

---

# III PERIMÄ JA YMPÄRISTÖ ANTISOSIAALISUUDEN KEHITYKSESSÄ

Markus Jokela

---

## Johdanto

Useat sosiaalitieteelliset tutkimukset ovat selvittäneet rikollisen ja väkivaltaisen käyttäytymisen alkuperää ja kehitystä. Tavallisesti yhteiskuntatieteilijöiden lähtökohtana on ollut erilaisten ympäristötekijöiden ja rikoskäyttäytymisen välisten yhteyksien selvittäminen. Tällaisia riskitekijöitä ovat muun muassa haitallinen perheympäristö, ystävien rikoskäyttäytyminen ja epäsuotuisa asuinalue. Ympäristötekijöiden lisäksi yksilöt eroavat toisistaan myös perinnöllisten tekijöiden suhteen, jotka voivat vaikuttaa käyttäytymistaipumusten kehitykseen. Tästä johtuen pelkkiin ympäristötekijöihin keskittyminen saattaa antaa puutteellisen ja pahimmillaan harhaanjohtavan käsityksen antisosiaalisuuden ja muiden käyttäytymistaipumusten kehityksestä.

Kysymys biologisen perimän merkityksestä ihmisten käyttäytymiseen on vuosikymmenten ajan herättänyt kiivasta keskustelua ihmistieteiden piirissä. Nykyisin harva tutkija kiistää täysin perimän osuutta käyttäytymisessä. Geenien merkitystä ei silti käytännössä juurikaan huomioida perinteisissä yhteiskuntatieteissä. Yhdysvalloissa tehtiin hiljattain kysely (Walsh & Ellis 1999), jossa kriminologian tutkijoita pyydettiin arvioimaan eri tekijöiden tärkeyttä rikoskäyttäytymisen selittäjinä asteikolla nollasta yhdeksään (0 ”ei lainkaan tärkeä” – 9 ”erittäin tärkeä”). Neljännes (27 %) vastaajista antoi geneettisille tekijöille arvon nolla. Kaksi henkilöä kolmesta arvioi geneettisten tekijöiden merkityksen olevan kyseisellä asteikolla alle kolmen. Vastaava suhtautuminen biologiaa kohtaan käy ilmi myös sosiologian oppikirjoista, joissa väitteet rikollisuuden biologisesta perustasta saatetaan ohittaa viittaamalla Cesare Lombrosin 1800-luvulla esittämiin spekulatioihin rikollisten kasvopiirteistä

(esim. Giddens 2001), aivan kuin biologian huomioiva tutkimus ei olisi näistä ajoista kehittynyt tai muuttunut.

Viimeisen kahden vuosikymmenen aikana käyttäytymisgeneettinen tutkimus on tuottanut huomattavan määrän tuloksia, jotka osoittavat geneettisillä tekijöillä olevan ympäristötekijöiden rinnalla osuutensa käyttäytymisen ohjautumisessa. Persoonallisuuspierreiden, kognitiivisten kykyjen ja psykiatristen häiriöiden perinnöllisyyttä on selvitetty sadoissa tutkimuksissa (ks. Plomin ym. 2000). Psykologisten ominaisuuksien lisäksi käyttäytymisgeneetikot ovat ryhtyneet tutkimaan myös sosiaalista käyttäytymistä, kuten koulumenestystä, avioelämää ja ystävien valintaa. Kokonaisuudessaan tulokset ovat olleet varsin yhdenmukaisia: lähes jokainen perusteellisesti tutkittu käyttäytymispiirre – anatomisista tai fysiologisista piirteistä puhumattakaan – on osoittautunut osittain perinnölliseksi, perinnöllisyyden osuuden vaihdellessa tavallisesti noin 30 ja 60 prosentin välillä (Plomin ym. 2000). Ominaisuuden perinnöllisyyden todentaminen on kuitenkin vasta käyttäytymisgeneettisen tutkimuksen alku. Käyttäytymisgenetiikka pyrkii yhtäältä erottamaan perimän ja ympäristön vaikutusten osuudet toisistaan, mutta toisaalta selvittää sitä, kuinka perimä ja ympäristö toimivat yhdessä. Käyttäytymisen syiden ja seurausten täydellinen ymmärtäminen edellyttää sekä ympäristön että geenien huomioimista.

Tässä artikkelissa luodaan katsaus antisosiaalisuuden ja rikollisuuden käyttäytymisgeneettiseen tutkimukseen. Esityksen tavoitteena on antaa laaja kuva tutkimuskentästä. Pääpaino on siten käsitteellisissä seikoissa, ei yksittäisten tutkimusten tai menetelmällisten tekijöiden yksityiskohtaisessa tarkastelussa. Rajallisen tilan vuoksi artikkeli ei pyri esittämään kokonaisvaltaista biopsykososiaalista mallia antisosiaalisuudesta (ks. Dodge & Pettit 2003; Hill 2002) vaan keskittyy ensisijaisesti geneettisten tekijöiden puoleen. Artikkelissa selvitetään vastauksia muun muassa seuraaviin kysymyksiin: Vaikuttavatko perinnölliset taipumukset antisosiaaliseen käyttäytymiseen? Mikä on geenien osuus antisosiaalisessa käyttäytymisessä yksilökehityksen eri vaiheissa – lapsuudessa, nuoruudessa ja aikuisuudessa? Kuinka perinnölliset taipumukset liittyvät *sosiaalisen valikoitumisen* ilmiöön? Kuinka ympäristötekijät voivat muokata perinnöllisten taipumusten ilmenemistä? Mitkä ovat geenien ja ympäristötekijöiden vuorovaikutusten seuraukset antisosiaalisuuden ilmenemiselle? Kuinka molekyylogeneettiset tutkimusmenetelmät auttavat paremmin ymmärtämään antisosiaalisuuden taustaa?

## Perinnöllisyyden tutkiminen

Käyttäytymisgenetiikan keskeisin käsite on perinnöllisyys (*heritability*, lyhenne  $h^2$ ). Mitattaessa käyttäytymisen perinnöllisyyttä mitataan yksilöiden välisiä eroja ja näiden erojen syitä. Ominaisuuden perinnöllisyys kertoo, kuinka suuri osa yksilöiden välisistä eroista kyseisessä ominaisuudessa selittyy heidän välisillä geneettisillä eroillaan. Esimerkiksi ihmisten pituuden perinnöllisyys on länsimaissa noin 80 prosenttia. Tämä tarkoittaa, että 80 prosenttia yksilöiden välisistä pituuseroista selittyy yksilöiden välisillä geneettisillä eroilla. Perinnöllisyyden merkitys ymmärretään usein väärin. Siksi on syytä korostaa, että esimerkiksi pituuden 80 prosentin perinnöllisyys *ei tarkoita*, että jokaisen yksilön pituus määräytyisi 80-prosenttisesti geneettisillä tekijöillä, ympäristötekijöiden selittäessä jäljelle jäävän 20 prosenttia. Perinnöllisyys on populaatiotason mittari, jota ei voida soveltaa yksilötasolla.

Minkään ominaisuuden perinnöllisyys ei ole vakio, vaan perinnöllisten tekijöiden osuus yksilöllisten erojen tuottajina voi vaihdella tutkittavasta populaatiosta toiseen. Perinnöllisyys on toisin sanoen aina perinnöllisyyttä jossain ympäristössä (ks. Jokela 2005). Esimerkiksi pituuden perinnöllisyys on mitä todennäköisemmin suurempaa länsimaissa kuin kehitysmaissa. Tämä johtuu siitä, että länsimaissa ympäristötekijät (esim. riittävä ravinto) eivät merkittävästi rajoita geneettisten tekijöiden ilmenemistä, eivätkä näin ollen aiheuta eroja pituuskasvussa. Kehitysmaissa kasvavat lapset sen sijaan kohtaavat huomattavasti vaihtelevamman ympäristön, mikä tuottaa lasten välille ympäristötekijöistä johtuvia pituuseroja.

Perinnöllisyyttä voidaan tutkia vertailemalla eriasteisten sukulaisten samankaltaisuuksia tutkittavassa ominaisuudessa (ks. Plomin ym. 2000; Koskenvuo 1989)<sup>1</sup>. Ensimmäisen asteen sukulaiset (vanhempi ja hänen biologinen lapsensa, lapsi ja hänen biologiset sisaruksensa) jakavat keskenään keskimäärin 50 prosenttia perinnöllisistä tekijöistä. Toisen asteen sukulaisilla (esim. lapsi ja hänen tätinsä tai setänsä) yhteisiä genejä on noin 25 prosenttia, kolmannen asteen sukulaisilla (esim. serkukset) 12,5 prosenttia ja niin edelleen. Identtisillä kaksosilla on puolestaan 100-prosenttisesti samat geenit kun taas ei-identtisillä kaksosilla on tavallisten sisarusten tavoin 50 prosenttia yhteisiä genejä. Adoptiolapsella, jolla ei ole sukulaisuussuhdetta adoptiovanhempiansa, ei vastaavasti ole adoptiovanhempiansa kanssa lainkaan yhteisiä genejä.

<sup>1</sup> Tarkemmin käyttäytymisgenetiikan tutkimusasetelmista ja niiden rajoituksista, ks. Perusse & Gendreau (2005) ja Rutter (2002).

Vertailemalla eriasteisten sukulaisten yhtäläisyyksiä jonkin ominaisuuden suhteen voidaan tehdä päätelmiä sen perinnöllisyydestä.

Ihmisillä yleisimpiä tutkimusasetelmia ovat kaksos- ja adoptiotutkimukset. Samassa perheessä kasvaneet identtiset kaksoset jakavat keskenään yhteisen kasvuympäristön lisäksi 100 prosenttia geeneistään. Yhdessä kasvaneilla ei-identtisillä kaksosilla on yhteinen kasvuympäristö, mutta vain 50 prosenttia yhteisiä geenejä. Perinnöllisillä tekijöillä voidaan päätellä olevan vaikutusta, mikäli identtiset kaksoset muistuttavat tutkittavan ominaisuuden suhteen toisiaan enemmän kuin ei-identtiset kaksoset. Yksinkertaisin tapa saada arvio perinnöllisyydestä on vähentää ei-identtisten kaksosten välinen korrelaatio identtisten kaksosten välisestä korrelaatiosta ja kertoa tämä erotus kahdella:  $h^2 = 2 \times [r(\text{identtiset kaksoset}) - r(\text{ei-identtiset kaksoset})]$ . Jos esimerkiksi identtisten kaksosten välinen korrelaatio pituuden suhteen on 0.9 ja ei-identtisten kaksosten korrelaatio 0.5, perinnöllisyydeksi saadaan  $2 \times (0.9 - 0.5) = 0.8$ .

