arvasin välja varasemas eas kõrge ATH tasemega lapsed, ei ole 9-aastase lapse uneajal mingit seost ATH sümptomitega, ja see seab uneaja kui riskiteguri kahtluse alla. Üle üheksa ja poole tunni magavate laste ATH skoor 9-aastaselt võib vihjata erinevatele võimalustele, et võib-olla on õpetajate poolt hinnatud kõrge ATH sümptomite tasemega lastel ka reaalselt arsti diagnoositud psüühikahäire. Sellest tulenevalt võivad need lapsed tarvitada ravimeid, mille kõrvaltoimena võib tekkida väsimus ja lapsed magavad ka rohkem (59). Kuna une kvaliteet võib samuti mõjutada ATH sümptomite esinemist (60), võib oletada jällegi seda, et nende laste seas, kes magavad kauem, on palju selliseid, kelle uni on tegelikult väga lünklik ja selle tagajärjel venib nende uneaeg ka pikemaks. Samas võib ka oletada, et kui lapsed magavad 9-aastaselt rohkem (ja see ei ole haiglaselt rohkem, vaid väike statistiliselt oluline erinevus), siis 15-aastaselt on nad lihtsalt elavamad. Lisaanalüüs näitab ka, et unepikkuse seos tuleb motoorse rahutuse, mitte agressiivsuse või tähelepanematususe arvelt. Lisaks võib kritiseerida andmete kogumise metodoloogilist poolt: uuringus osalejad vastasid üsna suure ajalise lõtkuga kahele küsimusele – millal laps tavaliselt magama läheb ja millal tõuseb – mille põhjal uneaeg arvutati. See ei pruugi olla eriti täpne meetod.

Kahe erineva uuritavate kaasamise kriteeriumiga valimiga analüüside tulemused ei erine väga suurelt. Analüüsid valimiga B pigem kinnitavad valimiga A tehtud analüüside tulemusi oluliste riskitegurite osas. 15-aastaste poiste hüperaktiivsuse ja agressiivsuse sümptomite

kujunemise šanssi suurendavad vastavalt ema madal sissetulek ja stressirikkad elusündmused ning varases täiskasvanueas 18-aastasena esinevaid ATH sümptomeid võib seostada kõrgema KMI-ga varases lapsepõlves – seda nii nendel lastel, kelle puhul ei olnud teada nende varasem ATH sümptomite tase, kui ka nendel lastel, kellel eelneval uuringuaastal mõõdeti madal ATH sümptomite tase.

Käesoleva töö tulemused annavad kinnituse sellele, et tuleb jätkata ja tõhustada ennetustegevust valdkondades, mis võivad mõjutada lapse psüühilist arengut – alustades kampaaniast „Märka last” kuni alkoholivastase kampaaniani „Passiivne joomine”. Vajalik on levitada informatsiooni, et lapsel, kes on läbi elanud stressirikka elusündmuse, oleksid teadmised selle kohta, kust saada psühholoogilist tuge. Varakult saadud abiga võib ära hoida ATH sümptomite tekke. ATH keskkonnast tulenevaid riskitegureid on võimalik vältida või vähemalt on võimalik viia nende olemasolu miinimumini.

Töö nõrkused

Töö tulemusena ei saa kindlalt väita, mis tegurid lastel otseselt psühhiaatrilist häiret ennustavad, kuna analüüsisin ATH sümptomiskoore tavapopulatsioonis.

Küsimuste vastamismäärad ELIKTU-s aastate lõikes erinevad. Käesolevat magistritööd mõjutab eeskätt ATH sümptomitega seotud andmete puudulikkus. Uuringu tegijad on öelnud, et õpetajad jätsid lapse ATH sümptomid teises ja kolmandas uuringulaines hindamata, kuna polnud õpilast piisavalt kaua tundnud. Teinekord võisidki vastused puududa terve klassitäie õpilaste kohta, kuna klassijuhataja vahetus hiljuti.

