

Der Einfluss von Mortalität auf menschliche Lebensverläufe

Eine Analyse historischer Familiendaten aus
Deutschland, Finnland und Kanada (17.-19.
Jahrhundert) vor dem Hintergrund der
Life History Theory

Dissertation zur Erlangung des Doktorgrades der
Naturwissenschaftlichen Fachbereiche der
Justus-Liebig-Universität Gießen

vorgelegt von

Charlotte Störmer

aus Herford (NRW)

Gießen, den 6.6.2013

Erster Gutachter: Prof. Dr. Eckart Voland
Zweiter Gutachter: Prof. Dr. Manfred Kunter

FÜR MEINE ELTERN & LENNART

Inhaltsverzeichnis

Inhaltsverzeichnis.....	7
1 Einleitung und theoretischer Hintergrund.....	11
1.1 Lebensgeschichtsevolution - Life History Theory	15
1.2 Die Entwicklung schneller und langsamer Lebensgeschichten.....	18
1.3 Exogene Mortalität	19
1.4 Alternative Erklärungsmodelle zur Variation von menschlichen Lebensverläufen	21
1.4.1 Der Cohort Morbity Phenotype	21
1.4.2 Das evolutionäre Sozialisationsmodell	22
1.4.3 Ökologie der Zeit – Dying young an living fast.....	24
2 Zentrale Fragestellungen und Hypothesen.....	27
2.1 Studie 1: Infektionsbelastung	27
2.2 Studie 2: Mortalitätserfahrung	30
3 Material und Methoden.....	33
3.1 Die Populationen.....	33
3.1.1 Deutschland – Die Krummhörn.....	33
3.1.2 Finnland – 5 südfinnische Gemeinden.....	35
3.1.3 Kanada – Die Québec-Region.....	37
3.2 Fallauswahl.....	39
3.2.1 Studie 1: Infektionsbelastung	39
3.2.2 Studie 2: Mortalitätserfahrung	41
3.3 Die Methoden	43
3.3.1 Kaplan-Meier Analysen	43
3.3.2 Generalized Linear Mixed Models	44
3.3.3 Event History Analysen	44
3.4 Datenanalyse.....	45
3.4.1 Studie 1: Infektionsbelastung	45
3.4.2 Studie 2: Mortalitätserfahrung	48
4 Ergebnisse	51
4.1 Studie 1: Infektionsbelastung	51
4.1.1 Überleben	51
4.1.2 Reproduktion	57
4.1.3 Sex Ratio.....	59
4.2 Studie 2: Mortalitätserfahrung	61

4.2.1 Familienebene (EHA-Modelle)	62
4.2.2 Individuenebene (stratifizierte EHA-Modelle)	64
4.2.3 Kontrollvariablen	65
5 Diskussion	73
5.1 Studie 1: Infektionsbelastung	73
5.2 Studie 2: Mortalitätserfahrung	76
6 Fazit	83
7 Ausblick	87
8 Zusammenfassung	89
9 Summary	91
10 Literaturverzeichnis	93
11 Anhang	101
11.1 Frailty Analysen (Studie 1: Infektionsbelastung)	101
11.2 Ergänzende Modelle EHA (Studie 2: Mortalitätserfahrung)	103
Ich möchte DANKE sagen!	107

“No creature can do all things: it is bound by constraints of its genetic architecture, its history, biophysical and biochemical factors, and its lifestyle”

DEREK A. ROFF

1 Einleitung und theoretischer Hintergrund

Wenn man sich Lebensverläufe von Menschen anschaut, dann sieht man eine große Variabilität: Menschen werden unterschiedlich alt, sie werden zu unterschiedlichen Zeitpunkten geschlechtsreif, sie bleiben gewollt kinderlos oder haben viele Kinder, manche Menschen leben jahrzehntelang mit einem Partner zusammen und andere haben viele wechselnde Geschlechtspartner.

Diese Vielfalt kann man täglich in der eigenen Umwelt beobachten – aber aus verhaltensökologischer und evolutionärer Perspektive stellt sich die Frage: Woher kommt diese Vielfalt und warum zeichnen sich Menschen, genau wie andere Lebewesen, durch eine solche Variabilität in ihren Lebensgeschichten und Verhaltensweisen aus?

Grundsätzlich gibt es verschiedene Ansätze, die sich mit der Erklärung von Unterschieden in Lebensgeschichten, auch ‚Lebensstrategien‘ genannt, beschäftigen. Kein Lebensverlauf ist unbegrenzt durch die Umwelt beeinflussbar – Grundlage aber auch gleichzeitig Begrenzung für Variabilität ist das Genom. Auch physiologische Prozesse, Erfahrungen und Lebensumstände limitieren die Variabilität (Roff 1992).

Die Unterschiede in den Ansätzen zur Erklärung von Variation in Lebensverläufen liegen vor allem darin, wie groß sie die Plastizität und Variabilität der Lebensstrategie *innerhalb eines Individuums* einschätzen, ob sie die Variation in Lebensgeschichten als phylogenetisches Resultat frequenzabhängiger Selektion oder als Reaktion auf Einflüsse und Erfahrungen (Gen-Umwelt-Interaktion) während der Ontogenese interpretieren.

Drei verschiedene Ansätze werden im Folgenden vorgestellt.

1. Genetische Prädisposition

Die Merkmale der Lebensstrategie sind demnach genetisch festgelegt. Lebensstrategien sind in diesem Ansatz als alternative Strategien zu verstehen, die genetisch polymorph sind und frequenzabhängig selektiert werden (Zusammenfassung z.B. bei Voland 2009). Da jedes Individuum in seinem Genom nur eine Variante der Strategie bevorraten kann, kann auch nur eine einzelne Strategie verfolgt werden. Dieser Ansatz beschreibt demnach eine genetischbedingte Variation in Lebensverläufen, keine umweltbedingte Variation.

2. Entwicklungszwänge

Die Merkmale der Lebensstrategie weisen eine gewisse Entwicklungsplastizität auf (engl. *developmental plasticity*; siehe z.B. West-Eberhard 2003), das heißt, dass verschiedene Ausprägungen eines Merkmals innerhalb eines Individuums möglich sind. Sie entwickeln sich in Abhängigkeit von Umwelteinflüssen. Bestimmte Umweltbedingungen bringen physiologisch- oder entwicklungsbedingt ganz bestimmte Merkmalsausprägungen hervor (z.B. Maynard-Smith et al. 1985). Es ist hier nicht von Bedeutung, ob die Merkmale adaptiv sind, es geht nicht darum, ob die ausgeprägten Merkmale die Passung des Individuums an den Lebensraum

erhöhen. Der Zusammenhang zwischen Umwelt und Merkmal ist rein mechanistisch (deterministisch) zu verstehen. Es kommt daher zu einer umweltbedingten Ausprägung von Merkmalen der Lebensgeschichte, die allerdings nicht notwendigerweise adaptiv für den Organismus sein muss. Ein Beispiel für diesen Ansatz ist der *Cohort Morbidity Phenotype* (siehe Abschnitt 1.4.1).

3. Konditionale Lebensstrategien – Life History Theory

Die Merkmale der Lebensstrategie bilden sich konditional in Interaktion von Genen und Umweltbedingungen aus und sind eine Adaptation an die Umweltbedingungen, mit denen ein Individuum konfrontiert wird. Voraussetzung ist, wie bei Entwicklungszwängen, die Plastizität von Entwicklungsprozessen. Darüber hinaus muss das Individuum alternative Lebensstrategien im Genom bevorraten, die je nach der Art der Umweltreize zu unterschiedlichen Merkmalsausprägungen und damit unterschiedlichen Lebensläufen führen. In der Literatur wird traditionell von alternativen Taktiken innerhalb einer genetisch festgelegten Strategie gesprochen (Voland 2009). Ich werde allerdings im Folgenden, in Anlehnung an die Literatur zur Life History Theory, von alternativen Strategien bzw. Lebensstrategien sprechen, wenn es sich um Verhaltensweisen handelt, die im Zusammenhang mit spezifischen Umweltbedingungen stehen.

Basis ist bei der Life History Theory, im Gegensatz zum Ansatz der genetischen Prädisposition, ein monomorpher Genotyp, der durch das Aktivieren unterschiedlicher Verhaltensweisen verschiedene Phänotypen hervorbringt, die verschiedene Lebensstrategien repräsentieren.

Im Gegensatz zu Entwicklungszwängen steht hier die Adaptivität im Vordergrund: Man geht davon aus, dass Umwelteinflüsse jene Verhaltensweisen („Strategien“) hervorbringen, die dem Individuum unter den gegebenen Lebensumständen den größtmöglichen Fitnessgewinn ermöglichen. Das Individuum passt sich also den Bedingungen des Lebensraumes in einem gewissen Maße an. Die Variation von Lebensstrategien in Interaktion mit Umweltbedingungen ist Gegenstand der Life History Theory (siehe Abschnitt 1.1).