Toinen mahdollinen asetelma on erillään kasvaneiden kaksosten yhtäläisyyksien tutkiminen. Kahdella erillään kasvaneella satunnaisella henkilöllä ei ole yhteistä kasvuympäristöä eikä yhteisiä geenejä, eivätkä he näin ollen muistuta toisiaan todennäköisesti lainkaan. Erillään kasvaneilla identtisillä kaksosilla on täysin samat geenit, mutta eri kasvuympäristöt. Niinpä erillään kasvaneiden identtisten kaksosten välillä havaitut yhtäläisyydet kertovat yhteisen perimän vaikutuksista. Adoptiolapsella ei puolestaan ole lainkaan yhteisiä geenejä adoptiovanhempiansa tai -sisarustensa kanssa. Korrelaatiot adoptiolapsen ja hänen adoptioperheensä jäsenten välillä johtuvat siten vain ympäristötekijöistä, mikä mahdollistaa perinnöllisistä tekijöistä riippumattomien ympäristötekijöiden tutkimisen. Perinnöllisyyttä voidaan tutkia myös muiden asetelmien avulla (esim. puoli- ja täyssisarusten vertailu), mutta näitä on sovellettu harvemmin kuin kaksos- ja adoptiotutkimuksia.

Perinnöllisyyden osuus voidaan edelleen jakaa additiiviseen ja ei-additiiviseen. Additiiviseen osuuteen lukeutuvat geneettiset vaikutteet eivät ole riippuvaisia muista geeneistä, kun taas ei-additiiviseen sisältyvät ovat seurausta geenien tai geenivarianttien (alleelien) välisistä vuorovaikutuksista. Vain perinnöllisyyden additiivinen osuus siirtyy vanhemmilta jälkeläisille, sillä lapsilla ei todennäköisesti ole juuri niitä geneettisten tekijöiden yhdistelmiä, jotka ovat vanhempien ei-additiivisten, geenien vuorovaikutukseen perustuvien vaikutusten taustalla. Ympäristötekijöiden osuus voidaan puolestaan erotella jaettuun ja ei-jaettuun ympäristöön. Jaetulla ympäristöllä (*shared environment*) tarkoitetaan ympäristötekijöitä, jotka tekevät samassa ympäristössä

kasvaneista sisaruksista keskenään samankaltaisempia. Tällaisia tekijöitä saatavat olla esimerkiksi vanhempien sosioekonominen asema, vanhemman yksinhuoltajuus tai perheen koko. Ei-jaettu ympäristö (*non-shared environment*) koostuu niistä ympäristötekijöistä, jotka tekevät samassa ympäristössä kasvaneista sisaruksista keskenään erilaisempia. Ei-jaettu ympäristö muodostuu toisin sanoen yksilökohtaisista kokemuksista, jotka ovat vaikuttaneet saman perheen sisaruksiin eri tavoin. Tällaisia tekijöitä voivat olla esimerkiksi sisarusten eri ystäväpiirit tai eri tavoin koettu vanhempien avioero (ks. Plomin & Daniels 1987).

Käyttäytymisgenetiikka ei rajoitu vain jakamaan käyttäytymisen vaihtelun lähteitä geneettisiin ja ympäristötekijöistä johtuviin syihin vaan valottaa myös näiden tekijöiden vuorovaikutuksia. Tällöin puhutaan geenien ja ympäristön yhteisvaihtelusta ja vuorovaikutuksesta. Geenien ja ympäristön yhteisvaihtelulla tarkoitetaan sitä, että yksilön kohtaamat ympäristötekijät voivat olla osittain riippuvaisia hänen perinnöllisistä taipumuksistaan. Geenien ja ympäristön vuorovaikutuksella voidaan puolestaan tarkoittaa kahta asiaa. Yhtäältä ympäristötekijöiden vaikutus yksilön käyttäytymiseen voi riippua hänen perinnöllisistä ominaisuuksistaan. Toisaalta yksilöiden perinnöllisten taipumusten kehitys ja ilmeneminen voivat riippua ympäristön piirteistä. Artikkelin loppuosa keskittyy geenien ja ympäristön vuorovaikutusten tarkasteluun.

## Antisosiaalisen käyttäytymisen perinnöllisyys

Antisosiaalisuudella viitataan laajasti ottaen käyttäytymiseen, joka rikkoo sosiaalisia normeja ja muiden ihmisten oikeuksia. Antisosiaalista käyttäytymistä voidaan lähestyä ainakin kolmen eri määritelmän kautta. Antisosiaalisuus voidaan käsittää (1) sosiaalisten normien ja lakien rikkomisena. Tällöin antisosiaalisuuden rajat määräytyvät ensisijaisesti rikoslain mukaan ja sen mittaamiseen voidaan käyttää esimerkiksi viranomaisten tietoon tulleita rikoksia tai henkilöiden itse ilmoittamia tekoja. Erityisesti nuorten rikoskäyttäytymistä (*delinquency*) tutkittaessa normirikkomusten luokkaan lasketaan usein kuuluvaksi myös teot, jotka ovat kiellettyjä, mutta joilla ei välttämättä ole rikosoikeudellisia seuraamuksia (esim. luvaton poissaolo koulusta).

Toiseksi antisosiaalisuus voidaan määritellä (2) psykiatristen kriteerien ja luokitusten perusteella. Antisosiaalinen persoonallisuushäiriö määritellään käyttäytymiseksi, joka toistuvasti rikkoo ja osoittaa välinpitämättömyyttä

muiden ihmisten oikeuksia kohtaan'. Psykiatristen määritysten tekemiseen käytetään tavallisesti psykiatrisia haastatteluja ja muita psykologisia testejä. Kolmanneksi voidaan (3) tutkia persoonallisuuspiirteitä ja muita yksilöllisiä ominaisuuksia, jotka ovat yhteydessä normirikkomuksiin syyllistymisen todennäköisyyteen. Tällöin ei ole kyse tekojen tai henkilöiden luokittelemisesta antisosiaalisiksi, vaan väestössä jatkuvasti jakautuvien käyttäytymispiirteiden tutkimisesta. Antisosiaalisuuden riskiin liittyviä piirteitä voivat olla muun muassa aggressiivisuus, impulsiivisuus, heikko itsehillintä ja negatiivinen emotionaalisuus. Näiden mittaamiseen käytetään tavallisesti persoonallisuustestejä, joissa arvioijina voivat olla esimerkiksi vanhemmat, opettajat tai henkilö itse.

Antisosiaalisuuden kolme määritelmää (normirikkomus, psykiatrinen luokitus, persoonallisuus) ovat osin päällekkäisiä, mutta rajaavat tutkittavan ilmiön silti hieman eri tavoin. Tietyt persoonallisuuspiirteet saattavat lisätä normirikkomusten todennäköisyyttä, mutta rikoksen suorittaminen edellyttää myös useita tilannetekijöitä. Riskialtis persoonallisuus ei siis välttämättä johda rikokseen. Vastaavasti henkilö voi syyllistyä rikokseen, vaikka hänellä ei olisi tähän mitään erityisiä taipumuksia. Lisäksi tekojen luokittelu sallittuihin ja rikollisiin on sidoksissa aikaan, paikkaan ja kulttuuriin. Jos esimerkiksi homoseksuaalisuutta pidettäisiin yhä rikoksena tai kiellettynä käytöksenä, se saatettaisiin sisällyttää rikollisuuden perinnöllistä perustaa selvittävään artikkeliin. Homoseksuaalisuuteen ei kuitenkaan liity mitään antisosiaalista eikä se ole nykyään kiellettyä. Niinpä se ei millään kriteerillä kuulu antisosiaalisuuden piiriin. Toisaalta antisosiaalisuuden perinnöllisyyttä tutkittaessa on tarkasteltu verraten vähän esimerkiksi talousrikosten perinnöllisyyttä, vaikka nämä ovat rikoslain mukaan tuomittavia tekoja. Tutkimus on keskittynyt ensisijaisesti tekoihin, joissa välittömästi vahingoitetaan muita tai muiden omaisuutta. Tämä johtunee siitä, että väkivaltaista rikollisuutta on perinteisesti pidetty yhteiskunnallisesti vakavampana ongelmana kuin talousrikollisuutta. Taustalla lienee myös aineiston saatavuuteen liittyvät tekijät.

On tärkeää huomioida, että sääntö tai normi voi olla sosiaalis-historiallisesti konstruoitu, mutta sen rikkojat voivat silti valikoitua yksilökohtaisten ominaisuuksien perusteella. Otetaan kuvitteellinen esimerkki: tuhat nuorta laitetaan pelaamaan jalkapalloa ja pelaajien rikkeistä ja varoituksista kerätään tiedot. Jalkapallon säännöt perustuvat mielivaltaisiin sosiaalisiin sopimuksiin, mutta rikkeiden vaihtelua populaatiossa voi silti selittää mm. perimään liittyvä yksilöllisyys. Normi voi siis olla sosiaalisten tekijöiden määräämä, mutta sen nou-

dattamiseen ja rikkomiseen vaikuttavat syyt voivat olla luonteeltaan biologisia, psykologisia ja sosiaalisia.