Märgatavalt väheneb igas järgmises uuringulaines nende laste arv, kellel eelmisel uuringuaastal hinnati kõrgem ATH-ga seotud sümptomite tase. Sellest tingituna ei saanud magistritöö raames hinnata seda, kas erinevad keskkonnast tulenevad riskitegurid võivad suurendada juba kõrgema ATH sümptomitega lapsel veelgi nende sümptomite taset järgmises uuringulaines.

Analüüsid valimiga B tekkisid suured usaldusvahemikud, mis on tingitud uuritavate arvu vähesusest. Viimane võib mõjutada ka statistiliste oluliste seoste vähesust.

Info stressirikaste elusündmuste ja peresuhete kohta koguti 15-aastaselt lapselt ning need andmed võtsin analüüsisesse eeldusel, et stressorite sarnane tase oli olemas ka varem. See võib veidi kallutada 9-aastaste laste tulemusi. Võib-olla muutusid peresisesed suhted kehvemaks alles pärast seda, kui lapsel kujunesid välja ATH-ga seotud sümptomid, ning peresuhete halvenemine võib põhjustada lapse elus ka rohkem stressirikkaid olukordi.

15- ja 18-aastaste laste puhul ei ole teada, mis toimus lapse ATH sümptomite riskiteguritega viimase kuue või üheksa aasta jooksul. Võib-olla teenis ema varem keskmisest kõrgemat kuupalka, aga vahepealsete aastate jooksul võis toimuda suurem muutus, mis

omakorda võib mõjutada lapse ATH sümptomite taset. Magistritöö maht oleks läinud liiga suureks, kui oleksin uurinud ka hilisemates vanustes kogutud sotsiaaldemograafilisi andmeid, lisaks ei annaks see kausaalsuse uurimisele midagi juurde.

Töö tugevused

Kuigi kolmel uuringuaastal uuritavate arv erines kahanevas suunas, on ELIKTU näol tegemist esindusliku rahvastikupõhise valimiga (39), mis võimaldab teha laiemaid üldistusi hoolimata sellest, et tegemist on ATH sümptomite, mitte diagnoosidega. Töö tulemused annavad olulist informatsiooni lapse ATH sümptomeid ennustavate tegurite kohta. Magistritöö kinnitab suures osas varem teadaolevat, et suurem hulk stressirikkaid elusündmusi, ema madalam sissetulek ja lapse suurem KMI on seotud ATH sümptomite kõrgema tasemega, kuid võimaldab teha järeldusi tegurite ennustusvõime ja ka olulisuse kohta tingimustes, kus lisaks eelmainitud teguritele võeti korraka arvesse veel mitmeid tegureid. Usaldusväärset lisavad analüüsid kahe erineva kriteeriumi alusel moodustatud valimiga, millest esimesse kaasasin igas uuringulaines kõik lapsed, teise aga vaid need lapsed, kes nooremas vanuses ATH riskigruppi ei kuulunud, ennustamaks riskigruppi liikumist järgmises uuringulaines.

Lisaks kontrollisin analüüsi käigus mudelite headuse parameetreid, mis võimaldab suurendada tulemuste usaldusväärset. Poiste kohandatud mudelid olid suuremas osas kooskõlas mudelite sobivuse kriteeriumitega.

Ettepanekud edasisteks uuringuteks

Edasistes uuringutes tuleks erilist rõhku panna kõrge KMI ja ATH sümptomite vahelise seose uurimisele, kuna KMI 9-aastaselt ennustas ATH kõrgemat taset 18-aastasena. Kuna ülekaalulisus ja rasvumine lapseas on tänapäeval samuti üha enam muret tekitav teema, siis on tõendus põhise informatsiooni olemasolu selle seose kohta vajalik. Võitlus laste ülekaalulisuse vastu võib vähendada laste ATH sümptomite esinemist ja ennetustööd ATH sümptomite vastu võivad vähendada lastel kõrget KMI taset.

