

EESTI TEADUSTE AKADEEMIA AVALIKUD AKADEEMILISED LOENGUD

KAS KÄITUMIST SAAB PROGNOOSIDA?

Professor *Jaanus Harro*

Tartu Ülikooli psühholoogiaosakond
Eesti Käitumis- ja Terviseteaduste Keskus
Tiigi 78, 50410 Tartu
Jaanus.Harro@ut.ee



Käitumisteaduste üldiseks ülesandeks on mõista käitumist kujundavaid sisemisi ja välimisi tegureid sel määral, et nii üksikisiku kui ka inimrühmade käitumist oleks põhimõtteliselt võimalik ennustada. Käitumine saab toimuda vaid närvisüsteemi talitluse alusel ning peitub seega selle aktiivsustrüktures käitumise eelselt ja ajal. Närvisüsteemi talitlusest aga teame juba nii molekulaargeneetilisel kui süsteemifunktsiooni tasemel üsna palju. Pealegi ei ole käitumise ennustamiseks närvitalitluse registreerimine siis isegi mitte vajalik, kui meil on käitumise väliskeskkonnas registreeritavad kindlad eelilmingud teada. Ometi ei ole käitumise prognoositavus paljudel juhtudel väga tõsiselt võetav tegevus, sest inimesed ja inimrühmad käituvad nii mõnigi kord üllatavalt. Me lihtsalt ei tea veel küllalt käitumise põhjuslikest teguritest ning eriti nende koosmõjudest.

Millised tegurid käitumise kujundamises peamist rolli mängivad?

- Suur osa XX sajandist möödus usus, et isiksuse, käitumise, tervise ja haiguste seletus peitub täielikult või peaaegu täielikult keskkonnas. Kuid sajandi lõpuks saavutas ülekaalu seisukoht, et kõik loetletu on peidus geenide, sageli üheainsa, ehituses. Nii muutus üheksakümnendatel populaarseks rääkida uudishimu, agressiivsuse, depressiooni ja isegi Jumala geenist – viimast religioossusele kalduvuse tähenduses – ja mitte väga ebatavaline polnud kuulda varasemaga täiesti vastupidist seisukohta, et kasvatagu lapsevanemad oma lapsi kuidas tahes, sellest nende käitumises midagi olenema ei saa. Mõne viimase aastaga on seegi vaatenurk vähemalt teadlaste ringis tundmatuseni muutunud.
- On küll päris selge, et ka üheainsa geeni eripära – isegi muutus üheainsa nukleotiidi osas – võib mõjustada isiksust, käitumist ja tervist ulatulikult. Heaks näiteks sellest on avastus, et ühes flaami suguvõsas tekkinud mutatsioon, mis muutis vastava geeni võimetuks koodima ensüüm monoamiinide oksüdaas A-d ja sellega oluliselt muudab monoamiinstruktuuriga virgatsainete mõju läbi kogu organismi arenguperioodi, tõi kõikidel meessoost liikmetel kaasa ebakohase, antisotsiaalse käitumise (Brunner HG *et al*, *Science* 1993, 262: 578-580). Kuid peagi sai selgeks, et valdav osa agressiivsest käitumisest, millega me võime laias maailmas igapäevases elus kokku puutuda, selle ensüümi puudulikkusega seotud ei ole.
- Enamus geneetilisi eripärasid avaldab vähemalt populatsiooni tasemel mõõdetuna suhteliselt väikest mõju käitumisele. Kui esialgu pakuti seletuseks, et iga käitumise eripära ja paljude haiguste põhjuseks ongi suurema hulga geenide üheaegne soodne või ebasoodne mõju (Comings D, Blum K, in Uylings *et al* (eds) *Prog Brain Res* 2000, 126: 325-341), siis praegu on valitsema pääsemas seisukoht, et mõjukaid genee võib olla suhteliselt vähem, nende mõju pääseb – või siis mitte – esile vaid sobivas keskkonnas (Caspi A *et al*, *Nature Rev Neurosci* 2006, 7: 583-590). Seetõttu on geenide ja keskkonna kogutähtsuste

osakaalu selgitamine taandunud skolastiliseks tegevuseks ning esiplaanile tõuseb vajadus määratleda lisaks konkreetsetele geenidele spetsiifilised keskkonnategurid ning nende aktuaalsed vastasmõjud. Näiteks pole alkoholismi teket soodustavatel geenidel olulist tähendust neis riikides, kus alkoholi tarbimist on suudetud edukalt takistada, küll aga seal, kus alkoholi ohtralt. Sealjuures pole välistatud, et kultuurist sõltub, missugused alkoholigeenid rolli mängivad.