Kymmenet käyttäytymisgeneettiset tutkimukset ovat selvittäneet eri tavoin määritellyn antisosiaalisuuden perinnöllisyyttä. Yksittäisten tutkimusten arviot perinnöllisyyden osuudesta ovat vaihdelleet huomattavan paljon, mikä voi johtua useista menetelmällisistä syistä (esim. otoskoko, otoksen edustavuus, antisosiaalisuuden määritelmä, mittaustapa). Yksittäisten tutkimusten rajoitukset voidaan kuitenkin ylittää kokoamalla yhteen useiden tutkimusten tulokset. Tällaisista meta-analyyseista esiin piirtyvä kuva antisosiaalisuuden perinnöllisyydestä on selvä. Hiljattain julkaistussa meta-analyysissä (Rhee & Waldman 2002) tutkijat kokosivat yhteen 51 kaksos- ja adoptiotutkimuksen tulokset, joissa antisosiaalisuuden perinnöllisyyttä oli tutkittu useilla eri mittaustavoilla ja väestöryhmillä. Näiden tutkimusten perusteella antisosiaalisen käyttäytymisen perinnöllisyyden todettiin olevan 41 prosenttia. Jaetun ympäristön osuus oli 16 prosenttia ja ei-jaetun ympäristön osuus 43 prosenttia. Perinnöllisyysarviot vaihtelivat 30–50 prosentin välillä hieman antisosiaalisuuden määritelmästä ja mittaustavoista riippuen. Toisessa vastaavanlaisessa meta-analyysissä (Miles & Carey 1997) rajauduttiin vain aggressiivisuuden perinnöllisyyden tarkastelemiseen. Kahdenkymmenenneljän kaksos- ja adoptiotutkimuksen perusteella aggressiivisuuden perinnöllisyyden arvioitiin olevan noin 50 prosenttia.

Antisosiaalisuuden perinnöllisyydestä ei siis ole epäilystä. Sen perinnöllisyys on samaa luokkaa kuin esimerkiksi persoonallisuuspiirteiden ja kognitiivisten kykyjen tai muiden käyttäytymispiirteiden perinnöllisyys. Ympäristötekijöistä ei-jaetuilla tekijöillä näyttää olevan suurempi merkitys kuin jaetuilla. Ympäristötekijät siis tekevät samassa perheessä kasvaneista sisaruksista pikemminkin erilaisempia kuin samankaltaisempia keskenään. Tämä voi johtua esimerkiksi sisarusten eri ystäväpiireistä tai muista yksilökohtaisista kokemuksista. Jaetun ympäristön osuus antisosiaalisuudessa on silti huomattava, sillä muiden persoonallisuuspiirteiden kohdalla jaetulla ympäristöllä ei yleensä ole juuri lainkaan vaikutusta (Plomin & Daniels 1987). Samassa perheessä kasvaneiden sisarusten persoonalluuksien samankaltaisuudet johtuvat lähes yksinomaan yhteisistä geneeistä, ei yhteisistä ympäristötekijöistä. Tässä suhteessa antisosiaalisuus poikkeaa muista persoonallisuustaipumuksista, sillä perhekohtaisilla ympäristötekijöillä on merkitystä sen kehitykselle.

## Antisosiaalisuuden perinnöllisyyteen vaikuttavia tekijöitä

Antisosiaalisuus kattaa laajan kirjon erilaisia käyttäytymispiirteitä ja -taipumuksia. Antisosiaalisuuden ilmenemismuodot muuttuvat luonnollisesti myöskin ja kehityksen myötä. Päiväkoti-ikäisten lasten antisosiaalinen käytös saattaa näyttäytyä tottelemattomuutena, häiriköintinä tai muiden lasten kiusaamisena. Teini-ikään siirryttäessä kyse voi olla varastelusta, ilkivallasta tai pahoinpitelystä. Aikuisuudessa antisosiaalisuuteen voi lukeutua näiden lisäksi päihteiden väärinkäyttöä, perheväkivaltaa ja muita rikoksia. Vaihtelevista ilmenemismuodoista huolimatta yksilölliset erot antisosiaalisuudessa ovat verrattain pysyviä (ks. Moffitt 1993). Antisosiaalisuuden taustalla näyttää siis olevan suhteellisen pysyviä yksilöllisiä eroja, joiden ilmeneminen muuttuu kehityksen myötä (ns. heterotyyppinen jatkuvuus). Antisosiaalisuuden monimuotoisuus antaa joka tapauksessa aiheen kysyä, ovatko sen eri ilmenemismuodot samalla tavoin perinnöllisiä.

### *Antisosiaalisuuden luonne*

Tutkimukset ovat osoittaneet antisosiaalisuuden perinnöllisyyden riippuvan siitä, minkä tyyppisestä antisosiaalisuudesta on kyse. Antisosiaalisuuteen on esitetty liittyvän kaksi erillistä mutta usein yhdessä esiintyvää piirrettä: aggressiivinen ja ei-aggressiivinen antisosiaalisuus. Edelliseen liittyy muihin ihmisiin kohdistuvaa fyysistä väkivaltaa, jälkimmäiseen normirikkomuksia, jotka eivät kohdistu muihin ihmisiin (esim. varkaudet tai ilkivalta). Eräissä tutkimuksissa aggressiivisen antisosiaalisuuden on havaittu olevan perinnöllisempää kuin ei-aggressiivisen antisosiaalisuuden (Eley ym. 1999, 2003). Ruotsalaisten ja englantilaisten kaksosten otoksissa aggressiivisen antisosiaalisuuden perinnöllisyys oli noin 60–70 prosenttia ja ei-aggressiivisen antisosiaalisuuden noin 30–40 prosenttia (Eley ym. 1999, 2003). Kaikissa tutkimuksissa tätä eroa ei kuitenkaan olla havaittu (Gelhorn ym. 2005).

Toinen antisosiaalisuuden perinnöllisyyteen mahdollisesti vaikuttava tekijä on käytökseen liittyvä tunteettomuus. Sosiaalisten tunteiden (esim. syyllisyys, katumus, empatia) puutteen on havaittu olevan keskeinen piirre aikuisuuden psykopaattisuuden taustalla (Viding 2004). Tunteettomuuden onkin esitetty muodostavan vakavan antisosiaalisuuden perinnöllisen osan ytimen. Viding ja

kollegat (2005) tutkivat antisosiaalisuuden perinnöllisyyttä 7-vuotiaiden lasten otoksessa sen mukaan, liittyikö lasten käytökseen tunteettomuutta ja välinpitämättömyyttä muiden tunteita kohtaan. Antisosiaalisuuden perinnöllisyys oli 30 prosenttia, kun siihen ei liittynyt tunteettomuutta. Tunteettoman antisosiaalisuuden perinnöllisyys oli sen sijaan huomattavasti korkeampi, noin 81 prosenttia. Tunteettomuuden perinnöllisyys oli puolestaan 67 prosenttia. Vakavan antisosiaalisuuden perinnöllinen perusta näyttää toisin sanoen olevan vahvasti sidoksissa yhtäältä aggressiivisuuteen ja toisaalta sosiaalisten tunteiden kuten syyllisyyden, katumuksen ja empatian puutteeseen. Tutkimukset viittaavat siis siihen, että antisosiaalisuuden eri muotojen perinnöllisyys on erilaista.

### ***Sukupuoli***

Miehet syyllistyvät antisosiaalisiin tekoihin huomattavasti naisia useammin. Sukupuolen mahdollinen merkitys antisosiaalisuuden perinnöllisyydelle on kuitenkin edelleen epävarmaa. Edellä mainitussa meta-analyysissä (Rhee & Waldman 2002) miesten ja naisten välillä ei havaittu merkittävää eroa antisosiaalisuuden perinnöllisyydessä. Kyseisen meta-analyysin jälkeen julkaistut tutkimukset (esim. Hudziak ym. 2003; Saudino ym. 2005) ovat pääosin tukeneet tätä tulosta. Aggressiivisuuden perinnöllisyyttä kartoittanut meta-analyysi (Miles & Carey 1997) puolestaan arvioi aggressiivisuuden perinnöllisyyden olevan noin 10 prosenttia korkeampi miehillä kuin naisilla. Sen sijaan ainakin kahdessa tutkimuksessa antisosiaalisuuden perinnöllisyyden osuuden on todettu olevan suurempi naisilla kuin miehillä (Eley 1999; Vierikko 2003). Sukupuolieroja raportoineet tutkimukset eivät toisin sanoen ole tuottaneet johdonmukaisia tuloksia mahdollisten sukupuolierojen suunnasta (ks. Saudino ym. 2005).

Sukupuolierojen selvittämistä saattaa mutkistaa se, että perinnöllisyyden osuus miesten ja naisten antisosiaalisuudessa voi riippua tutkittavan antisosiaalisuuden luonteesta (ks. edellä). Ruotsalaisten ja englantilaisten kaksoslasten otoksissa ei-aggressiivisen antisosiaalisuuden perinnöllisyys oli korkeampaa tytöillä kuin pojilla, kun taas aggressiivisen antisosiaalisuuden perinnöllisyydessä ei ollut merkittävää sukupuolieroja (Eley ym. 1999). Jaetulla ympäristöllä oli suurin vaikutus poikien ei-aggressiiviseen antisosiaalisuuteen. Antisosiaalisuuden luonne näyttäisi siten vaikuttavan perinnöllisyyden osuuteen erityisesti poikien kohdalla. Perinnöllisten tekijöiden osuus voi myös muuttua ikävaiheen mukaan (ks. alla), joten myös perinnöllisyyden sukupuolierot saat-

tavat riippua iästä. Näiden tekijöiden yhteisvaikutuksia ei kuitenkaan olla vielä selvitetty systemaattisesti. Nykyisten tutkimustulosten perusteella voidaan siten todeta, ettei sukupuolella näytä olevan ainakaan merkittävää vaikutusta laajasti määritellyn antisosiaalisuuden perinnöllisyyteen, vaikka antisosiaalinen käyttäytyminen onkin huomattavasti yleisempää miehillä kuin naisilla. Yksityiskohtaisemmat lisätutkimukset saattavat kuitenkin paljastaa sukupuolieroja tietyntyyppisten antisosiaalisuuden muotojen perinnöllisyydessä.

### ***Onko nuoruusiän antisosiaalisuus perinnöllistä?***

Nuorisoriikollisuuden näkökulmasta kiinnostavin antisosiaalisuuden perinnöllisyyteen mahdollisesti vaikuttava tekijä on ikä. Lapsuudessa ja aikuisuudessa vain suhteellisen pieni osa ihmisistä syyllistyy normirikkomuksiin. Nuoruudessa kiellettyihin tekoihin syyllistyminen on sen sijaan niin yleistä, että jonkinasteisten normirikkomusten on todettu kuuluvan jopa nuorison enemmistön elämään (Moffitt 1993). Moffitt (1993) toteaaakin, että tässä suhteessa poikkeava nuori on se, joka pidättäytyy kielletyistä teoista. Näin ollen nuoruudessa antisosiaaliin tekoihin syyllistyvät myös useat sellaiset henkilöt, joilla ei ole esiintynyt antisosiaalisia taipumuksia lapsuudessa.