7. JÄRELDUSED

- Suurem hulk stressirikkaid elusündmusi, ema madalam sissetulek, lapse kõrgem KMI ja väiksem perekond varases lapsepõlves on tegurid, mis ennustavad kõrgemat ATH sümptomite taset 15- ja 18-aastastel lastel. Ema haridustase, peresised suhted, maal või linnas elamine ja une pikkus varases lapsepõlves ei ennusta oluliselt ATH sümptomite taset 15- ja 18-aastastel lastel, kui arvesse võtta korraga kõiki uuringusse kaasatud tegureid.
- Õpetajate hinnangute alusel oli poistel keskmiselt kolm korda suurem šanss kuuluda ATH sümptomite taseme ülemisse kvartiili kui tüdrukutel. Riskitegurid olid ATH-ga seotud või omasid ennustavat väärtust pigem poistel ja ka sugudel koos.
- Kui nooremas vanuses olid ATH sümptomitega tugevamalt seotud stressirikkad elusündmused ja ema sissetulek, siis 18-aastaselt ennustas kõrgemat ATH skoori lapsega suurem KMI.
- Tulemused valimiga, kust on välja jäetud lapsed, kellel nooremas vanuses olid kõrgemad ATH skoorid, sarnanevad tulemustele valimiga, kuhu on kaasatud kõik lapsed, ja valideerivad ülalnimetatud järeldusi.

8. KASUTATUD KIRJANDUS

1. Biederman J, Faraone SV. Attention deficit hyperactivity disorder. *Lancet* 2005;366:237–48.
2. Faraone SV, Mick E. Molecular genetics of attention deficit hyperactivity disorder. *Psychiatr Clin North Am* 2010;33:159–80.
3. World Health Organization. The ICD-10 classification of mental and behavioural disorder: diagnostic criteria for research. Geneva: World Health Organization; 1993.
4. Banerjee TD, Middleton F, Faraone SV. Environmental risk factors for attention-deficit hyperactivity disorder. *Acta Paediatr* 2007;96:1269–74.
5. Barbaresi WJ, Colligan RC, Weaver AL, et al. Mortality, ADHD, and psychosocial adversity in adults with childhood ADHD: a prospective study. *Pediatrics* 2013;131:637–44.
6. Searight HR, Burke JM, Rottnek F. Adult ADHD: evaluation and treatment in family medicine. *Am Fam Physician* 2000;62:2077–86.
7. Kanarek RB. Artificial food dyes and attention deficit hyperactivity disorder. *Nutr Rev* 2011;69:385–91.
8. National Institutes of Health. National Institutes of Health Consensus Development Conference Statement: diagnosis and treatment of attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD). *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2000;39:182–93.
9. Deault LC. A systematic review of parenting in relation to the development of comorbidities and functional impairments in children with attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD). *Child Psychiatry Hum Dev* 2010;41:168–92.
10. Faraone SV, Perlis RH, Doyle AE, et al. Molecular genetics of attention-deficit/hyperactivity disorder. *Biol Psychiatry* 2005;57:1313–23.
11. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition. Arlington, VA: American Psychiatric Association; 2013.
12. Li Z, Chang SH, Zhang LY, et al. Molecular genetic studies of ADHD and its candidate genes: a review. *Psychiatry Res* 2014;219:10–24.
13. Tripp G, Wickens JR. Neurobiology of ADHD. *Neuropharmacology* 2009;57:579–89.
14. Froehlich TE, Anixt JS, Loe IM, et al. Update on environmental risk factors for attention-deficit/hyperactivity disorder. *Curr Psychiatry Rep* 2011;13:333–44.
15. Thapar A, Rutter M. Do prenatal risk factors cause psychiatric disorder? Be wary of causal claims. *Br J Psychiatry* 2009;195:100–1.
16. Thapar A, Cooper M, Eyre O, et al. Practitioner review: What have we learnt about the causes of ADHD? *J Child Psychol Psychiatry* 2013;54:3–16.
17. National Collaborating Centre for Mental Health. Attention deficit hyperactivity disorder: the NICE guideline on diagnosis and management of ADHD in children, young people and adults. London: Alden Press; 2009.
18. Aktepe E, Ozkorumak E, Tanriöver-Kandil S. Pregnancy and delivery complications and treatment approach in attention deficit hyperactivity disorder. *Turk J Pediatr* 2009;51:478–84.