Die Bedeutung der Life History Theory mit ihrem strategischen, adaptiven Ansatz als Erklärung für die Variation von (menschlichen) Lebensgeschichten ist Gegenstand der vorliegenden Arbeit. Anhand von Stammbaumdaten auf der Basis von historischen Familienrekonstitutionen aus Deutschland (Region Krummhörn, 18.-19. Jahrhundert), Finnland (5 Kirchspiele in der Provinz Westfinland, 18.-19. Jahrhundert) und Kanada (Region Québec, 17.-18. Jahrhundert) wird der Einfluss früher Lebensbedingungen auf die Lebensstrategien von Männern und Frauen untersucht. Im Fokus steht dabei der Einfluss von Mortalitätskrisen – die Konfrontation mit hohem Mortalitätsrisiko aufgrund von Infektionskrankheiten und die Konfrontation mit Todesfällen in der Natalfamilie (Todesfälle unter den Geschwistern) – auf zwei zentrale Aspekte des Lebensverlaufs: Reproduktion und Tod.

Diese Wahl möchte ich, in Anlehnung an eine Arbeit von Chisholm (Chisholm 1993), anhand der drei Begriffe *Death*, *Hope* und *Sex* erläutern.

DEATH

Vor dem Hintergrund limitierter Ressourcen, die jedem Individuum zur Verfügung stehen, um sie in die verschiedenen Bereiche Selbsterhalt, Wachstum und Reproduktion zu investieren (Grundidee der Life History Theory; Stearns 1992, Roff 1992), ist die Ressource (Lebens-) Zeit eine wichtige Komponente, die Investmententscheidungen beeinflussen sollte.¹ Mortalität kann altersspezifisch sein, z.B. besonders hoch unter Kindern oder alten Individuen, und somit auch Einfluss auf die Altersstruktur einer Bevölkerung nehmen. Diese demographischen Aspekte wiederum können das Verhalten von Menschen beeinflussen, indem sie diese mit spezifischen Umweltsituationen konfrontieren. Da alle Lebewesen sterblich sind, ist der Tod ein Ereignis, mit dem jedes Individuum – früher oder später – konfrontiert wird. Dabei kann es sich sowohl um das Bewusstsein der eigenen Endlichkeit handeln als auch die Konfrontation mit Todesfällen in der persönlichen Umwelt (Abschätzung der eigenen Lebenserwartung, z.B. bei Wilson & Daly 1997). Fast jeder erlebt beispielsweise im Laufe seines Lebens den Verlust von Familienangehörigen.

Häufig ist das Mortalitätsrisiko aufgrund von Infektionskrankheiten erhöht. In menschlichen Gesellschaften waren Infektionen seit den ersten Jäger-Sammler-Gemeinschaften eine der Haupttodesursachen (vgl. Pollard 2008). Ihnen kommt daher in der jüngeren Stammesgeschichte des Menschen eine beträchtliche Bedeutung als exogene Todesursache zu. Solche wiederkehrenden Umweltereignisse können ein Umweltreiz sein, der einen relevanten Bezugspunkt für lebensstrategische Entscheidungen darstellt. Mortalität, egal ob in Form von hoher Infektionsbelastung und damit erhöhtem Mortalitätsrisiko oder als Konfrontation mit Todesfällen im persönlichen Umfeld, ist daher ein bedeutender Umweltreiz, der in menschlichen Populationen Einfluss auf die Lebensstrategien nehmen sollte (Bielby et al. 2007, Promislow & Harvey 1990).

HOPE

Wenn die Lebensdauer endlich ist und es in der Umwelt Hinweise darauf gibt, wie hoch die eigene Lebenserwartung einzuschätzen ist, sollten Individuen ihre Lebensentscheidungen daran orientieren. Je nachdem, welchen Umwelteinflüssen und Erfahrungen ein Individuum ausgesetzt ist, wird die eigene Lebenserwartung variieren – es bleibt dementsprechend mehr oder weniger Zeit, um zu reifen, einen Partner zu finden und sich (erfolgreich) fortzupflanzen.

¹ 'Sollen' ist hier, wie auch im Folgenden, keinesfalls normativ zu verstehen. Es ist damit lediglich die Implikation gemeint, dass adaptive Verhaltensänderungen einen kausalen Zusammenhang zwischen Umweltbedingungen und Merkmalsausprägungen voraussetzen. Darüber hinaus sind Entscheidungen in der Soziobiologie nicht notwendigerweise als bewusste, rationale Prozesse definiert. Den Begriff 'Investmententscheidungen' werde ich im Folgenden auch verwenden, wenn es sich möglicherweise um unbewusste, rein physiologisch feststellbare Zusammenhänge handelt.

Wer seine Lebenserwartung gering einschätzt, und demzufolge mehr im Hierundjetzt lebt als auf zukünftige Ereignisse zu setzen (Diskontierung der Zukunft), hat andere Persönlichkeitsmerkmale und andere Verhaltensweisen als jemand mit hoher Lebenserwartung. Die Lebensverläufe und -strategien dieser Individuen werden sich unterscheiden.

SEX

Diese Unterschiede in Lebensstrategien bedingt durch bestimmte Umweltfaktoren sind im Reproduktionsverhalten von Individuen beobachtbar. Verhalten ist Ausdruck der Lebensstrategie und Ergebnis von Allokationskonflikten. Die Life History Theory postuliert, dass Allokationskonflikte aufgrund limitierter Ressourcen wie z.B. (Lebens-)Zeit, im Verlauf des Lebens auftreten und so den Organismus vor die Entscheidung stellen, die verfügbaren Ressourcen auf die drei Lebensbereiche Selbsterhalt, Wachstum und Reproduktion zu verteilen. Daraus ergibt sich der Phänotyp mit bestimmten Verhaltensweisen und einer spezifischen Lebensstrategie.

Die zwei Fragen des Lebensverlaufs, die Aufschluss über die Lebensstrategie geben können sind: 1. „WANN reproduziere ich mich?“, 2. „WIE OFT reproduziere ich mich?“ (siehe Chisholm et al. 2005). Wenn Umwelteinflüsse wie die Mortalitätsbelastung die Lebensgeschichten von Menschen beeinflussen, dann sollte dies am Reproduktionsverhalten feststellbar sein. Besonders historische Familiendaten bieten dafür eine gute Datengrundlage, weil ganze Lebensläufe dokumentiert sind und daher die gesamte reproduktive Phase untersucht werden kann.

Kurz zusammengefasst: Menschen sind sterblich, das Mortalitätsrisiko ist ein wichtiger Umweltfaktor, der den Zeitpunkt des Todes und damit die Lebenserwartung beeinflusst, und die Life History Theory postuliert einen Einfluss des Mortalitätsrisikos auf die Lebensstrategie, sichtbar z.B. im Reproduktionsverhalten.

Kann dieser Zusammenhang zwischen der Mortalitätsbelastung und den Merkmalen menschlicher Lebensverläufe in historischen menschlichen Populationen festgestellt und im Sinne der Life History Theory als adaptiver, konditionaler Strategiewechsel interpretiert werden?

Um dieser Frage nachzugehen, werden zwei Studien mit unterschiedlichen Schwerpunkten durchgeführt. In der ersten Studie steht die frühe Infektionsbelastung im Fokus und es wird untersucht, wie sich ein erhöhtes Infektionsrisiko auf das Überleben und das Reproduktionsverhalten von Männern und Frauen in der historischen Population der Region Krummhörn (Ostfriesland, Deutschland) ausgewirkt hat.

In der zweiten Studie wird die familienbezogene Mortalitätserfahrung untersucht, das heißt die Konfrontation mit Todesfällen unter den Geschwistern in der Nattfamilie. Hier wird der Frage nachgegangen, ob Mortalitätserfahrung während der Kindheit den Zeitpunkt des Reproduktionsbeginns beeinflusst. Darüber hinaus wird hinterfragt, ob es individuelle Erfahrungen sind, die auf die LH-Strategie einwirken, oder ob es

sich um Einflüsse der Familienzugehörigkeit handelt. Diese Unterscheidung wurde in bisherigen Studien nicht thematisiert.

1.1 Lebensgeschichtevolution - Life History Theory

Die Lebensgeschichte eines Individuums dauert im Allgemeinen von dessen Konzeption bis zum Tod (Sonderfälle, in denen das Individuum über den eigenen Tod hinaus seine Fitness beeinflussen kann, sollen hier nicht besprochen werden). Während dieser Zeitspanne werden zahlreiche verschiedene Lebensphasen durchlaufen. Dabei kann eine Lebensgeschichte sehr kurz sein – und wie im Fall der Eintagsfliege die reproduktive Lebensphase nur aus einem einzigen Tag als erwachsenes Individuum bestehen. Elefanten dagegen, die größten lebenden Landtiere, können bis zu 70 Jahre alt werden und kümmern sich jahrelang um ihren Nachwuchs. Jede Lebensgeschichte ist in verschiedene Abschnitte gegliedert und weist Merkmale auf, die für die Art charakteristisch sind. Neben diesen zwischenartlichen Unterschieden finden sich aber auch Unterschiede in den Lebensverläufen zwischen Individuen einer Art (siehe z.B. Roff 1992).