Normirikkomuksiin syyllistyvien henkilöiden on esitetty jakautuvan kahteen suhteellisen erilliseen ryhmään käyttäytymisen jatkuvuuden ja pysyvyyden perusteella (Dilalla & Gottesman 1989; Moffitt 1993). Teorian mukaan ensimmäisen ryhmän muodostavat ne, joiden antisosiaalisuus ilmenee jo varhain lapsuudessa ja jatkuu eri muodoissa läpi nuoruuden aikuisikään asti. Tähän läpi elämänkaaren kestävän (*life course persistent*) antisosiaalisuuden ryhmään arvioidaan kuuluvan noin 5 prosenttia väestöstä. Näiden yksilöiden antisosiaalisuus ilmenee useilla elämän aloilla – kotona, koulussa, ystäväpiirissä ja parisuhteissa. Toisen ryhmän muodostavat ne yksilöt, joiden antisosiaalisuus rajoittuu vain nuoruusvuosiin (*adolescence limited*). Heillä ei ole esiintynyt häiriökäyttäytymistä lapsuudessa, eivätkä he yleensä syyllisty normirikkomuksiin enää teini-ian jälkeen. Tähän ryhmään näyttäisi kuuluvan jopa nuorison enemmistö, sillä yli puolet nuorista syyllistyy yhteiskunnan kieltämiin tekoihin jossain vaiheessa nuoruuttaan (Moffitt 1993).

Antisosiaalisuuden kehitysteorian (Moffitt 1993) mukaan perinnölliset tekijät ovat tärkeämpiä elämänkaaren läpi säilyvän kuin nuoruuteen rajoittuvan antisosiaalisuuden kohdalla. Teorian mukaan pysyvästi antisosiaalisten henkilöiden käytöksen juuret ovat varhain ilmenevässä vaikeassa temperamentissa

(synnynnäisessä persoonallisuudessa) ja heikossa käyttäytymisen hallinnassa. Näillä piirteillä on puolestaan neurobiologinen perusta. Varsinaiset ongelmat alkavat kuitenkin kerääntyä vasta vuorovaikutuksessa ympäristön kanssa. Varhain ilmenevä antisosiaalisuus johtaa vaikeuksiin sosiaalisessa kanssakäymisessä niin vanhempien kuin ikätovereitten kanssa. Tämän seurauksena antisosiaalisen lapsen vaikeudet sosiaalisessa kanssakäymisessä alkavat kerääntyä jo kehityksen varhaisessa vaiheessa, ja lapsi ajautuu antisosiaalisuuden kehityspolulle.

Nuoruuteen rajoittuvaan antisosiaalisuuteen ei sen sijaan liity varhaisia, perinnöllisyyteen ja neurobiologiaan perustuvia riskitekijöitä. Nuoruudessa rikosten suorittamiseen vaikuttavien ympäristötekijöiden merkitys näyttää korostuvan huomattavasti, mikä ilmenee rikoksiin syyllistyvien yksilöiden osuuden jyrkkänä kasvuna teini-ikään tullessa. Tässä iässä rikkeitä tekevät myös sellaiset henkilöt, joilla ei ole erityisiä perinnöllisiä taipumuksia antisosiaalisuuteen.<sup>2</sup> Näin ollen ympäristön paineesta johtuvien tekijöiden voisi odottaa saavan suuremman merkityksen nuorten kuin lasten ja aikuisten keskuudessa, ja vastaavasti perinnöllisyyden merkitys yksilöerojen tuottamisessa olisi teini-iässä vähäisempi.

Teoria on saanut tukea lasten antisosiaalisuutta käsittelevistä käyttäytymisgeneettisistä tutkimuksista. Lasten antisosiaalisuuden indikaattoreina käytetään tavallisesti esimerkiksi toisten lasten satuttamista, tavaroiden rikkomista, julmuutta eläimiä kohtaan, voimakasta riehumista tai tottelemattomuutta. Varhain lapsuudessa ilmenevä antisosiaalisuus näyttää olevan huomattavan perinnöllistä. Esimerkiksi aggressiivisuuden perinnöllisyyden todettiin olevan 58 prosenttia noin 19-kuukauden ikäisillä kaksosilla (Dionne ym. 2003) ja toisessa tutkimuksessa 69 prosenttia 3-vuotiaiden kaksosten otoksessa (van den Oord ym. 1996). Jälkimmäisen tutkimuksen kaksosia on lisäksi arvioitu vanhempien ja opettajien toimesta 7- ja 12-vuotiaina, jolloin antisosiaalisuuden perinnöllisyys oli 51–72 prosenttia, hieman arvioijista riippuen (Hudziak ym. 2003). Hiljattain julkaistussa tutkimuksessa (Arsenault ym. 2003) englantilaisten 5-vuotiaiden kaksosten antisosiaalisuutta tutkittiin neljän eri arvioijan (lapsi itse, äiti, tutkija-havainnoija ja opettaja) arvioihin perustuen. Tällä tavoin määritetyn antisosiaalisuuden perinnöllisyys oli 82 prosenttia, mikä on lähellä kaikkein perinnöllisimpien kehityshäiriöiden, kuten skitsofrenian, autismin sekä keskittymis- ja tarkkaavaisuushäiriön perinnöllisyyden tasoa. Pe-

<sup>2</sup> Tähän voivat vaikuttaa ryhmässä oppiminen, vanhempien sosiaalisesta kontrollista irtoaminen yms. tekijät, jotka eivät sisälly tämän luvun aiheeseen.

rinnöllisyydellä näyttäisi olevan selkeä merkitys myös aikuisiän antisosiaalisuuden yhtenä selitystekijänä (ks. edellä kuvatut meta-analyysit).

Sen sijaan nuoruuden rikoskäyttäytymisen perinnöllisyys on tutkimuksen valossa epäselvempää. Antisosiaalisuuden kehitysteorian mukaan nuoruuteen rajoittuva antisosiaalisuus olisi vain vähän tai ei lainkaan perinnöllistä. Varhaiset, lähinnä pieniin otoksiin perustuvat kaksostutkimukset antoivat tukea hypoteesille, jonka mukaan perinnöllisillä tekijöillä olisi vain vähän vaikutusta nuoruuden rikoskäyttäytymisessä (Dilalla & Gottesman 1989; ks. myös Lyons ym. 1995). Myöhemmät tutkimukset ovat kuitenkin osoittaneet myös nuoruuden antisosiaalisuuden olevan osittain perinnöllistä, joskaan ei yhtä perinnöllistä kuin varhain lapsuudessa ilmenevä antisosiaalisuus. Nuoruuden antisosiaalisuuden perinnöllisyys on yksittäisissä tutkimuksissa ollut noin 30–50 prosenttia (esim. O'Connor ym. 1998; Gelhorn ym. 2005). Antisosiaalisuuden kehitysteorian testaamisen kannalta näiden tutkimusten puutteena on ollut kuitenkin se, ettei antisosiaalisuuden kahta eri alaryhmää ole tarkasteltu erillään. Pieni ääriryhmä (pysyvästi antisosiaaliset) tutkittavassa otoksessa saattaa vaikuttaa huomattavan paljon arvioihin antisosiaalisuuden perinnöllisyydestä. Lisäksi suurin osa iän huomioivista tutkimuksista on käsitellyt antisosiaalisuutta yhtenä käyttäytymispiirteenä. Antisosiaalisuuden eri muodot saattavat kuitenkin olla eri tavoin perinnöllisiä, kuten aikaisemmin todettiin.

## Perimän vaikutus ympäristöriskitekijöille altistumiseen

Edellä käsiteltiin sitä, kuinka perimän ja ympäristön osuudet yksilöllisten erojen tuottajina voidaan erottaa toisistaan. Seuraavaksi siirryn tarkastelemaan, kuinka perimä ja ympäristö toimivat yhdessä käyttäytymistaipumusten kehityksessä. Sosiaalitieteilijöiden kannalta perinnöllisyyden oleellisin puoli liittyykin itse asiassa siihen, millaisia johtopäätöksiä ympäristötekijöiden vaikutuksista voidaan tehdä. Ympäristötekijöinä pidetyt ilmiöt eivät välttämättä ole aina vain ympäristötekijöitä. Yksilön kohtaamat ympäristötekijät voivat nimittäin riippua hänen perinnöllisistä taipumuksistaan. Tällöin puhutaan geenien ja ympäristön yhteisvaihtelusta eli GE-yhteisvaihtelusta. Lyhenne GE tulee sanoista ”gene” (geeni) ja ”environment” (ympäristö). GE-yhteisvaihtelu voi perustua kolmeen eri mekanismiin: passiiviseen, reaktiiviseen ja aktiiviseen yhteisvaihteluun (ks. Rutter & Silberg 1998). Esittelen seuraavaksi lyhyesti

nämä GE-yhteisvaihtelun muodot havainnollistaen niitä valikoiduin tutkimusesimerkein.

### ***Passiivinen GE-yhteisvaihtelu***

Tämä GE-yhteisvaihtelun tyyppi voi syntyä, kun vanhempien lapselle tarjoaman kasvu ympäristön piirteet riippuvat heidän perinnöllisistä taipumuksistaan. Tällöin vanhempien perinnölliset taipumukset voivat vaikuttaa lapseen sekä suoraan (lapsi saa perimänsä vanhemmiltaan) että epäsuorasti (vanhempien perimä vaikuttaa ympäristötekijöihin, joille lapsi altistuu). Näitä geenien ja ympäristön yhteisvaihtelun muotoja voi havainnollistaa lapsen kasvatusolojen ja lapsen käyttäytymisen välisillä yhteyksillä.