19. Langley K, Rice F, van den Bree MB, et al. Maternal smoking during pregnancy as an environmental risk factor for attention deficit hyperactivity disorder behaviour. A review. *Minerva Pediatr* 2005;57:359–71.
20. Freitag CM, Hänig S, Schneider A, et al. Biological and psychosocial environmental risk factors influence symptom severity and psychiatric comorbidity in children with ADHD. *J Neural Transm* 2012;119:81–94.
21. Pauly JR, Slotkin TA. Maternal tobacco smoking, nicotine replacement and neurobehavioural development. *Acta Paediatr* 2008;97:1331–7.
22. Pheula GF, Rohde LA, Schmitz M. Are family variables associated with ADHD, inattentive type? A case-control study in schools. *Eur Child Adolesc Psychiatry* 2011;30:137–45.
23. Johnston C, Mash EJ. Families of children with attention-deficit/hyperactivity disorder: review and recommendations for future research. *Clin Child Fam Psychol Rev* 2001;4:183–207.
24. Rutter M. Why are London children so disturbed? *Proc roy Soc Med* 1973;66:1221–5.
25. Reiss F. Socioeconomic inequalities and mental health problems in children and adolescents: a systematic review. *Soc Sci Med* 2013;90:24–31.
26. Davis E, Sawyer MG, Lo S, et al. Socioeconomic risk factors for mental health problems in 4-5-years-old children. *Acad Pediatr* 2010;10:41–7.
27. Ravens-Sieberer U, Erhart M, Gosch A, et al. Mental health of children and adolescents in 12 European countries results from the European KIDSCREEN Study. *Clin Psychol Psychother* 2008;15:154–63.
28. Kim DH, Yoo IY. Relationship between attention deficit hyperactive disorder symptoms and perceived parenting practices of school-age children. *J Clin Nurs* 2013;22:1133–9.
29. Carballo JJ, García-Nieto R, Álvarez-García R, et al. Sibship size, birth order, family structure and childhood mental disorders. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol* 2013;48:1327–33.
30. Knopik SV, Jacob T, Haber JR, et al. Paternal alcoholism and offspring ADHD problems: a children of twins design. *Twin Res Hum Genet* 2013;12:53–62.
31. Ford T, Goodman R, Meltzer H. The relative importance of child, family, school and neighbourhood correlates of childhood psychiatric disorder. 2004 *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol* 2004;39:487–96.
32. Scott N, Blair PS, Emond AM, et al. Sleep patterns in children with ADHD: a populationbased cohort study from birth to 11 years. *J Sleep Res* 2013;22:121–8.
33. Fliers EA, Buitelaar JK, Maras A et al. ADHD is a risk factor for overweight and obesity in children. *J Dev Behav Pediatr* 2013;34:566–74.
34. Braet C, Claus L, Verbeken S, et al. Impulsivity in overweight children. *Eur Child Adolesc Psychiatry* 2007;16:473–83.
35. Larsson H, Lichtenstein P, Larsson JO. Genetic contributions to the development of ADHD subtypes from childhood to adolescence. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2006;45:973–81.