Mit diesen Unterschieden und Gemeinsamkeiten beschäftigt sich die Theorie der Lebensgeschichte (engl. *Life History Theory* (im Folgenden LHT genannt); siehe Roff 1992, Stearns 1992).

Jede Lebensgeschichte birgt einen gewissen (energetischen) Lebensaufwand. Dieser gliedert sich in somatischen Aufwand und Reproduktionsaufwand (siehe Abb. 1.1).

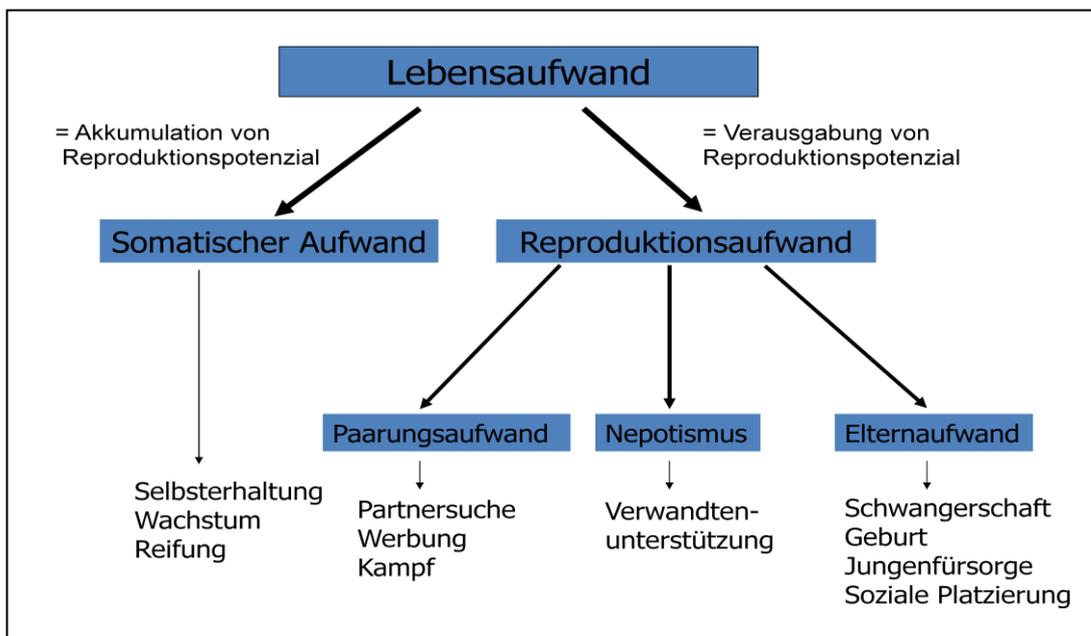


Abbildung 1.1: Formen des Lebensaufwands (nach Voland 2009)

Somatischer Aufwand, mit den Komponenten Selbsterhaltung, Wachstum und Reparatur, dient der Akkumulation von Reproduktionspotential. Durch den somatischen Aufwand wird ermöglicht, dass das Individuum zur sexuellen Reife heranwachsen kann. Hierunter fallen Funktionen wie das

Immunsystem, die dem Überleben dienen. Wenn das Individuum bis ins Erwachsenenalter überlebt hat, wird über den Reproduktionsaufwand das angesammelte Reproduktionspotential verausgabt.

Der Reproduktionsaufwand lässt sich in drei Bereiche unterteilen: 1. Paarungsaufwand (Partnersuche und -wahl), 2. Nepotismus (Verhalten, das der Unterstützung von Verwandten dient) und 3. Elternaufwand (Schwangerschaft, Geburt und Jungenfürsorge). Somit ist ein Organismus zu jedem Zeitpunkt während seines Lebensverlaufs mit Aufwand in die verschiedenen Lebensbereiche konfrontiert.

Die Life History Theory beschäftigt sich in diesem Zusammenhang mit dem Problem der limitierten Ressourcen. Jedem Individuum steht nur eine begrenzte Menge an Energie, Zeit, Paarungspartnern oder z.B. Informationen zur Verfügung, die in somatischen und/oder reproduktiven Aufwand investiert werden kann. Damit gerät der Organismus in Entscheidungskonflikte: Sollen die verfügbaren Ressourcen zu einem bestimmten Zeitpunkt in Wachstum, Selbsterhalt oder in Reproduktion investiert werden? Denn die Verausgabung einer Ressource in einen dieser Teilbereiche führt, unter der Bedingung der Ressourcenknappheit, zwangsläufig zu einem Investitionsmangel in den anderen beiden Bereichen (bei Roff (2002) als *Partition of Resources Model* beschrieben). In der LHT wird dies als Allokationskonflikt (engl. *Trade-off*) beschrieben.

Allokationskonflikte sind die Triebfeder in der Entwicklung von Lebensverläufen. Durch sie entwickelt der Organismus in Abhängigkeit von den vorherrschenden Umweltbedingungen (Ressourcenverfügbarkeit) einen charakteristischen Lebenslauf. Dieser ist gekennzeichnet von Entscheidungen wie „Wie schnell wachse ich?“, „Wann reproduziere ich mich zum ersten Mal?“, „Wie viele Nachkommen produziere ich?“ und „Wieviel investiere ich in meine einzelnen Nachkommen?“. Aufgrund der limitierten Ressourcen ist es nicht möglich, dass die Selektion ausschließlich Individuen mit unbeschränktem Fortpflanzungserfolg (= reproduktive Fitness) hervorbringt. Vielmehr geht es darum, dass jene Lebensmodelle evolutionär erfolgreich sind, die unter den gegebenen Umweltbedingungen, mit den damit einhergehenden Allokationskonflikten, den bestmöglichen Kompromiss finden. Je nachdem, mit welchen Bedingungen ein Organismus konfrontiert ist, werden Allokationskonflikte unterschiedlich stark auftreten und damit auch unterschiedliche Lebensstrategien (evolutionär) erfolgreich sein können.

Aber mit welchen Allokationskonflikten ist ein Individuum im Laufe seines Lebens genau konfrontiert? Beschrieben wurden in der Literatur bereits über 40 verschiedene Allokationskonflikte (siehe Stearns 1989). Von besonderer Bedeutung sind die folgenden vier Trade-offs:

1. Wachstum vs. Reproduktion
2. Paarungs- vs. Elternaufwand
3. Momentane vs. spätere Reproduktion
4. Qualität vs. Quantität der Nachkommen

Das erste Abgleichproblem zwischen Wachstum und Reproduktion ergibt sich für viele Tiere (auch den Menschen) aus dem Umstand, dass zusätzliches

Längenwachstum mit Erreichen der sexuellen Reife nicht mehr möglich ist. Da die Körperhöhe aber entscheidenden Einfluss auf die Überlebenswahrscheinlichkeit hat (z.B. Gage & Zansky 1995) und zudem z.B. beim Menschen größere Männer als attraktiver gelten und damit höhere Chancen bei der Partnerwahl haben (z.B. Sear 2010), sollte ein Organismus nicht zu früh sein Investment in Wachstum zugunsten von Investment in Reproduktionsaufwand beenden. Gleichzeitig sollte aber auch die Reproduktion nicht zu weit hinausgezögert werden, weil die reproduktive Phase eines Organismus von begrenzter Dauer ist. Attraktivität wird nur dann von Vorteil sein, wenn dem Individuum genügend Zeit bleibt, eigene Nachkommen zu zeugen.

Wenn ein Individuum die sexuelle Reife erreicht hat, wird es mit der nächsten Entscheidungssituation konfrontiert: Soll es in Paarungsaufwand investieren und besonders sorgfältig bei der Partnersuche und Partnerwahl vorgehen? Oder wäre es besser in Elternaufwand zu investieren, also direkt mit der Reproduktion zu beginnen und die verfügbaren Ressourcen in Schwangerschaft und Jungenaufzucht zu investieren?

Damit einher geht auch der Trade-off zwischen momentaner und späterer Reproduktion. Besonders für weibliche Individuen ist Reproduktion mit hohen energetischen Kosten verbunden – denn es sind die Weibchen, die die Jungen austragen, sie nach der Geburt säugen und auch auf andere Weise einen Großteil der Jungenfürsorge übernehmen. Somit sollten Weibchen nur dann in Reproduktion investieren, wenn die Ressourcenlage dies zulässt. Wenn z.B. aufgrund von Nahrungsmangel der Organismus geschwächt ist, sollte zunächst in Selbsterhalt investiert werden und erst zu einem späteren Zeitpunkt die Reproduktion (wieder) aufgenommen werden. So erhöht das Individuum die eigene Überlebenswahrscheinlichkeit und auch die des Nachwuchses.