Vanhempien ankaran ja epäjohdonmukaisen kasvatustyylin on osoitettu olevan yhteydessä lapsen antisosiaalisuuteen. Tämä ei kuitenkaan vielä todista, että vanhempien kasvatuksella olisi kausaalinen rooli lapsen antisosiaalisuuden kehityksessä. Kaikki korrelaatiot biologisten sukulaisten välillä voivat nimittäin johtua sekä ympäristö- että perinnöllisistä tekijöistä. Niinpä esimerkiksi yhteys vanhemman aggressiivisen kasvatuksen ja lapsen väkivaltaisuu- den välillä voi johtua sosiaalisesti välittyneiden tekijöiden lisäksi siitä, että lapsi on perinyt vanhemmaltaan perinnöllisen taipumuksen aggressiivisuuteen. Tällöin vanhemman kasvatustyyli ja lapsen väkivaltaisuus olisivat molemmat yhteisen perimän ilmentymiä. Asiaa selvittäneet käyttäytymisgeneettiset tutkimukset ovat olleet varsin yllättäviä. Kun geneettisten tekijöiden osuus on otettu huomioon, vanhempien kasvatustyylin ja lapsen persoonallisuuden tai kognitiivisten kykyjen välille ei jää juuri mitään yhteyttä (ks. Harris 2000; Plomin & Daniels 1987). Antisosiaalisuus näyttää tosin muodostavan tässä osittaisen poikkeuksen (ks. alla).

Passiivinen GE-yhteisvaihtelua voi esiintyä myös, kun vanhempien perinnöllisistä tekijöistä riippuvat ympäristötekijät ovat yhteydessä lapsen käyttäytymiseen. Esimerkiksi vanhempien avioero on yhteydessä lapsen antisosiaalisuuteen. On mahdollista, että avioeron kokeminen ja yksinhuoltajaperheessä eläminen aiheuttaa lapsen antisosiaalisuutta, mutta tämä ei ole ainoa mahdollinen selitys. Avioeroriski on osittain perinnöllistä (Jocklin ym. 1996). Tähän on syynä osaksi samat persoonallisuuspiirteet kuin antisosiaalisuuteen (esim. impulsiivisuus, negatiivinen emotionaalisuus). Näin ollen on mahdollista, että yhteys vanhempien avioeron ja lapsen antisosiaalisuuden välillä selittyy osin geneettisesti. Lapsi voi periä vanhemmiltaan antisosiaalisia käyttäytymistai-

pumuksia, jotka vanhempien kohdalla ovat johtaneet avioeroon ja jotka lapsen kohdalla ilmenevät antisosiaalisuutena. Vanhempien avioero ei toisin sanoen ole lapsen kannalta puhdas ympäristötekijä, sillä siihen voivat vaikuttaa vanhempien geneettiset taipumukset, joita lapsi on perinyt (O'Connor ym. 2000; ks. Cleveland ym. 2000). Pysyvästi antisosiaalisten henkilöiden on myös osoitettu hankkivan keskimääräistä enemmän lapsia (Moffitt ym. 2002), mikä saattaa sosiaalisten tekijöiden rinnalla selittää esimerkiksi perheeseen ja lasten antisosiaalisuuden välistä yhteyttä (Savolainen 2003, 52).

### ***Reaktiivinen GE-yhteisvaihtelu***

Reaktiivisesta tai evokatiivisesta GE-yhteisvaihtelusta on kyse silloin, kun yksilön perinnölliset taipumukset herättävät reaktioita muissa ihmisissä. Muiden ihmisten suhtautuminen henkilöön voi siis riippua tämän perinnöllisistä taipumuksista. Esimerkiksi aggressiivisesti käyttäytyvät lapset ovat usein keskimääräistä vähemmän suosittuja koulutovereidensa keskuudessa (Gest ym. 2001).

Sama ilmiö voi esiintyä lapsen ja vanhemman välillä. Vanhempien omaksuma kasvatustyyli voi olla seurausta lapsen käyttäytymisestä eikä päinvastoin, kuten usein oletetaan. Jos lapsi on tottelematon ja käyttäytyy hankalasti, vanhemmat saattavat reagoida tähän ankarammalla kasvatuksella. Ilmiö on osoitettu esimerkiksi adoptiotutkimuksessa, jossa tutkittiin yhteyttä adoptiovanhempien kasvatustyylin ja adoptiolapsen geneettisen antisosiaalisuusrisikin välillä (Cadoret ym. 1995). Adoptiolasten geneettinen riski määriteltiin sen perusteella, olivatko heidän biologiset vanhempansa syyllistyneet rikosiin (korkea geneettinen riski) vai eivät (ei geneettistä riskiä). Tutkimuksessa havaittiin adoptiovanhempien kohtelevan ankarammin niitä lapsia, joilla oli geneettinen riski antisosiaalisuuteen kuin niitä, joilla riskiä ei ollut. Adoptiolasten perinnölliset taipumukset vaikuttivat toisin sanoen siihen, millaisen kasvatustyylin adoptiovanhemmat olivat omaksuneet.

### ***Aktiivinen GE-yhteisvaihtelu***

Tällä GE-yhteisvaihtelun tyyppillä tarkoitetaan sitä, että yksilö oman käyttöksensä seurauksena hakeutuu tai ajautuu tietynlaisiin ympäristöihin. Tilannetta voidaan havainnollistaa klassisella kriminologisella teemalla: johtuuko oman

rikollisuuden ja kaverien rikollisuuden välinen voimakas korrelaatio (vain) siitä, että kaveriryhmä opettaa tulokkaalle rikollisuutta? Vai voisiko kyse olla myös siitä, että nuoret, joilla on alttius antisosiaaliseen käyttäytymiseen, *hakeutuvat itsensä kaltaisten nuorten seuraan*? Jos perinnölliset taipumukset vaikuttavat ystävien valintaan, kyse on aktiivisesta GE-yhteisvaihtelusta. Näin näyttää todella olevan. Esimerkiksi Rowe ja Osgood (1984) osoittivat nuorten antisosiaalisuuden ja heidän ystäviensä normirikkomusten välisen korrelaation johtuvan osin geneettisistä tekijöistä. Nuorten perinnölliset antisosiaaliset taipumukset vaikuttivat toisin sanoen siihen, kuinka antisosiaalisten ystävien kanssa he viettivät aikaansa.

Sama valikoitumisen ilmiö voi koskea myös puolison valintaa. Puolisoiden väliset yhtäläisyydet eri persoonallisuuspiirteissä ovat suhteellisen alhaisia (noin luokkaa  $r=0.20$ ). Sen sijaan antisosiaalisen käyttäytymisen suhteen puolisoiden on havaittu muistuttavan toisiaan huomattavasti enemmän (korrelaatio noin  $r=0.50$ , Krueger ym. 1998). Puolisoiden yhtäläisyydet antisosiaalisuudessa ovat täten samaa tasoa kuin sosiaalisissa asenteissa (esim. konservatiivisuus) ja koulutustasossa, joiden suhteen puoliset muistuttavat toisiaan yksilöllisistä ominaisuuksista eniten (ks. Krueger ym. 1998). Valikoituvalla pariutumisen voi olla huomattava merkitys lasten antisosiaalisuuden kehitykselle. Sen seurauksena antisosiaalisen äidin lapsella on todennäköisesti myös keskimääräistä antisosiaalisempi isä. Tämä kasaa perheen lapseen kohdistuvia riskejä sekä perimän että varhaisen kasvu ympäristön muodoissa, mikä voi lisätä antisosiaalisuuden riskiä eksponentiaalisesti (ks. kohta Ympäristön ja perimän vuorovaikutus).

Perinnölliset käyttäytymistäipumukset voivat siis olla osallisina *sosiaalisen valikoitumisen* ilmiössä (ks. Caspi 2002). Antisosiaalisuuden ja tietyn riskitekijän välinen yhteys voi johtua sekä kausaatiosta (riskitekijä aiheuttaa antisosiaalisuutta) että valikoitumisesta (antisosiaalisten henkilöiden ominaisuudet johtavat tekemisiin riskitekijöiden kanssa). Geenien ja ympäristön yhteisvaihtelun tapauksissa perinnölliset taipumukset vaikuttavat siihen, millaisille ympäristövaikutteille henkilö altistuu. Tällöin voitaisiin ehkä puhua *perinnöllisestä valikoitumisesta* sosiaalisen valikoitumisen sijaan.

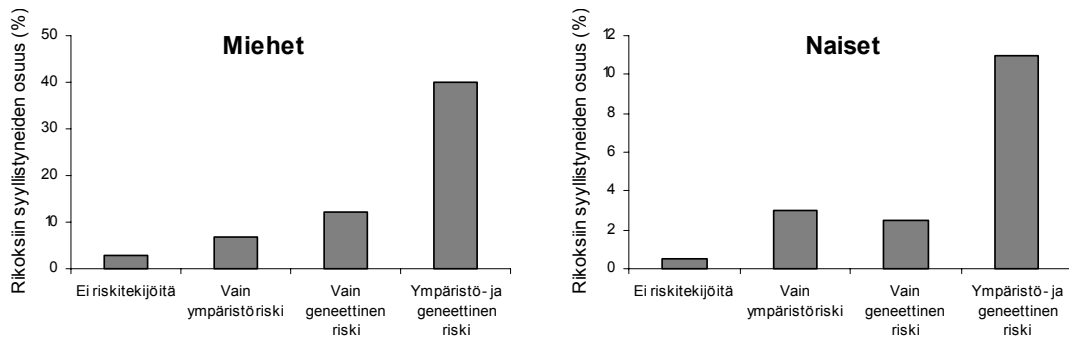
Perinnöllisen valikoitumisen mahdollisuus ei tietenkään tarkoita, etteikö ympäristötekijöillä olisi lainkaan kausaalista merkitystä antisosiaalisuuden kehityksessä. Esimerkiksi Jaffee ja kollegat (2004) osoittivat vanhempien kaltoinkohtelulle altistumisen lisäävän lapsen antisosiaalisuuden kehityksen riskiä silloinkin, kun perinnölliset tekijät oli otettu huomioon. Samoin antisosiaalisen isän läsnäolo perheessä lisää perimästä riippumatta lasten antisosiaali-

suuden kehityksen riskiä verrattuna lapsiin, joilla on antisosiaalinen isä, mutta joka ei asu perheessä lasten kanssa (Jaffee ym. 2003). Lisäksi perinnöllisten taipumusten sosiaaliset seuraukset voivat monissa tapauksissa riippua ympäristön piirteistä, kuten seuraavaksi käy ilmi.