36. Biederman J, Faraone SV, Keenan K, et al. Further evidence for family-genetic risk factors in attention deficit hyperactivity disorder. Patterns of comorbidity in probands and relatives psychiatrically and pediatrically referred samples. *Arch Gen Psychiatry* 1992;49:728–38.
37. Wells KC, Chi TC, Hinshaw SP, et al. Treatment-related changes in objectively measured parenting behaviors in the multimodal treatment study of children with attention-deficit/hyperactivity disorder. *J Consult Clin Psychol* 2006;74:649–57.
38. Biederman J. Attention-deficit/hyperactivity disorder: a selective overview. *Biol Psychiatry* 2005;57:1215–20.
39. Harro M, Eensoo D, Kiive E, et al. Platelet monoamine oxidase in healthy 9- and 15-years old children: the effect of gender, smoking and puberty. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* 2001;25:1497–511.
40. Kiive E, Kurrikoff T, Mäestu J, et al. Effect of α_{2A} -adrenoceptor C-1291G genotype and maltreatment on hyperactivity and inattention in adolescents. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* 2010;24:219–24.
41. af Klinteberg B. Studies on sex-related psychological and biological indicators of psychosocial vulnerability: a developmental perspective. Stockholm: University of Stockholm; 1988.
42. Swanson JM, Kraemer HC, Hinshaw SP, et al. Clinical relevance of the primary findings of the MTA: success rates based on severity of ADHD and ODD symptoms at the end of treatment. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2001;40:168–79.
43. af Klinteberg B, Orelund L. Hyperactive and aggressive behaviors in childhood as related to low platelet monoamine oxidase (MAO) activity at adult age: a longitudinal study of male subjects. *Pers Individ Dif* 1995;19:373–83.
44. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fourth Edition. Washington, DC: American Psychiatric Association; 1994.
45. Statistikaamet. PA91: Keskmise brutokuupalk põhitegevusala järgi (1992–2001); 2015. (http://pub.stat.ee/px-web.2001/Database/Majandus/12Palk_ja_toojeukulu/01Palk/02Aastastatistika/02Aastastatistika.asp).
46. Reif A; Kiive E, Kurrikoff T, et al. A functional NOS1 promoter polymorphism interacts with adverse environment on functional and dysfunctional impulsivity. *Psychopharmacology (Berl)* 2011;214:239–48.
47. Cattell RB. The scree test for the number of factors. *Multivariate Behav Res* 1966;1:245–76.
48. Paaver M, Kurrikoff T, Nordquist N, et al. The effect of 5-HTT gene promoter polymorphism on impulsivity depends on family relations in girls. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* 2008;32:1263–8.
49. Marchand JF, Schedler S, Wagstaff DA. The role of parents' attachment orientations, depressive symptoms, and conflict behaviors in children's externalizing and internalizing behavior problems. *Early Child Res Q* 2004;19:449–62.

50. Ortega FB, Ruiz JR, Labayen I, et al. Sleep duration and activity levels in Estonian and Swedish children and adolescents. *Eur J Appl Physiol* 2011;111:2615–23.
51. National Sleep Foundation. *Sleep Duration Recommendations*; 2015. (http://sleepfoundation.org/sites/default/files/STREPchanges_1.png).
52. Rahvatervishoiu raamatukogu. *Rahvatervishoiu eesti-inglise seletav sõnastik*; 2015. (<http://rahvatervis.ut.ee/terms/terminid.php?valdkond=17>).
53. Käärik E. E-kursuse „Andmeanalüüs II“ materjalid. Tartu: Tartu Ülikool; 2013.
54. Pires Tde O, da Silva CM, de Assis SG. Association between family environment and attention deficit hyperactivity disorder in children – mothers’ and teachers’ views. *BMC Psychiatry* 2013;13:215. (Electronic article).
55. Russell G, Ford T, Rosenberg R, et al. The association of attention deficit hyperactivity disorder with socioeconomic disadvantage: alternative explanations and evidence. *J Child Psychol Psychiatry* 2014;44:436–45.
56. Keller PS, Gilbert LR, Koss KJ, et al. Parental problem drinking, marital aggression, and child emotional insecurity: a longitudinal investigation. *J Stud Alcohol Drugs* 2011;72:711–22.
57. Biederman J, Milberger S, Faraone SV, et al. Impact of adversity on functioning and comorbidity in children with attention-deficit hyperactivity disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1995;34:1495–503.
58. Paavonen EJ, Räikkönen K, Lahti J, et al. Short sleep duration and behavioral symptoms of attention-deficit/hyperactivity disorder in healthy 7- to 8-year-old children. *Pediatrics* 2009;123:857–64.
59. Ravimiamet. *Eesti ravimiregister*; 2015. (http://193.40.10.165/register/register.php?keel=est&inim_vet=inim).
60. Tininenko JR, Fisher PA, Bruce J, et al. Associations between sleep and inattentive/hyperactive problem behavior among foster and community children. *J Dev Behav Pediatr* 2010;31:668–74.