Schließlich muss sich jedes Individuum auch entscheiden, ob es vorwiegend in die Anzahl oder die Qualität seiner Nachkommen investieren will. Je nach Umweltbedingungen kann die reproduktive Fitness der Eltern besser durch eine hohe Anzahl von Nachkommen oder durch besonders ‚hochwertige‘ Nachkommen erhöht werden. In diesem Zusammenhang spricht die LHT auch von sogenannten *r*- und *K*-Strategen (Voland 2009). *r*-Strategen zeichnen sich im Tierreich durch geringe Körpergröße, hohe Mortalitätsraten und Kurzlebigkeit aus. Ihre reproduktive Strategie beruht auf hohen Reproduktionsraten (Quantität der Nachkommen) bei geringem Elternaufwand. Typischerweise findet man Individuen mit diesen LH-Merkmalen in Populationen, die sich in der Wachstumsphase befinden (nach dem Symbol ‚*r*‘ für die Wachstumsrate ‚*r*-Strategie‘ benannt; vgl. z.B. Pianka 1970).

Dem gegenüber stehen die *K*-Strategen (‚*K*‘ ist das Symbol für die Tragekapazität eines Lebensraums) mit ihren Lebensverläufen, die durch Langlebigkeit, geringe Mortalitätsraten und geringe Reproduktionsraten bei hohem Investment in die Nachkommen gekennzeichnet sind. Durch die erhöhte Qualität der Nachkommen erzielen *K*-Strategen Fitnessvorteile in Umwelten, in denen Verdrängungswettbewerb herrscht.

Neben der Einteilung verschiedener Lebensverläufe in das Resultat von r - und K -Selektion wird in der Literatur auch immer wieder das ‚slow-fast-Kontinuum‘ (z.B. Bielby et al. 2007) zur Charakterisierung der Lebensverläufe bei Säugetieren angeführt. Beide Terminologien basieren auf einem demographischen Grundkonzept. Sie beziehen in die Beschreibung von Lebensverläufen ökologische Faktoren wie die Populationsdichte aber auch Mortalitätsrisiken und die Stabilität bzw. Vorhersagbarkeit der Lebensbedingungen mit ein. Ob schnelle (r -Strategen) oder langsame Lebensgeschichten (K -Strategen) in einer Population vorherrschen, hängt von den Lebens- und damit den Selektionsbedingungen ab.

Grundsätzlich sei an dieser Stelle gesagt, dass Individuen nicht notwendigerweise reine r - oder K -Strategen sein müssen, jede Zwischenform ist denkbar. Dies wird durch das Konzept des Kontinuums deutlich: In einem Kontinuum ist jede Kombination von Merkmalen möglich (r - K continuum: Pianka 1970; slow-fast continuum: Bielby et al. 2007). Darüber hinaus gibt es Studien, die Individuen mit schnellen bzw. langsamen Lebensgeschichten sogar bestimmte psychologische Merkmale und Persönlichkeitsstrukturen zuordnen (z.B. Olderbak & Figueredo 2010). Aufgrund der größeren thematischen Reichweite werden daher im Folgenden die Begriffe ‚langsame‘ und ‚schnelle‘ Lebensgeschichte (aus dem englischen *life history* (LH)) verwendet.

1.2 Die Entwicklung schneller und langsamer Lebensgeschichten

Wenn man der Frage nachgehen möchte, in welchen Umwelten sich schnelle und langsame Lebensgeschichten entwickeln, ist Charnovs Modell der Evolution der Säugetiere zu nennen (Charnov 1991). Es beruht auf der Idee, dass die Geschwindigkeit der Lebensgeschichte, und damit der Zeitpunkt von Lebensereignissen, eine Anpassung an extrinsische Mortalitätsraten darstellt. Die herausragende Bedeutung der Mortalität als erklärende Variable für Variation in Merkmalen der Lebensgeschichte wurde bereits im Jahre 1990 von Promislow und Harvey in ihrer Arbeit „*Living fast and dying young*“ formuliert (Promislow & Harvey 1990). Individuen, die mit hohen Mortalitätsraten konfrontiert werden, müssen ihr ‚Lebenstempo‘ beschleunigen, um die Wahrscheinlichkeit zu erhöhen, sich vor ihrem Tod fortzupflanzen (Bielby et al. 2007). Sie leben schnelle Lebensgeschichten, vergleichbar mit den oben genannten r -Strategen, mit hohem Investment in Paarungsaufwand und geringem Investment in somatischen Aufwand (z.B. Figueredo & Rushton 2009). Die typischen Merkmale sind: kurze Entwicklungsphase, frühe Reproduktion, hohe Reproduktionsraten, wenig Investment in den Nachwuchs und geringe Lebenserwartung. Am anderen Ende des sogenannten fast-slow-Kontinuums der Lebensgeschichten stehen die langsamen LHs. Sie entwickeln sich in Umwelten mit geringem Mortalitätsrisiko und daher höherer Lebenserwartung und weisen die Merkmale langsame Individualentwicklung, später Reproduktionsbeginn, geringe Geburtenraten und hohes Elterninvestment auf (siehe auch K -Strategen, Abschnitt 1.1). Die Position im fast-slow-Kontinuum – also die

Merkmalskombination der Lebensstrategie – lässt sich durch mindestens zwei Faktoren bestimmen, die die zentralen Abgleichprobleme repräsentieren (Bielby et al. 2007) und die angesprochenen vier Trade-off-Entscheidungen zusammenfassen:

1. WANN reproduziere ich mich? Hier steht das Individuum vor dem Konflikt, entweder in Wachstum bzw. Selbsterhalt oder Reproduktion zu investieren. Darüber hinaus muss entschieden werden, ob direkt in Reproduktion mit einem vorhandenen Partner investiert wird, oder aber weitere Energie in Partnersuche investiert wird, um möglicherweise den Reproduktionserfolg mit einem anderen Partner erhöhen zu können. Hier sind die Allokationskonflikte Wachstum vs. Reproduktion und momentane vs. spätere Reproduktion zusammengefasst.
2. WIE OFT reproduziere ich mich? Die Frage nach der Anzahl der Reproduktionen spiegelt den Investment-Konflikt zwischen Qualität und Quantität der Nachkommen wider. Zentral ist hier auch das Investment in Fürsorgeverhalten gegenüber den Nachkommen, also die Entscheidung, in Paarungs- oder in Elternaufwand zu investieren.

Wie diese beiden Faktoren und damit die Lebensstrategie durch Umweltrisiken mit ihren beiden Komponenten ‚Harshness‘ und Unvorhersagbarkeit beeinflusst werden, wird im Folgenden dargestellt.

1.3 Exogene Mortalität

Insbesondere die limitierten Ressourcen *Zeit* und *Informationen* stellen Organismen vor Abgleichprobleme (Chisholm 1999, Olderbak & Figueredo 2010). Keinem Organismus steht eine unbegrenzte Lebenszeit zur Verfügung und auch Informationen über die Umwelt sind zumeist unvollständig. Damit sieht sich jeder Organismus mit einem gewissen Umweltrisiko (engl. *environmental risk*, z.B. bei Ellis et al. 2009) konfrontiert, das den Lebenslauf nachhaltig beeinflussen kann. Die zwei bedeutendsten Umweltfaktoren dieser Art sind 1. ‚Harshness‘ (Härte) und 2. ‚Unpredictability‘ (Unvorhersagbarkeit) der Umwelt (Ellis et al. 2009).

Harshness ist hier ein Maß für die limitierte Ressource Zeit. Als Harshness oder Härte des Lebensraumes beschreibt man die Rate, mit der externe Faktoren die Morbidität und Mortalität einzelner Altersgruppen in einer Population beeinflussen. Je größer das extrinsische Morbiditäts- oder Mortalitätsrisiko, desto härter sind die Lebensbedingungen und die Gefahr, frühzeitig zu versterben. Damit ist die Ressource Lebenszeit umso stärker limitiert, je größer das Umweltrisiko durch Morbidität und Mortalität ist.

Als extrinsisch verursacht gilt das Morbiditäts- oder Mortalitätsrisiko dann, wenn die Ursachen ausschließlich durch äußere Faktoren bestimmt sind und nicht durch das Individuum selbst zu beeinflussen. Während Krankheiten, die z.B. durch Gendefekte ausgelöst werden, endogene Ursachen haben und damit ein intrinsisches Mortalitätsrisiko darstellen, gelten Hungersnöte und Kriege als extrinsische Risiken (Quinlan 2007). Laut Quinlan gehören auch Infektionskrankheiten ab einem gewissen Maß an

Pathogenbelastung zu den extrinsischen Mortalitätsrisiken. Solche extrinsischen Risikofaktoren sind Bestandteil des Umweltrisikos und daher Gegenstand der Beeinflussung der Lebensstrategie durch die Umwelt.