- Käitumise bioloogiliste mõjurite avastamisel selgub aga tihti, et tuleb muuta senist paradigmat. Näiteks ei pruugi olla võimalik leida psüühikahäiretele ainuomaseid tunnuslikke diagnostilisi markereid, need iseloomustavad pigem sümptomeid – sellelaadse pildi loomisele aitas kaasa meie uuring, mis näitas, et söömishäirete puhul ei ole hüpotaalamuse neuropeptiiddevastased antikehad seotud diagnoosiga, küll aga konkreetsete isiksuslike eripäradega, sealjuures anoreksia ja buliimia puhul erinevalt (Fetissov S *et al*, *PNAS* 2005, 102: 14865-14870).
- Peame arvestama ka elementaarsete psüühiliste ilmingute olemasoleva taksonoomia võimalikku ebatäiuslikkust, olgugi see XIX sajandil levinud frenoloogiaga võrreldes märksa tugevamatel teaduslikel alustel. Näiteks 1996. aastal avastatud “uudishimugeen”, dopamiin-D4-retseptori geen, osutus uudusejanuga seotuks vaid mõnede küsimustikega ning mõnedes kultuurikontekstides uurides, küll aga on see geen praegu teadaolevatest kõige tugevamini seotud keskendumisraskuste ja tähelepanuhäirega. Huvipakkuvalt on vastav keskendumisraskustega seotud geenieripära viimase kümne tuhande aasta jooksul väidetavasti väga kiiresti levinud (Wang *et al*, *PNAS* 2006, 103: 135-140), mis osutab võimalusele, et olulised muutused kultuuris muudavad ka geneetiliste tegurite adaptiivset tähendust.
- Kuna närvisüsteemis leiavad samad valgud rakendust erinevates talitluslikes ringetes, võib sama geenieripära mängida mitut teatud tingimustes konvergeeruvat ja teistes divergeeruvat rolli. Valisime Eesti laste isiksuse, käitumise ja tervise longituuduuringus (ECPBHS) ühe esimese geneetilise uurimisobjekti lähtudes mudelist, mille järgi depressiooni algusmehhanismides olulisel kohal on fundamentaalne informatsioonitöötlushäire (Harro J, Orelund L, *Brain Res Rev* 2001, 38: 79-128). See geenipolümorfism osutus tõepoolest seotuks depressiivsusega, kuid eriti ilmselt mõjustab see maiustuste tarbimist (Mäestu J *et al*, *Mol Psychiatry*, in press), mille seos meeleoluhäiretega vajab selgitamist.
- Inimese psüühika struktuuri saab täielikult mõista vaid selle bioloogilist alust tundes, ning paljud vajalikud uuringud ei ole inimestel teostatavad. Abiks võib olla inimese psüühofüsioloogiliste protsessidega homoloogiliste endofenotüüpide määratlemine katseloomadel. Niisugused uuringud võimaldavad eristada neurobioloogilisi ja –keemilisi mehhanisme, mis vastavad afektide, isiksuse ja käitumiselmingute struktuurile selle evolutsioonilises loogikas.
- Seejuures ilmneb, et sageli käitumine sõltub neurobioloogilistest alusprotsessidest mittelineaarselt. Näiteks serotoniinisüsteemi talitluse kõrvalekaldumine keskmisest ükskõik kummale poole toob kaasa ebasoovitavaid käitumiselminguid.
- Käitumise mõõtmine ise võib edasist käitumist mõjustada. Veelgi olulisem on sotsiaalse soovitatavuse segav mõju isiksuse ja käitumise mõõtmisel.
- Käitumist saab prognoosida üsna suure täpsusega üsna väikest arvu tunnuseid teades eriti siis, kui tegemist on korduva või püsiva käitumismustriga. Käitumismuutuse ennustamine eeldab palju rohkem teavet, kusjuures käesoleval ajal paljudel juhtudel me ei tea veel, missugust teavet on kõige rohkem vaja.
- Käitumise ennustamine esitab eetilise dilemma, vajades otsustusi, millises osas on see lubatav ja missugust teavet millistel tingimustel tohib ennustaja saada.