Physiological and environmental factors' connections with symptoms of attention deficit hyperactivity disorder on the example of ELIKTU

Tiina Puusepp

SUMMARY

Attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) is one of the most widespread psychiatric disorders among children and adolescents and it can have a great impact on the child's adulthood. Although many studies imply that ADHD can result from a combination of genetic predisposition and several environmental triggers, researchers have not reached a consensus as to what might actually cause it. The aim of the current Master's thesis is to study the impact of physiological and environmental triggers on ADHD symptoms, as evaluated by teachers among school children.

This Master's thesis is based on data collected earlier for the longitudinal study Eesti laste isiksuse, käitumise ja tervise uuring (ELIKTU), which focused on the personality, behaviour and health of Estonian children. In the thesis, I used information collected about a set of children in three waves in 1998, 2004 and 2007. In these years, the children were 9, 15 and 18 years of age, respectively. The sample includes boys and girls from Estonian and Russian-language schools in Tartu City and rural areas around Tartu.

Two different tests have been used to measure ADHD symptoms: the Hyperactivity Scale of af Klinteberg, and the Swanson, Nolan and Pelham (SNAP) Questionnaire. A child's ADHD-related symptoms were evaluated by a teacher who had known the child for at least three years.

I included data reported by the child or his or her parent among the physiological and environmental risk factors that may have had an impact on the child's ADHD symptoms: the mother's level of education and income, relationships within the family, stressful life events, size of the family, place of living, length of sleep and body mass index (BMI). These data were collected when the child was 9 years old (except for relationships within the family and stressful life events, which the child reported when he or she was 15).

I used logistic regression analysis to evaluate the impact of physiological and environmental risk factors present in the 9-year-old's life on the child's ADHD symptoms at the age of 9, 15 and 18.

The cohort consisted of 278 boys and 305 girls. The group for evaluating the risk factors of hyperactivity symptoms among the children at 9 years of age included 229 (46%) boys and 264 (54%) girls. The group for hyperactivity among the children at 15 years of age existed for

187 (47%) boys and 214 (53%) girls. Data on symptoms of aggressive behaviour among the children at both 9 and 15 years of age existed for the same set of boys and girls on whom hyperactivity data had been collected.

According to teachers' evaluations, boys' odds of displaying ADHD symptoms were greater in all age groups. Pursuant to a model adjusted for all risk factors, hyperactivity symptoms were higher for 9-year-old children who had experienced more stressful life events, i.e. 2.01 (95% CI 1.00–4.05). Symptoms of aggressive behaviour were also greater among children who had experienced more stressful life events (OR=3.46; 95% CI 1.27–9.42).

Based on analysis adapted to all background data that covered the entire sample, the odds of displaying ADHD symptoms at the age of 18 were 4.29 (95% CI 1.20–15.26) times greater for children whose family relationships had been poor earlier, and 3.87 (95% CI 1.14–13.06) times greater for children who had experienced more stressful life events. In addition, each unit (kg/m^2) rise in the BMI of a child at 9 years of age increased the odds of that child displaying ADHD symptoms at the age of 18 by 1.38 (95% CI 1.08–1.76) times. A higher BMI was also found to be an important risk factor in a model adapted to only boys' background factors.