Das Umweltrisiko hinsichtlich der Mortalität kann sich je nach Lebensalter des Individuums unterscheiden. Man spricht hier von altersspezifischer Mortalität. Bestimmte Krankheiten, wie z.B. die Masern, gelten als Kinderkrankheiten und erhöhen das Sterberisiko vorwiegend unter den Jüngsten der Gesellschaft, da diese noch nicht über den nötigen Immunschutz verfügen. Unterdessen sterben neben Kindern auch alte und geschwächte Individuen, wenn die Population von einer Hungersnot heimgesucht wird. Kriegerische Auseinandersetzungen dagegen, führen bekanntermaßen vermehrt zu Todesfällen unter den männlichen Individuen im reproduktionsfähigen Alter. Somit haben diese verschiedenen Mortalitätskrisen unterschiedlichen Einfluss auf die verschiedenen Altersklassen der Population und führen dadurch zu unterschiedlichen demographischen Veränderungen (Koons et al. 2005).

Der Einfluss der Harshness auf die Geschwindigkeit der Lebensgeschichte richtet sich also danach, welche Altersgruppen besonders von der Mortalität betroffen sind und wie hoch die Populationsdichte ist. Es sind folgende Szenarien möglich (nach Ellis et al. 2009):

1. Hohes Morbiditäts-/Mortalitätsrisiko
 - a. Ist die Mortalität über alle Altersgruppen hinweg erhöht (unabhängig von Alter und physischer Kondition) oder besonders unter Erwachsenen erhöht, so entwickeln Organismen vermehrt schnelle Lebensstrategien. Organismen investieren hier mehr in Wachstum und schnelle sexuelle Reifung. Diese Strategie zahlt sich evolutionär aus, weil bei frühem Reproduktionsbeginn die Chancen steigen, sich trotz geringer Lebenserwartung erfolgreich fortpflanzen zu können.
 - b. Ist ausschließlich das Morbiditäts-/Mortalitätsrisiko unter den jungen Individuen einer Population erhöht, so ist die LH-Strategie davon abhängig, ob es sich bei dem Risiko um ein extrinsisches handelt. Bei extrinsischem Risiko können Eltern über ihr Investment in die Nachkommen keinen Einfluss auf deren Überlebenswahrscheinlichkeit nehmen – und somit ihren reproduktiven Erfolg nicht durch gesteigertes Elterninvestment erhöhen. Dementsprechend führt hohe *extrinsische* Kindersterblichkeit zu schnellen LHs mit hohen Geburtenraten und geringer elterlicher Fürsorge. Ist dagegen die Kindersterblichkeit durch *intrinsische* Ursachen erhöht, führt dies zu langsamen LHs mit hohem Elterninvestment in die einzelnen Nachkommen, weil gesteigertes Fürsorgeverhalten der Eltern die Überlebenswahrscheinlichkeit der Kinder erhöhen kann.

2. Geringes Morbiditäts-/Mortalitätsrisiko

In jenen Umwelten, in denen die Harshness gering ist, sind populationsdichteabhängige Faktoren besonders relevant für die Selektion von Lebensverläufen:

- a. Hohe Populationsdichte:
Wenn die Harshness gering und gleichzeitig die Populationsdichte hoch ist, führt dies zu Ressourcenknappheit und damit zu einem Verdrängungswettbewerb unter den Individuen der Population. In einem solchen Szenario ist die Tragekapazität des Lebensraumes erreicht. Nach Pianka werden sich hier langsame, *K*-selektierte Lebensstrategien entwickeln mit hohem Investment in Wachstum und Selbsterhalt (Pianka 1970). Damit erhöht sich die Konkurrenzfähigkeit der Individuen im Verdrängungswettbewerb.
- b. Geringe Populationsdichte:
Sind sowohl Harshness als auch Populationsdichte gering, so sind ausreichend Ressourcen vorhanden und die Population befindet sich in einem Expansionsszenario. Hier werden sich schnelle bzw. *r*-Strategien durchsetzen, weil sie mit ihrem Investment in Reproduktionsaufwand (frühe Reproduktion, hohe Geburtenraten) die höchsten Fitnessgewinne einbringen können.

Neben der Harshness, die für die vorliegenden Studien von zentraler Bedeutung ist, ist aber auch die Unvorhersagbarkeit der Umwelt (engl. *unpredictability*) ein wichtiger Faktor des Umweltrisikos. Unvorhersagbarkeit bezieht sich auf die Raum-Zeit-Variation der Harshness. Je instabiler die Umweltbedingungen sind, desto weniger kann das Individuum mit Sicherheit vorhersagen, welche Umweltbedingungen in der nahen oder auch fernerer Zukunft herrschen werden. Die Ungenauigkeit der Vorhersage erhöht das Risiko, dass das Individuum an diese Bedingungen nicht angepasst ist. Daher ist es unter sehr instabilen Umweltbedingungen besser, sich nicht an bestimmte Umweltbedingungen anzupassen, sondern daran, dass diese eben nicht vorherzusagen sind.

1.4 Alternative Erklärungsmodelle zur Variation von menschlichen Lebensverläufen

Neben der oben beschriebenen Life History Theory als Erklärungsansatz für die Variation in Lebensverläufen in Abhängigkeit von ökologischen Faktoren, gibt es weitere Ansätze, die diese Variation zu erklären versuchen. Vorgestellt werden im Folgenden verschiedene Konzepte, die sich mit Aspekten unsicherer Umweltbedingungen wie Morbidität, Mortalität und instabilen Familienverhältnissen im Zusammenhang mit unterschiedlichen Merkmalen von Lebensverläufen beschäftigen.

1.4.1 Der Cohort Morbity Phenotype

Der *Cohort Morbidity Phenotype* ist ein Erklärungsansatz, der von Crimmins und Finch (Finch & Crimmins 2004, Crimmins & Finch 2006) formuliert wurde, um einen Befund der historisch-demographischen Forschung zu erklären: Die Autoren stellten fest, dass es einen Zusammenhang zwischen der Mortalität im Alter von einem Jahr und dem Mortalitätsrisiko im Alter von 70 Jahren gibt und beschrieben diesen als

„cohort mortality risk“ (Crimmins & Finch 2006). Demnach unterscheiden sich ganze Kohorten in ihrem Mortalitätsrisiko im späten Erwachsenenalter in Abhängigkeit davon, welcher Mortalitätsbelastung ihre Kohorte in der Phase der frühen Kindheit ausgesetzt war.

Ihre Hypothese ist, dass die zunehmende Lebenserwartung von Menschen im höheren Alter, die in den letzten Jahrhunderten eintrat, mit einer Reduktion der Exposition gegenüber Infektionskrankheiten zusammenhängt. Sie legen ihren Fokus auf die Bedeutung von Infektionen, insbesondere den damit verbundenen Entzündungen, auf die Entwicklungsprozesse des Individuums. Crimmins und Finch (Crimmins & Finch 2006) schlagen vor, dass es aufgrund reduzierter Infektions- und Entzündungsbelastung für Kinder in den vergangenen Jahrhunderten zu einem stärkeren Größenwachstum kommen konnte und in dessen Konsequenz das Mortalitätsrisiko im hohen Alter reduziert wurde, denn frühe bzw. chronische Entzündungen erhöhen das Risiko, im späteren Leben an kardiovaskulären Erkrankungen zu leiden.

Außerdem können Infektionen im 1. Lebensjahr (siehe Fridlitzius (1989) am Beispiel der Pockeninfektion) zu irreversiblen Schädigungen des Immunsystems führen und sich damit auf das spätere Überleben auswirken. Bengtsson und Lindström fanden in ihren Studien an historischen Daten aus Schweden (18. und 19. Jahrhundert) heraus, dass Kinder, die während einer Pocken- oder Keuchhustenepidemie geboren wurden, ein erhöhtes Sterberisiko im Alter zwischen 50-80 Jahren aufwiesen (Bengtsson & Lindström 2000, Bengtsson & Lindström 2003).

Entzündungen sind aber keinesfalls ausschließlich als schädliche Prozesse darzustellen. Sie sind im Gegenteil nützliche Reaktionen des Immunsystems und sichern das Überleben des Individuums. Sie sind jedoch physiologisch ‚teuer‘ (Lochmiller & Deerenberg 2000, McDade 2003). Der Organismus verausgabt, ganz im Sinne der LHT, Energie und damit Ressourcen, die z.B. für Entwicklungs- und Wachstumsprozesse sowie den Selbsterhalt fehlen. Obwohl von den Autoren des *Cohort Morbidity Phenotype* nicht explizit angesprochen, besteht hier ein Anknüpfungspunkt an die Life History Theory. Kohorten, die in ihren ersten Lebensjahren mit geringen Infektionsrisiken und daher geringem Aufwand in ihr Immunsystem konfrontiert waren, haben mehr Ressourcen für die anderen Lebensbereiche zur Verfügung und können dementsprechend z.B. eine höhere Lebenserwartung haben. Der Zusammenhang zwischen früher Infektionsbelastung und späterem Überleben ist somit auch mit der LHT erklärbar.

1.4.2 Das evolutionäre Sozialisationsmodell

Eine Studie von Draper und Harpending (1982) zeigte Anfang der 80er Jahre, dass Vaterabwesenheit (z.B. aufgrund von Scheidung) in der Kindheit bei Jungen zu besonders maskulinem und bei Mädchen zu promiskuitivem Verhalten führt.