## Ympäristön ja perimän vuorovaikutus

Mikään yksittäinen ympäristö- tai perinnöllinen tekijä ei täydellä varmuudella määrää antisosiaalisuuden kehitystä. Geenit ja ympäristötekijät muodostavat riski- ja suojaavia tekijöitä, jotka vaikuttavat yksilöiden *todennäköisyyteen* päätyä antisosiaaliselle kehityspolulle. Geenit ja ympäristötekijät voivat yhtäältä vaikuttaa tähän riskiin toisistaan riippumatta. Toiseksi ympäristöriskeille altistuminen voi riippua geneettisistä riskeistä (edellä kuvattu geenien ja ympäristön yhteisvaihtelu). Kolmanneksi yksilöiden geneettisten taipumusten ilmeneminen voi riippua ympäristötekijöistä ja ympäristötekijöiden vaikutukset yksilöiden perinnöllisistä ominaisuuksista. Tällöin on kyse *geenien ja ympäristön vuorovaikutuksesta* (GE-vuorovaikutus). GE-vuorovaikutus eroaa GE-yhteisvaihtelusta siinä, että GE-vuorovaikutuksessa geenien ja ympäristötekijöiden esiintymisen todennäköisyyksien välillä ei ole yhteyttä (yhteisvaihtelua), vaan geenien ja ympäristötekijöiden *vaikutukset* riippuvat toisistaan (ks. Rutter & Silberg 1998).

Ruotsissa tehty laaja adoptiotutkimus (Cloninger ym. 1982) havainnollistaa hyvin geenien ja ympäristön vuorovaikutuksen mahdollista merkitystä antisosiaalisuuden kehityksessä. Tutkimuksessa selvitettiin pikkurikosten tekemisen todennäköisyyttä noin 900 adoptiopojan otoksessa. Adoptiopojat jaettiin neljään ryhmään sen perusteella, oliko heillä geneettinen riski (biologinen vanhempi tuomittu rikoksesta), ympäristöriski (epäsuotuisa adoptioperhe), molemmat vai ei kumpaakaan riskitekijää. Tutkimuksen tuloksia on havainnollistettu kuviossa 1. Siitä käy esimerkiksi ilmi, että pojista, joilla ei ollut kumpaakaan riskitekijää, 3 prosenttia oli nuorena tuomittu rikoksesta. Vain haitalliselle kasvuympäristölle altistuneilla osuus oli 7 prosenttia ja vain geneettistä riskiä kantavilla 12 prosenttia. Pojilla, joilla oli sekä geneettinen riski että haitallinen kasvuympäristö, rikoksesta tuomittujen osuus oli 40 prosenttia. Naisilla rikosten tekeminen oli miehiä harvinaisempaa, mutta myös heillä havaittiin samanlainen vuorovaikutus geenien ja ympäristön riskien välillä (Cloninger & Gottesman 1987).



**Kuvio 1** Esimerkki ympäristön ja perimän vuorovaikutuksesta: Pikkurikoksista tuomittujen osuudet eri riskiryhmien mukaan. Huomaa erilaiset asteikot miehillä ja naisilla

Cloningerin ja kollegoiden tutkimuksessa havaittu ympäristö- ja geneettisen riskin yhdessä muodostama riski (40 %) oli noin kaksi kertaa niin korkea kuin mitä riskien yhteenlaskettu todennäköisyys (12 % + 7 % = 19 %) olisi antanut odottaa. Myös muissa antisosiaalisuuden perinnöllisyyden tutkimuksissa on havaittu viitteitä samankaltaisista yhteisvaikutuksista, jossa geenit ja ympäristö tuottavat yhdessä suuremman vaikutuksen kuin molempien tekijöiden erilliset riskit yhteensä (Cadoret ym. 1995; ks. Raine 2002). Jos ympäristöriskit vaikuttavat erityisen voimakkaasti geneettistä riskiä kantaviin lapsiin, riskitekijöiden voidaan odottaa kasautuvan eksponentiaalisesti antisosiaalisten vanhempien perheissä. Antisosiaalisten vanhempien lapset näet perivät muita todennäköisemmin perinnöllisen taipumuksen antisosiaalisuuteen ja lisäksi altistuvat todennäköisemmin haitalliselle kasvu-ympäristölle (ks. kohta Geenien ja ympäristön yhteisvaihtelu).

Ympäristö voi vaikuttaa perinnöllisten taipumusten ilmenemiseen myös muilla tavoilla. Hollantilaisessa tutkimuksessa (Boomsma ym. 1999) uskonnollisen kasvatuksen todettiin vaikuttavan impulsiivisuuden perinnöllisyyteen. Uskonnollisen kasvatuksen saaneilla nuorilla impulsiivisuuden perinnöllisyys oli vähäisempää kuin ei-uskonnollisen kasvatuksen saaneilla. Uskonnollinen kasvatusta näytti toisin sanoen hillitsevän perinnöllisten impulsiivisten taipumusten ilmenemistä. Toisessa tutkimuksessa Lynam ja kollegat (2000) osoittivat, että nuorten poikien impulsiivisuuden yhteys normirikkomusten todennäköisyyteen riippui nuorten asuinalueesta. Impulsiivisuus lisäsi rikosten tekemisen todennäköisyyttä voimakkaammin köyhillä kuin rikkailla asuinalueilla. Asuinalueella oli yksinään heikko yhteys rikoksiin syyllistymiseen, eikä sillä ollut lainkaan vaikutusta rikoskäyttäytymiseen ei-impulsiivisten poikien kohdalla. Epäsuotuisa asuin-ympäristö oli toisin sanoen riskitekijä vain

impulsiivisille nuorille. Sekä uskonnollisen kasvatuksen että asuinalueen luonteen geneettisen riskin ilmenemistä muunteleva vaikutus voi periaatteessa heijastaa sosiaalisen kontrollin ja valvonnan vaikutusta siihen, toteutuuko yksilön geneettinen alttius. Yleisesti ottaen antisosiaalisuuden psykologisten riskitekijöiden ilmenemisen voidaan odottaa riippuvan sosiaalisesta ympäristöstä ja sosiaalisen ympäristön riskitekijöiden riippuvan yksilöllisistä psykologisista ominaisuuksista.

Kaiken kaikkiaan geenien ja ympäristön yhteistoiminta on parhaiten ymmärrettävissä yksilön perinnöllisten taipumusten ja ympäristön riskitekijöille altistumisen vastavuoroisena suhteena, jossa molemmat päätyvät pahimmillaan vahvistamaan toisiaan yksilön kehityksen myötä: Antisosiaalisella lapsella on todennäköisesti keskimääräistä antisosiaalisemmat vanhemmat. Perinnöllisten taipumusten lisäksi lapsi altistuu todennäköisesti myös epäjohtomukaiselle ja ankaralle kasvatukselle, mikä lisää antisosiaalisuutta. Haitalliset ympäristötekijät vaikuttavat erityisen voimakkaasti lapseen, jolla on perinnöllinen taipumus antisosiaalisuuteen. Koulussa lapsen antisosiaalisuus johtaa ystäväpiirien ulkopuolelle jäämiseen ja heikkoon koulumenestykseen. Edellisen takia lapsen sosiaaliset taidot kehittyvät heikosti, jälkimmäinen puolestaan kaventaa lapsen koulutuksen ja työllistymisen mahdollisuuksia nuoruuteen tullessa. Nuoruudessa antisosiaalinen henkilö ajautuu tai hakeutuu muiden antisosiaalisten nuorten seuraan, mikä edelleen vahvistaa hänen taipumuksiaan. Rikoksiin syyllistymisen myötä hän sosiaalistuu entisestään rikolliseen elämäntapaan. Ilman väliintuloja lapsuuden antisosiaalisuus voi tällä tavoin johtaa ympäristön riskien kanssa kehitykseen, joka jatkuvasti kaventaa henkilön elämän vaihtoehtoja (ks. Dodge & Pettit 2003; Hill 2002).

## Käyttäytymisen molekyylit

Kaikki käyttäytymispiirteet ovat monimutkaisia ominaisuuksia, joiden kehitykseen vaikuttavat useat eri geenit ja ympäristötekijät. Ominaisuuden perinnöllisyys ei vielä kerro mitään sen taustalla olevista yksittäisistä geeneistä ja niiden säätelemistä neurobiologisista mekanismeista. Geenien tunnistaminen on tullut mahdolliseksi viimeisen parin vuosikymmenen aikana molekyyli-geeniikan ansiosta. Molekyyli-geeniikan menetelmin on mahdollista selvittää, mitkä geenit vaikuttavat esimerkiksi antisosiaalisuuden kehitykseen. Ihmiset voivat kantaa erilaisia versioita tietystä geenistä ja nämä erot voivat aiheuttaa

yksilöllisiä eroja käyttäytymisessä. Käyttäytymisen molekyyligeneettinen tutkimus on vasta aluillaan, mutta sen merkitys tulee epäilemättä korostumaan lähivuosien aikana. Tässä sitä on mahdollista käsitellä vain esimerkinomaisesti. Morley ja Hall (2003) ovat käyneet yksityiskohtaisemmin läpi mahdollisia antisosiaalisuuteen vaikuttavia geenejä.

Molekyyligeneettinen tutkimus on keskittynyt erityisesti aivojen välittäjäaineiden toimintaa sääteleviin geeneihin, sillä välittäjäaineiden tiedetään olevan yhteydessä käyttäytymistäipumuksiin. Antisosiaalisuuden kannalta erityisen tärkeä välittäjäaine on serotoniini, joka on yhteydessä muun muassa impulsiivisuuteen, aggressiivisuuteen, alkoholismiin ja useisiin psykiatrisiin häiriöihin, kuten masentuneisuuteen (ks. Krakowski 2003). Tryptophaani hydroksylaasi (TPH) on serotoniinin tuotantoon osallistuva entsyymi. TPH:n toimintaa säätelevän geenin on osoitettu olevan yhteydessä muun muassa aggressiivisuuteen, impulsiivisuuteen ja itsetuhoiseen käyttäytymiseen (ks. Bellivier ym. 2004). Monoamiinioksidaasi (MAO) puolestaan osallistuu serotoniinin ja muiden välittäjäaineiden hajottamiseen. Sen toimintaa säätelevän geenin on osoitettu olevan yhteydessä muun muassa aggressiivisuuteen (ks. Caspi ym. 2002).