Among physiological and environmental triggers, stressful life events in a child's life have the greatest impact on the child displaying ADHD symptoms. In addition, there is a statistically significant connection between a child's ADHD symptoms when he or she is 15 and 18, and the child's BMI at the age of 9. The generalisability of study findings may be slightly lessened by the fact that the number of subjects and the response rate varied hugely at different years. However, the study results offer strong arguments in support of the theory that ADHD symptoms are developed.

TÄNUAVALDUS

Minu siirad ja soojad tänud kuuluvad:

- Kariina Laasile kannatlikkuse, pühendumise ja igakülgse abi eest magistritöö juhendamisel;
- Inge Ringmetsale olulise abi eest ning väärtuslike juhtnööride ja kommentaaride eest andmete statistilisel analüüsil;
- kursusekaaslastele magistritöö koostamise ajal motivatsiooni ja sihikindluse säilitamise eest;
- perekonnale, sõpradele ja töökaaslastele mõistva suhtumise ja toetuse eest.

CURRICULUM VITAE

I. Üldandmed

1. Ees- ja perekonnanimi: Tiina Puusepp
2. Sünniaeg ja koht: 18.03.1987, Haljala
3. Kodakondsus: Eesti
4. E-post: tiinapuusepp@hotmail.com
5. Praegune töökoht, amet: AS Ida-Tallinna Keskhaigla, teadusosakonna spetsialist
6. Haridus:
2013–... Tartu Ülikool, arstiteaduskond,
rahvatervishoiu magistriõpe
2006–2009 Tallinna Tervishoiu Kõrgkool
diplom farmaatsia erialal
7. Keelteoskus:
eesti keel – emakeel
inglise keel – kõnes keskmine, kirjas keskmine
vene keel – kõnes napp, kirjas vähene
soome keel – kõnes napp, kirjas vähene
8. Töökogemus (teenistuskäik):
09.2013–05.2014 Yliopiston Apteekki – farmatseut
10.2012–08.2013 AS Ida-Tallinna Keskhaigla – farmatseut
02.2007–10.2012 OÜ Terve Pere Apteek – farmatseut
05.2006–08.2006 Olympic Invest OÜ – klienditeenindaja

II. Erialane enesetäiendus

- 04.2013 Ida-Tallinna Keskhaigla – Uni ja tervis (8 tundi)
02.2013 Eesti haiglaapteekrite Selts – Abiained. Bioloogilised ravimid. Ekstemporaalne ravimite valmistamine (5 tundi)

III. Ühiskondlik tegevus

- 09.2007–... MTÜ Kramp võrkpalliklubi

IV. Huvialad

Arhitektuuriliste jooniste koostamine AutoCad programmiga, lugemine, matkamine, võrkpall

Lihtlitsents lõputöö reprodutseerimiseks ja lõputöö üldsusele kättesaadavaks tegemiseks

Mina, TIINA PUUSEPP (snd 18.03.1987),

1. annan Tartu Ülikoolile tasuta loa (lihtlitsentsi) enda loodud teose „Füsioloogiliste ja keskkonnategurite seosed aktiivsus- ja tähelepanuhäire sümptomitega ELIKTU valimi näitel“, mille juhendaja on Kariina Laas,
 - 1.1.reprodutseerimiseks säilitamise ja üldsusele kättesaadavaks tegemise eesmärgil, sealhulgas digitaalarhiivi DSpace lisamise eesmärgil kuni autoriõiguse kehtivuse tähtaja lõppemiseni;
 - 1.2.üldsusele kättesaadavaks tegemiseks Tartu Ülikooli veebikeskkonna kaudu, sealhulgas digitaalarhiivi Dspace kaudu kuni autoriõiguse kehtivuse tähtaja lõppemiseni.
2. olen teadlik, et punktis 1 nimetatud õigused jäävad alles ka autorile.
3. kinnitan, et lihtlitsentsi andmisega ei rikuta teiste isikute intellektuaalomandi ega isikuandmete kaitse seadusest tulenevaid õigusi.

Tartus, **28.05.2015**