Aufbauend auf diesen Befunden formulierten Belsky und seine Kollegen 1991 ihre evolutionäre Theorie der Sozialisation (Belsky et al. 1991). Sie

beschreiben darin einen adaptiven Zusammenhang zwischen der frühen Familienumwelt und dem späteren (Sexual-)Verhalten. Von Bedeutung sind in ihrem Ansatz zwei Aspekte, die auch in der vorliegenden Studie speziell berücksichtigt werden: 1. Die Familie als sozialer Bezugspunkt und 2. Die Kindheit als jene Phase, die empfänglich für Umweltreize ist, die den Lebensverlauf von Individuen beeinflussen.

Die Autoren argumentieren, dass Individuen aufgrund der Plastizität von Entwicklungsprozessen in frühen Entwicklungsphasen wie der Kindheit durch spezifische Umweltfaktoren beeinflusst werden können. Werden Kinder früh mit einer unsicheren Familiensituation, z.B. der Scheidung der Eltern, und dem damit verbundenen sozialen Stress konfrontiert, so kann dies für ihre Entwicklung ein Indikator für geringes Elterninvestment und instabile soziale Beziehungen sein. Diese frühe Erfahrung führt, wie verschiedene Studien zeigen konnten (z.B. Bogaert 2005, Quinlan 2003), bei Mädchen vermehrt zu früherer Menarche und in deren Folge zu einem früheren Reproduktionsbeginn. Oftmals sind nach frühem familiärem bzw. sozialem Stress Paarbindungen nicht von Dauer – Kurzzeitpartnerschaften werden favorisiert. An dieser Stelle sei nochmals betont, dass diese Entscheidungen keinesfalls bewusste Entscheidungen sein müssen, sondern vielmehr Ausdruck von verschiedenen Verhaltensstrategien sind, die unser Organismus als Produkt der Evolution bevorratet.

Das Modell von Belsky und Kollegen (Belsky et al. 1991) ist eines der ersten, welches soziologische und psychologische Phänomene unter dem Gesichtspunkt der evolutionären Anpasstheit zu erklären versucht. Damit liefert es für die vorliegende Studie soziologische Aspekte, die sich in das zentrale Konzept der Life History Theory einfügen lassen. Es unterstreicht zum einen die Bedeutung früher Lebensphasen als Zeitfenster für lebensstrategische Entscheidungen, was in der LHT als Einfluss altersspezifischer Mortalitätsrisiken beschrieben wird (siehe Abschnitt 1.3; vgl. auch Ellis et al. 2009). Zum anderen steht bei Belskys Ansatz die Familie als Bezugspunkt für (soziale) Erfahrungen und ihre Einflüsse auf den Lebensverlauf im Fokus. Dieser Aspekt der Familienumwelt spielt in der traditionellen LHT grundsätzlich keine Rolle. Allerdings ist er meines Erachtens gerade in menschlichen Gesellschaften von großer Bedeutung. In der menschlichen Stammesgeschichte ist das Zusammenleben von Individuen in (Groß-)Familien oder Clans die vorherrschende Lebensform. Individuen sind daher Teil einer (Brut-)Gemeinschaft (Menschen als kooperative Brüder, z.B. Hrdy 2009, Sear & Mace 2008).

Wenn die Lebensumwelt, die grundlegend durch das Verhalten unserer Familienmitglieder, besonders unserer Eltern, mitbestimmt wird, eine Vorschau auf jene Lebensumstände ist, mit denen man selbst später als Erwachsener konfrontiert wird, sollten Kinder sich in ihrer Entwicklung davon beeinflussen lassen. In (sozial) unsicheren Umwelten ist eine Anpassung an eben diese unsicheren Lebensbedingungen evolutionär von Vorteil.

1.4.3 Ökologie der Zeit – *Dying young an living fast*

Eine Studie in englischen Stadtteilen (Nettle 2010) zeigt, dass in jenen Wohngebieten mit geringer Lebensqualität, gekennzeichnet durch ein hohes Morbiditäts- bzw. Mortalitätsrisiko, schnelle LHs vorherrschen: Die Frauen beginnen früh mit ihrer Reproduktion (Teenager-Schwangerschaften), reduzieren ihre Fürsorge in die einzelnen Kinder und haben hohe Reproduktionsraten. Effekte für Männer sind schlechter zu messen, aber es zeigt sich auch für sie die Tendenz, dass je stärker in Paarungsaufwand zu Lasten des Elternaufwands investiert wird, desto schlechter ihre Lebensbedingungen sind.

Plakativ formuliert: Wenn die Umweltbedingungen eine geringe Lebenserwartung suggerieren, dann zeigen Menschen mit höherer Wahrscheinlichkeit Merkmale von schnellen Lebensstrategien.

Wenn man also davon ausgeht, dass Menschen verschiedene Lebensstrategien bevorraten und dass, wie im Modell von Belsky et al. (Belsky et al. 1991), frühe Familienumwelten die Lebensstrategie nachhaltig beeinflussen können, dann sollte das Mortalitätsrisiko bzw. Mortalitäts-erfahrungen innerhalb der Familie in historischen menschlichen Populationen Einfluss auf die Lebensstrategie nehmen.

Es stellt sich aber die Frage, welche (psychologischen) Mechanismen dafür verantwortlich sein könnten, dass frühe Erfahrungen den Lebensverlauf beeinflussen (siehe z.B. Störmer & Voland, in Vorb). Ein wichtiges Konzept ist in diesem Zusammenhang die individuelle Zeitpräferenz.

Wie bereits eingangs erwähnt, ist aufgrund der begrenzten Lebensspanne Zeit eine jener Ressourcen, die für den Organismus nicht in unbegrenzter Menge zur Verfügung steht. Je nach Wahrnehmung der Sicherheit bzw. Konstanz der Umweltbedingungen entwickeln sich verschiedene Zeitpräferenz-Typen. Dabei sind mindestens drei Typen zu unterscheiden (nach Boyd & Zimbardo 2005), die das Verhalten von Individuen beeinflussen:

1. *Zukunft* (Handlungen sind zukunftsorientiert, unmittelbarer Nutzen von Handlungen ist nicht nötig),
2. *Gegenwart – hedonistisch* (Handlungen sind ausschließlich an ihrem positiven Nutzen in der Gegenwart orientiert, mögliche (negative) Konsequenzen in der Zukunft werden nicht berücksichtigt),
3. *Gegenwart – fatalistisch* (Individuen empfinden ihr Leben als extern kontrolliert, Handlungen sind ausschließlich an der Gegenwart orientiert, keine Zukunftsplanung).

Individuen mit unterschiedlichen Zeitpräferenzen unterscheiden sich demnach dadurch, wie sehr ihre Handlungen zukunfts- oder gegenwartsorientiert sind. In diesem Zusammenhang ist das Konzept der „Diskontierung der Zukunft“ von Bedeutung. Bei Zeitpräferenztypen, die der Zukunft einen großen Wert beimessen, sind direkte Konsequenzen ihrer Handlungen nicht unbedingt nötig. Das Individuum geht davon aus, dass es einen bestimmten Zeitpunkt in der Zukunft und damit den Nutzen der Handlung erleben wird.

Wenn Individuen allerdings gegenwartsorientiert sind, dann diskontieren sie die Zukunft: Sie messen zukünftigen Ereignissen weniger Wert bei als aktuellen, weil sie nicht davon ausgehen, dass das zukünftige Ereignis tatsächlich eintritt (bei Ross & Hill 2002 auch als „*unpredictability schema*“ beschrieben). Eine Diskontierung sollte daher in jenen Umwelten auftreten, die sich durch unsichere/instabile Bedingungen wie z.B. hohe Mortalität auszeichnen (z.B. bei Chisholm 1999 formuliert), und sollte also ein gegenwartsorientierter Zeitpräferenztyp, im Sinne der LHT, mit Merkmalen schneller Lebensgeschichten einhergehen.

Die Bedeutung der individuellen Zeitpräferenz als maßgebend für die individuelle Lebensstrategie fassen Schechter und Francis folgendermaßen zusammen:

“In life history terms, the optimal time preference minimizes the variance in payoffs; for example, under the scenario of environmental uncertainty, future costs and benefits are devalued because those costs and benefits may never be paid.” (Schechter & Francis 2010, S. 142)

Für die umweltsensitive Entwicklung adaptiver Lebensstrategien ist nach Meinung von Entwicklungspsychologen neben der Zeitpräferenz der Bindungstyp wichtig. Der Bindungstyp beschreibt, in welcher Art Individuen Beziehungen zu anderen Menschen aufbauen können. Diese Bindungsfähigkeit wird nach Ansicht der Bindungstheorie durch frühe Erfahrungen geprägt (zur Einführung in die Bindungstheorie siehe Bowlby et al. 1956).

Das Modell von Chisholm (1999) zeigt schematisch den Zusammenhang zwischen frühen Umweltbedingungen und Merkmalen der Reproduktionsstrategie und die Bedeutung der psychologischen Konzepte Zeitpräferenz und Bindungstyp.