Mitään yksittäistä geeniä ei kuitenkaan pidä käsittää aggressiivisuus- tai rikkollisuusgeeninä sinänsä. Yksittäiset geenit selittävät käyttäytymispiirteiden vaihtelusta tavallisesti vain pienen osan, sillä monimutkaisiin ominaisuuksiin vaikuttavat useat geenit. Vastaavasti yksi geeni voi vaikuttaa useisiin eri käyttäytymispiirteisiin. Esimerkiksi antisosiaalisuuden perinnöllinen perusta on osittain yhteinen alkoholismiin ja masentuneisuuden perinnöllisen perustan kanssa (O'Connor 1998; Waldman & Slutske 2000). Osa antisosiaalisuuteen vaikuttavista geneistä vaikuttaa siis samalla alkoholismiin ja masennuksen riskiin, mikä saattaa selittää näiden piirteiden yhdessä esiintymistä.

Geenit vaikuttavat käyttäytymiseen neurobiologisten, psykologisten ja sosiaalisten tekijöiden yhteisvaikutusten välityksellä. Molekyyligenetiikka tarjoaa välineitä juuri näiden monimutkaisten kehityspolkujen yksityiskohtaisempaan selvittämiseen. Molekyyligenetiikka mahdollistaa näet ennen kaikkea täsmällisemmän geenien ja ympäristön vuorovaikutusten tutkimisen. Esimerkiksi Caspi ja kollegat (2002) tutkivat monoamiinioksidaasi-A-geenin (MAO-A) ja lapsena koetun kaltoinkohtelun vuorovaikutusta antisosiaalisuuden kehityksessä. Tutkijat havaitsivat lapsuuden vahingollisten kokemusten lisäävän antisosiaalisuuden riskiä voimakkaimmin lapsilla, joilla oli heikoin toimiva MAO-A-geeni. Tehokkaammin toimiva MAO-A geeni sen sijaan suojaasi antisosiaalisuuden kehityksen riskiltä.

## Lopuksi

Perinnöllisillä tekijöillä on kiistatta osuutensa antisosiaalisuuden kehityksessä. Kokonaisuudessaan perinnölliset erot selittävät hieman alle puolet yksilöllisistä eroista antisosiaalisissa taipumuksissa. Antisosiaalisuus on kuitenkin monimuotoinen ilmiö, ja sen eri puolet voivat olla eri tavoin perinnöllisiä. Tämä on empiirisissä tutkimuksissa otettu huomioon vasta hiljattain. Yksityiskoh- taisten johtopäätösten tekemiseksi joudutaan tästä syystä odottamaan lisätutkimuksia, joissa on huomioitu useita perinnöllisyyteen mahdollisesti liittyviä tekijöitä. Tähänastisten tutkimusten valossa voidaan kuitenkin esittää suhteel- lisen luotettava kokonaiskuva antisosiaalisuuden perinnöllisestä perustasta. Perinnöllisten tekijöiden merkitys näyttää olevan suurinta antisosiaalisuudes- sa, joka ilmenee varhain lapsuudessa ja jatkuu nuoruuden läpi aikuisuuteen ja johon liittyy mahdollisesti väkivaltaisuutta, tunteettomuutta ja välinpitämät- tömyyttä muita ihmisiä kohtaan. Vastaavasti perinnöllisyyden merkitys on vähäisintä ei-aggressiivisen ja vain nuoruuteen rajoittuvan antisosiaalisuuden kohdalla. Vaikka nämäkin antisosiaalisuuden muodot näyttävät olevan osin perinnöllisiä, niiden selittämisessä on nuoruusvaiheeseen liittyvillä ympäristö- tekijöillä huomattava merkitys.

On arvioitu, että antisosiaalisuuden kehityspolulle varhain lapsuudessa jou- tuva henkilö voi maksaa yhteiskunnalle jopa 10 kertaa keskivertokansalaista enemmän, taloudellisesti mittaamattomista inhimillisistä vahingoista puhumat- takaan (Scott ym. 2001). Antisosiaalisuuden kehityksen ymmärtämisellä on siten huomattava yhteiskunnallinen merkitys. Sosiaalitieteilijät ovat usein vas- tahakoisia hyväksymään edes osittain biologisia selityksiä sosiaalisille ongel- mille. Käyttäytymisen biologisen ja geneettisen perustan tunnistamisen pelä- tään tarkoittavan, että ongelma on väistämätön, ja ettei sen poistamiseksi tai lievittämiseksi ole tehtävissä mitään. Biologiset selitykset liitetään pessimisti- seen ja deterministiseen käsitykseen yhteiskunnasta, sosiaaliset selitykset op- timistiseen yhteiskuntakäsitykseen ja muutoksen mahdollisuuteen. Tämä ajat- telutapa on kuitenkin virheellinen. Perinnölliset taipumukset eivät ole sen de- terministisempiä kuin ympäristön vaikutteet. *Perinnölliset taipumukset vaikut- tavat kehityksen suuntautumisen todennäköisyyteen, mutta eivät määrää lop- putulosta ennalta.*

Ympäristötekijät eivät vaikuta kaikkiin yksilöihin samalla tavoin. Tämä johtuu osittain yksilöiden välisistä geneettisistä eroista. Morley ja Hall (2003) huomauttavatkin, että antisosiaalisuuden geneettisen perustan ymmärtäminen

auttaa itse asiassa ymmärtämään paremmin ympäristötekijöiden vaikutusta, sen sijaan että johtaisi ympäristötekijöiden merkityksen vähättelyyn. Esimerkiksi vakavan antisosiaalisuuden varhainen ilmeneminen tarkoittaa sitä, että myös interventioiden ja tukitoimien tulisi kohdistua erityisesti varhaiseen kehitykseen. Antisosiaalisuuden kehitystä *ehkäisevien* ympäristötekijöiden tunnistamisen pitäisikin olla yksi kriminologian tärkeimmistä tutkimuskohteista. Tähänastiset tutkimukset ovat keskittyneet pääasiallisesti ympäristötekijöihin, joiden on oletettu aiheuttavan antisosiaalisuutta. Jos ja kun antisosiaalisuuden juuret ovat osittain perinnöllisissä tekijöissä, antisosiaalisuuden ilmenemistä ei kuitenkaan voida selittää vain ympäristötekijöillä (Tremblay 2000). Sen sijaan on kiinnostavaa ja yhteiskunnallisesti tärkeää ymmärtää, mitkä ympäristötekijät voivat ehkäistä perinnöllisten taipumusten ilmenemistä.

Sosiaalitieteilijöiden kannalta oleellisinta on se, ettei antisosiaalisuuden perinnöllisyys rajoitu vain yksilön 'sisäisiin' ominaisuuksiin, kuten persoonallisuuteen tai kognitiivisiin kykyihin. Perinnölliset taipumukset vaikuttavat myös siihen, millaisille ympäristötekijöille henkilö altistuu ja miten nämä ympäristötekijät häneen vaikuttavat. Sosiaalitieteilijät eivät siten voi lähtökohtaisesti olettaa, että heidän tieteenalansa tutkimat ympäristötekijät olisivat perinnöllisistä tekijöistä riippumattomia, tai että niitä voitaisiin ymmärtää huomioimatta perinnöllisiä tekijöitä. Perinnölliset vaikutteet lisäävät uuden kausaalisen tekijän perinteisten sosiaalitieteellisten selitysten rinnalle. Yhteiskuntatieteilijöiden ei tietenkään tarvitse ryhtyä harjoittamaan käyttäytymisgenetiikkaa, mutta sen huomiotta jättäminen sosiaalitieteellisissä selityksissä on ainakin pitkällä tähtäimellä ongelmallinen tie. Käyttäytymisgeneettisen tutkimuksen tuottama todistusaineisto antisosiaalisuuden perinnöllisyyden puolesta on niin vahva, ettei biologian merkitystä sen tutkimisessa voida enää ohittaa viittaamalla Lombrosin kallonmittauksiin ja muihin vanhentuneisiin käsityksiin.

**Lähteet**

- Arsenault, Louise, Moffitt, Terrie, Caspi, Avshalom, Taylor, Alan, Rijdsdijk, Fruhling, Jaffee, Sara, Ablow, Jennifer & Measelle, Jeffrey (2003) Strong genetic effects on cross-situational antisocial behaviour among 5-year-old children according to mothers, teachers, examiner-observers, and twins' self-reports. *Journal of Child Psychology and Psychiatry* 44(6), s. 832–848.
- Bellivier, Frank, Chaste, Pauline & Malafosse, Alain (2004) Association between the TPH gene A218C polymorphism and suicidal behavior: A meta-analysis. *American Journal of Medical Genetics* 124B, s. 87–91.
- Boomsma Dorrett, de Geus, Eco, van Baal, Caroline & Koopmans, Judith (1999) A religious upbringing reduces the influence of genetic factors on disinhibition: Evidence for interaction between genotype and environment on personality. *Twin Research* 2(2), s. 115–125.
- Cadoret, Remi, Yates, William, Troughton, Ed, Woodsworth, George & Stewart, Mark (1995) Genetic-environmental interaction in the genesis of aggressivity and conduct disorders. *Archives of General Psychiatry* 52(11), s. 916–924.
- Caspi, Avshalom (2002) Social selection, social causation, and developmental pathways: Empirical strategies for better understanding how individuals and environments are linked across the life-course. *Teoksessa Lea Pulkkinen & Avshalom Caspi (toim.) Paths to successful development: personality in the life course*. Cambridge: Cambridge University Press.
- Caspi, Avshalom, McClay, Joseph, Moffitt, Terrie, Mill, John, Martin, Judy, Craig, Ian, Taylor, Alan & Poulton, Richie (2002) Role of genotype in the cycle of violence in maltreated children. *Science* 297, s. 851–853.
- Cleveland, Harrington, Wiebe, Richard, van den Oord, Edwin & Rowe, David. (2000) Behavior problems among children from different family structures: The influence of genetic self-selection. *Child Development* 71(3), s. 733–751.
- Cloninger, Robert & Gottesman, Irving (1987) Genetic and environmental factors in antisocial behavior disorders. *Teoksessa Mednick, S.A., Moffitt, T.E., Stack, S.A. (toim.) The causes of crime: New biological approaches*. Cambridge: Cambridge University Press.
- Cloninger, Robert, Sigvardsson, Sören., Bohman, Michael & von Knorring, Anne (1982) Predisposition to petty criminality in Swedish adoptees: II. Cross-fostering analysis of gene-environmental interactions. *Archives of General Psychiatry* 39(11), s. 1242–1247.
- Dilalla, Lisabeth & Gottesman, Irving (1989) Heterogeneity of causes for delinquency and criminality: Lifespan perspectives. *Development and Psychopathology* 1(4), s. 339–349.
- Dionne, Ginette, Tremblay, Richard, Boivin, Michel, Laplante, David & Perusse, Daniel (2003) Physical aggression and expressive vocabulary in 19-month-old twins. *Developmental Psychology* 39(2), s. 261–273.

- Dodge, Kenneth & Pettit, Gregory (2003) A biopsychosocial model of the development of chronic conduct problems in adolescence. *Developmental Psychology* 39(2), s. 349–371.
- Eley, Thalia, Lichtenstein, Paul & Moffitt, Terrie (2003) A longitudinal behavioral genetic analysis of the etiology of aggressive and nonaggressive antisocial behavior. *Development and Psychopathology* 15(2), s. 383–402.
- Eley, Thalia, Lichtenstein, Paul & Stevenson, Jim (1999) Sex differences in the etiology of aggressive and nonaggressive antisocial behavior: Results from two twin studies. *Child Development* 70(1), s. 155–168.
- Gelhorn, Heather, Stallings, Michael, Young, Susan, Corley, Robin, Rhee, Soo & Hewitt, John (2005) Genetic and environmental influences on conduct disorder: Symptom, domain and full-scale analyses. *Journal of Child Psychology and Psychiatry* 26(6), s. 580–591.
- Gest, Scott, Graham-Bermann, Sandra & Hartup, Willard (2001) Peer experience: Common and unique features of number of friendships, social network centrality, and sociometric status. *Social Development* 10(1), s. 23–40.
- Giddens, Anthony (2001) *Sociology*. (4<sup>th</sup> ed.) Cambridge: Polity Press.
- Harris, Judith (2000) *Kasvatuksen myytti*. Helsinki: Art House.
- Hill, Jonathan (2002) Biological, psychological and social processes in the conduct disorders. *Journal of Child Psychology and Psychiatry* 43(1), s. 133–164.
- Hudziak, James, Beijsterveldt, Toos, Bartels, Meike, Rietveld, Marjolein, Rettew, David, Derks, Eske & Boomsma, Dorrett (2003) Individual differences in aggression: Genetic analyses by age, gender, and informant in 3-, 7-, and 10-year-old Dutch twins. *Behavior Genetics* 33(5), s. 575–589.
- Jaffee, Sara, Caspi, Avshalom, Moffitt, Terrie & Taylor, Alan (2004) Physical maltreatment victim to antisocial child: Evidence of an environmentally mediated process. *Journal of Abnormal Psychology* 113(1), s. 44–55.
- Jocklin, Victor, McGue, Matt & Lykken, David (1996) Personality and divorce: A genetic analysis. *Journal of Personality and Social Psychology* 71(2), s. 289–299.
- Jokela, Markus (2005) Geenit jälkitraditionaalisessa yhteiskunnassa. *Sosiologia* 42(1), s. 4–18.
- Koskenvuo, Markku. (1989) Kaksostutkimuksen periaatteet. *Duodecim* 105, s. 1702–1706.
- Krakowski, Menahem (2003) Violence and serotonin: Influence of impulse control, affect regulation, and social functioning. *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences* 15(3), s. 294–305.
- Krueger, Robert, Moffitt, Terrie, Caspi, Avshalom, Bleske, A. & Silva, Paul (1998) Assortative mating for antisocial behavior: Developmental and methodological implications. *Behavior Genetics* 28(3), s. 173–186.
- Lynam, Donald, Caspi, Avshalom, Moffitt, Terrie, Wikström, Per, Loeber, Rolf & Novak, Scott (2000) The interaction between impulsivity and neighborhood context on offending: The effects of impulsivity are stronger in poorer neighborhoods. *Journal of Abnormal Psychology* 109(4), s. 563–574.

- Lyons, Michael, True, William, Eisen, Seth, Goldberg, Jack, Meyer, Joanne, Faraone, Stephen, Eaves, Lindon & Tsuang, Ming (1995) Differential heritability of adult and juvenile antisocial traits. *Archives of General Psychiatry* 52(11), s. 906–915.
- Miles, Donna & Carey, Gregory (1997) Genetic and environmental architecture of human aggression. *Journal of Personality and Social Psychology* 72(1), s. 207–217.
- Moffitt, Terrie (1993) Adolescence-limited and life-course-persistent antisocial behavior: A developmental taxonomy. *Psychological Review* 100(4), s. 674–701.
- Moffitt, Terrie, Caspi, Avshalom, Harrington, Honalee & Milne, Barry (2002) Males on the life-course-persistent and adolescence-limited antisocial pathways: Follow-up at age 26 years. *Development and Psychopathology* 14(1), s. 179–207.
- Morley, Katherine & Hall, Wayne (2003) Is there a genetic susceptibility to engage in criminal acts? *Trends and Issues in Crime and Criminal Justice* 263.
- O'Connor, Thomas, Caspi, Avshalom, DeFries, John & Plomin, Robert (2000) Are associations between parental divorce and children's adjustment genetically mediated? An adoption study. *Developmental Psychology* 36(4), s. 429–437.
- O'Connor, Thomas, Deater-Deckard, Kirby, Fulker, David, Rutter, Michael & Plomin, Robert (1998) Genotype-environment correlations in late childhood and early adolescence: Antisocial behavioral problems and coercive parenting. *Developmental Psychology* 34(5), s. 970–982.
- O'Connor, Thomas, McGuire, Shirley, Reiss, David, Hetherington, Mavis & Plomin, Robert (1998) Co-occurrence of depressive symptoms and antisocial behavior in adolescence: A common genetic liability. *Journal of Abnormal Psychology* 107(1), s. 27–37.
- Perusse, Daniel & Gendreau, Paul (2005) Genetics and the development of aggression. *Teoksessa Richard Tremblay, William Hartup & John Archer (toim.) Developmental origins of aggression*. New York: Guilford Press, s. 223–241.
- Plomin, Robert & Bergeman, Cindy (1991) The nature of nurture: Genetic influence on "environmental" measures. *Behavioral and Brain Sciences* 14, s. 373–427.
- Plomin, Robert & Daniels, Denise (1987) Why are children in the same family so different from one another? *Behavioral and Brain Sciences* 10, 1–59.
- Plomin, Robert, DeFries, John, McClearn, Gerald & Rutter, Michael (2000) *Behavioral genetics (4.ed.)*. New York: W.H. Freeman.
- Raine, Adrian (2002) Biosocial studies of antisocial and violent behavior in children and adults: A review. *Journal of Abnormal Child Psychology* 30(4), s. 311–326.
- Rhee, Soo & Waldman, Irwin (2002) Genetic and environmental influences on antisocial behavior: A meta-analysis of twin and adoption studies. *Psychological Bulletin* 128(3), s. 490–529.

- Rowe, David & Osgood, David (1984) Heredity and sociological theories of delinquency: A reconsideration. *American Sociological Review* 49(4), s. 526–540.
- Rutter, Michael (2002) Nature, nurture and development. *Child Development* 73(1), s. 1–21.
- Rutter, Michael & Silberg, Judy (2002) Gene-environment interplay in relation to emotional and behavioral disturbance. *Annual Review of Psychology*, 53, s. 463–490.
- Saudino, Kimberly, Ronald, Angelica & Plomin, Robert (2005) The etiology of behavior problems in 7-year-old twins. *Journal of Abnormal Child Psychology* 33(1), s. 113–130.
- Savolainen, Jukka (2003) Perherakenne ja väkivaltaiset uhrikokemukset. *Teoksessa* Janne Kivivuori & Jukka Savolainen: *Helsingin nuoret rikosten uhreina ja tekijöinä*. Helsinki: Oikeuspoliittisen tutkimuslaitoksen julkaisu 204.
- Scott, Stephen, Knapp, Martin, Henderson, Juliet & Maughan, Barbara (2001) Financial cost of social exclusion: Follow up study of antisocial children into adulthood. *British Medical Journal* 323(7306), s. 191.
- Tremblay, Richard (2000) The development of aggressive behaviour during childhood: What have we learned in the past century? *International Journal of Behavioral Development* 24(2), s. 129–141.
- van den Oord, Edwin, Verhulst, Frank & Boomsma, Dorrett (1996) A genetic study of maternal and paternal ratings of problem behaviors in 3-year-old twins. *Journal of Abnormal Psychology* 105(3), s. 349–357.
- Viding, Essi (2004) On the nature and nurture of antisocial behavior and violence. *Annals of the New York Academy of Sciences* 1036, s. 267–277.
- Viding, Essi, Blair, James, Moffitt, Terrie & Plomin, Robert (2005) Evidence for substantial genetic risk for psychopathy in 7-year-olds. *Journal of Child Psychology and Psychiatry* 46(6), s. 592–597.
- Vierikko, Elina, Pulkkinen, Lea, Kaprio, Jaakko, Viken, Richard & Rose, Richard. (2003) Sex differences in genetic and environmental effects on aggression. *Aggressive Behavior* 29(1), s. 55–68.
- Waldman, Irwin & Slutske, Wendy (2000) Antisocial behavior and alcoholism: A behavioral genetic perspective on comorbidity. *Clinical Psychology Review* 20(2), s. 255–287.
- Walsh, Anthony & Ellis, Lee (1999) Political ideology and American criminologists' explanations for criminal behavior. *The Criminologist* 24(1), s. 1–27.