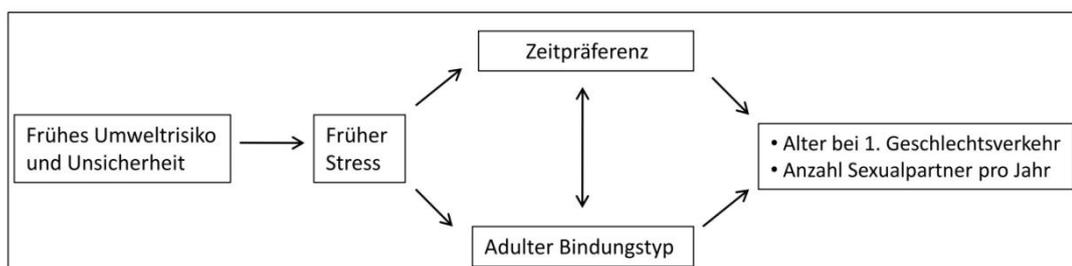


Abbildung 1.2: Modell zur Darstellung der Wirkung von frühen Umwelteinflüssen auf das Reproduktionsverhalten (nach Chisholm 1999)

Wie in Abbildung 1.2 dargestellt, löst hohes Umweltisiko bzw. hohe Unsicherheit in der frühen Lebensumwelt Stress während wichtiger Entwicklungsphasen aus. Durch diese frühen Erfahrungen wird zum einen die Zeitpräferenz an die individuellen Bedingungen angepasst und zum anderen entwickelt sich daraus der Bindungstyp. Der in der Kindheit entwickelte Bindungstyp ist stabil und entspricht somit auch dem adulten Bindungstyp. Wenn die frühen Umweltbedingungen z.B. durch stressreiche Erfahrungen gekennzeichnet waren, werden Individuen mit größerer

Wahrscheinlichkeit unsichere Bindungen eingehen und somit einem unsicheren Bindungstyp entsprechen. In Interaktion von Zeitpräferenz und Bindungstyp entwickelt sich dann das sogenannte interne Arbeitsmodell (engl. *internal working model*). Dieses Arbeitsmodell stellt die Grundlage dafür dar, wie das Individuum z.B. Beziehungen bewertet oder welche Art von Bindungen es eingehen wird. Bleiben wir bei unserem Beispiel des unsicheren Bindungstyps aufgrund unsicherer/stressreicher früher Umwelten, so wird sich in Kombination mit einem gegenwartsorientierten Zeitpräferenztyp ein sog. ‚unsicheres internes Arbeitsmodell‘ entwickeln (Zusammenfassung bei Chisholm 1999). Dementsprechend werden diese Individuen in sozialen Interaktionen eher emotional distanziert sein und weniger in dauerhafte Partnerschaften investieren. Schließlich beeinflusst dies verschiedene Aspekte des Reproduktionsverhaltens wie beispielsweise das Alter beim ersten Geschlechtsverkehr oder die Anzahl an Sexualpartnern pro Jahr (siehe Abb. 1.2). Eine Studie an US-amerikanischen Frauen zeigte, dass Frauen aus unsicheren/stressreichen Umwelten die Zukunft diskontieren, ihre Lebenserwartung relativ gering einschätzen und vergleichsweise früh ihre ersten Sexualkontakte haben (Chisholm 1999). Ähnliche Belege für den Zusammenhang zwischen früher Lebensumwelt und Reproduktionsverhalten finden sich auch bei Frauen in anderen westlichen Gesellschaften (z.B. Belsky et al. 2010, Nettle 2010) sowie bei Männern (Sheppard & Sear 2012, Störmer 2011). Damit wird psychologischen Mechanismen eine wichtige Vermittlungsfunktion in der Entwicklung der persönlichen Lebensstrategie zugesprochen und sie können eine Erklärung dafür sein, wie sich frühe Erfahrungen in der Lebensstrategie niederschlagen.

2 Zentrale Fragestellungen und Hypothesen

2.1 Studie 1: Infektionsbelastung²

In verschiedenen Studien konnte gezeigt werden, dass eine frühe Konfrontation mit Infektionskrankheiten menschliche Lebensgeschichten beeinflussen kann. Zentrale Aspekte sind dabei die Überlebensfähigkeit von Individuen, das Reproduktionsverhalten und elterliche Investmententscheidungen bezüglich des Investments in ihre Nachkommen. In den 1990er Jahren fanden Barker und Fogel heraus (Barker 1994, Barker 1995, Fogel 1994), dass vorgeburtliche sowie frühe postnatale Entwicklungsprozesse empfänglich gegenüber Umwelteinflüssen sind. Besonders zu nennen sind hier Mangelernährung und Infektionsbelastung als Einflussfaktoren. Darüber hinaus beschrieb McDade (2003), dass die Entwicklung des menschlichen Immunsystems bereits in der 12. Schwangerschaftswoche beginnt. Da die Immunabwehr kontext- bzw. umweltspezifisch ist und sich dementsprechend in Interaktion mit der jeweils lokal vorherrschenden Pathogenbelastung herausbildet, sind frühe Entwicklungsprozesse entscheidend für die Funktionalität der Immunreaktion und damit der Überlebensfähigkeit des Individuums in verschiedenen Umwelten.

Aus einer evolutionären Perspektive liegt die Bedeutung des Immunsystems darin, dem Organismus Schutz gegenüber Pathogenen zu ermöglichen. Die dazu notwendige Entwicklungsplastizität mag aber auch Kosten verursachen. Bereits McDade formulierte:

„...the life history perspective emphasizes that immunity is costly, and trade-offs are inevitable.“ (McDade 2003, S. 102):

Der hohe energetische Aufwand, den das Immunsystem in Phasen hohen Infektionsrisikos fordert, wird unter Bedingungen von Ressourcenknappheit zwangsläufig zu reduziertem Investment in andere physiologische Prozesse führen und kann so den Lebenslauf eines Individuums beeinflussen. Die frühe Aktivierung spezifischer (Abwehr-)Mechanismen und den zugrunde liegenden physiologischen Prozessen könnte sich im späteren Leben negativ auf den Organismus auswirken. Finch und Crimmins argumentieren in diesem Zusammenhang, dass die frühe Induktion von Entzündungsreaktionen diese dauerhaft beeinflusst (Crimmins & Finch 2006). Eine hohe Entzündungsbelastung in frühen Entwicklungsphasen (auch bereits *in utero*) erhöht das Risiko, später an arteriosklerotischen Erkrankungen zu versterben. Die Autoren schlagen hier den sogenannten *Cohort Morbidity Phenotype* (siehe auch Finch & Crimmins 2004) vor. Sie erklären damit den historischen Übergang zu reduzierten Mortalitätsraten und damit erhöhter Lebenserwartung in menschlichen Gesellschaften. Das altersspezifische

² Die Inhalte der Studie zum Thema Infektionsbelastung und ihr Einfluss auf menschliche Lebensverläufe sind in der Arbeit „Sex differences in the consequences of early-life exposure to epidemiological stress – A life-history approach“ erschienen (Störmer (2011)).

Mortalitätsrisiko nimmt demnach in höheren Altersgruppen ab, wenn die Individuen dieser Kohorte in ihrer Kindheit einer reduzierten Infektionsbelastung ausgesetzt waren. Denn eine reduzierte Infektionsbelastung während früher Entwicklungsphasen geht mit weniger Entzündungsreaktionen einher und dies steht im Zusammenhang mit später einsetzenden Alterungsprozessen (Crimmins & Finch 2006).

Also können Investitionen in das Immunsystem, die in frühen Lebensphasen getätigt werden, zwar unmittelbar vorteilhaft sein, weil sie das Überleben des Individuums in einer hochpathogenen Umwelt sichern, aber gleichzeitig in späteren Lebensphasen nachteilig sein, weil die induzierten Entzündungsreaktionen dauerhaften Einfluss auf physiologische Prozesse nehmen und damit die Mortalität im späteren Leben beeinflussen.

Neben der Mortalität in späteren Lebensphasen beeinflussen Infektionen natürlich auch das Überleben im Kindesalter (am Beispiel der Kinderkrankheit Masern z.B. bei Aaby et al. 1993 beschrieben) und damit sind sowohl Kurz- als auch Langzeitfolgen der frühen Infektionsbelastung möglich.

Grundsätzlich können Infektionen in allen Altersklassen die Überlebenswahrscheinlichkeit beeinflussen. Es ist allerdings wenig darüber bekannt, wie sich eine frühe Infektion über den gesamten Lebensverlauf eines Menschen auswirkt.

Wenn man Lebensverläufe von Menschen betrachtet, dann ist nicht ausschließlich das Überleben relevant, sondern für evolutionsbiologische Fragestellungen natürlich auch das Reproduktionsverhalten bzw. der reproduktive Erfolg des Individuums.

Neben den oben angesprochenen Einflüssen früher Infektionen auf das Überleben können Infektionen auch die Reproduktion beeinflussen. Hier sind grundsätzlich zwei Varianten möglich:

1. Fertilität, Qualität der Nachkommen und der reproduktive Erfolg können aufgrund verminderter physischer Attraktivität reduziert sein. Dies kann durch die Qualität des Partners und das Heiratsalter vermittelt werden. Sköld (2003) konnte beispielsweise für Kohorten mit Pockeninfektionen im historischen Schweden zeigen, dass jene Individuen, die aufgrund einer vorangegangenen Infektion durch Pockennarben gekennzeichnet waren, später heirateten, ein höheres Risiko hatten, unverheiratet zu bleiben und häufig untereinander heirateten (Homogamie).
2. Neben diesem über Paarungsmechanismen vermittelten Einfluss früher Infektionsbelastung auf die Reproduktion ist auch ein simpler physiologischer Mechanismus denkbar, der bei den betroffenen Individuen Infertilität verursacht. Phadke und Kollegen beschrieben 1973, dass Männer nach einer Pockeninfektion³ eine reduzierte Fertilität aufweisen (Phadke et al. 1973). Hodenläsionen aufgrund der

³ Es sei an dieser Stelle darauf hingewiesen, dass die Pocken seit 1977 laut WHO als ausgerottet gelten (Fenner et al. 1988) und daher neuere Studien zu diesem Thema nicht vorliegen.

Infektion führen zu Azoospermie und damit zu Unfruchtbarkeit bei diesen Männern.

Insgesamt ist bisher allerdings wenig bekannt über mögliche Zusammenhänge zwischen frühen Infektionskrankheiten und späterem Reproduktionserfolg.

Aus Sicht der Verhaltensökologie gibt es noch einen weiteren Aspekt, inwieweit sich frühe Infektionsbelastung auf menschliche Lebensverläufe auswirken kann. Hohe Infektionsbelastung als ein Merkmal widriger Lebensumstände kann für die Mutter während der Schwangerschaft ein Kriterium für ihre elterlichen Investmententscheidungen sein. Im Vordergrund steht hier zunächst die Frage, ob Mütter in Söhne oder in Töchter investieren. Eine Reduktion des Geschlechterverhältnisses (= Sex Ratio), sichtbar an der erhöhten Anzahl weiblicher Geburten pro männlicher Geburt, kann als Ausdruck verminderten Elterninvestments in männliche Nachkommen interpretiert werden. Ein erhöhter Anteil Mädchen unter den geborenen Kindern ist unter widrigen Lebensumständen wahrscheinlich (vgl. Wells 2000, Voland et al. 1997), weil evolutionär jenes elterliche Investment favorisiert wird, welches dem Geschlecht mit dem höheren Reproduktionswert in der Zukunft zukommt (Charnov 1982, Trivers & Willard 1973).

Bruckner und Catalano (Bruckner & Catalano 2007) beschreiben in diesem Zusammenhang einen selektiven, pränatalen Tötungsmechanismus (*„culling in utero“*). Ihr Ansatz kombiniert die insgesamt höhere Vulnerabilität von Jungen (siehe z.B. Eriksson et al. 2009) und adaptive Sex Ratio-Variation: Wenn Frauen während der Schwangerschaft mit widrigen Lebensbedingungen konfrontiert werden, erhöht sich der Selektionsdruck des weiblichen Organismus auf den Embryo/Fötus und somit steigt das Abortrisiko für schwächere Nachkommen. Da der männliche Organismus, wie bereits gesagt, anfälliger ist, wirken die Selektionsmechanismen stärker auf sie und es kommt zu einer erhöhten pränatalen Sterblichkeit von Jungen. Jene Jungen aber, die unter diesen Umständen geboren werden, können in ihrem weiteren Lebensverlauf eine reduzierte Sterblichkeit aufweisen, da nur die robustesten Individuen überhaupt geboren werden (Catalano & Bruckner 2006).

Die vorliegende Studie beschäftigt sich mit dem Einfluss früher Infektionsbelastung während der Pränatal- und der Säuglingsphase auf menschliche Lebensgeschichten. Von einer Life-History-Perspektive aus betrachtet ist die Fitness eines Individuums sowohl von dessen Reproduktionserfolg als auch von dessen Lebensdauer abhängig (Lochmiller & Deerenberg 2000). Deshalb wird der Einfluss früher Infektionsbelastung auf die Überlebenswahrscheinlichkeit in verschiedenen Altersgruppen sowie der Einfluss auf Reproduktionsmerkmale untersucht.

Zunächst geht es darum, ob die frühe Infektionsbelastung von Individuen einer Kohorte das Mortalitätsrisiko in verschiedenen Lebensphasen dieser Kohorte beeinflusst. Darüber hinaus wird untersucht, ob der Reproduktions-

erfolg durch Infektionsbelastung beeinträchtigt wird. Abschließend wird der Frage nachgegangen, ob sich das Geschlechterverhältnis bei Kohorten mit und ohne Infektionsbelastung unterscheidet und damit ob Anzeichen für geschlechtsspezifische (pränatale) Mortalitätsraten zu finden sind.

Alle Analysen basieren auf historischen Familiendaten aus der Region Krummhörn in Ostfriesland. Diese rekonstruierten Lebensdaten liefern Informationen sowohl zum Überleben und zur Reproduktion von Männern und Frauen in dieser Region, die entweder während einer Phase hoher Mortalitätsbelastung (Infektion) geboren wurden oder in einer Phase mit geringer Krankheits- und Mortalitätsbelastung.

2.2 Studie 2: Mortalitätserfahrung

Ein Zusammenhang zwischen der Konfrontation mit einer stressreichen frühen Lebensumwelt, z.B. gekennzeichnet durch ein hohes extrinsisches Mortalitätsrisiko, hohe Morbiditätsbelastung oder instabile Familienverhältnisse, und schnellen Lebensgeschichten beim Menschen (vorwiegend bei Frauen), ist durch zahlreiche Studien belegt. In Umwelten mit hoher Mortalitäts- und Morbiditätsbelastung haben Frauen früher ihre Menarche, gebären früher ihr erstes Kind und zeigen insgesamt weniger elterliches Fürsorgeverhalten (siehe Anderson 2010, Chisholm 1993, Chisholm et al. 2005, Nettle 2010 und Nettle et al. 2011 für moderne westliche Gesellschaften). Diese Merkmale schneller Lebensstrategien zeigen sich auch in soziologischen Studien im Zusammenhang mit stressreichen Familienverhältnissen (Belsky et al. 1991, Bogaert 2005, Draper & Harpending 1982 und Quinlan 2003 am Beispiel der Vaterabwesenheit während der Kindheit).

Trotz der Fülle von Arbeiten in diesem Themenbereich bleiben drei wichtige Fragen bisher unbeantwortet.

Erstens beschränken sich bisherige Studien auf rezente, westlich orientierte Gesellschaften, die, im Vergleich zu historischen, vorindustriellen Gesellschaften, eine verhältnismäßig geringe Mortalitätsrate aufweisen (auch in jenen Bevölkerungsgruppen, die unter ‚widrigen‘ Lebensumständen leben). In traditionell lebenden menschlichen Gesellschaften ist eine Kindersterblichkeit von bis zu 40% nicht unüblich (z.B. Gurven & Kaplan 2007) und übertrifft damit heutige Mortalitätsverhältnisse deutlich. Das lässt die Frage offen, wie sich jene historischen Mortalitätsverhältnisse, die für das Individuum wesentlich risikoreicher sind als die bisher untersuchten, auf die Lebensstrategie von Menschen auswirken.

Zweitens wurde bisher in den genannten Studien nicht explizit zwischen dem Einfluss persönlicher/individueller Erfahrungen und dem Einfluss der Familienumwelt bzw. der Familienzugehörigkeit unterschieden. Es ist daher schwer zu beurteilen, ob die vorgefundenen Effekte der frühen Lebensumwelt auf die Lebensgeschichte auf individuelle LH-Entscheidungen zurückzuführen sind oder vielmehr Ergebnis der Familienzugehörigkeit (geteilte Umwelt, genetische Prädispositionen) sind.

Schließlich ist aufgrund der Tatsache, dass Männer und Frauen grundlegende Unterschiede in ihren Lebensgeschichten aufweisen und

unterschiedliche altersspezifische Fitnessgewinne haben (Lahdenperä et al. 2011), von Interesse, wie sich frühe Mortalitätsbelastung auf Life-History-Merkmale von Männern auswirken. In diesem Bereich sind mehr Studien nötig, um Gemeinsamkeiten und Unterschiede zwischen den Geschlechtern besser verstehen zu können.

Um diese empirischen und theoretischen Lücken zu schließen, untersucht die vorliegende Studie anhand von historischen Familienrekonstitutionen den Einfluss von Mortalitätsbelastung im Säuglings- und Kindesalter auf das Reproduktionsverhalten von Männern und Frauen in drei historischen (Teil-) Populationen, die im Vergleich zu bisher untersuchten Gesellschaften eine relativ hohe Sterblichkeitsrate aufweisen. Verwendet werden Familiendaten aus der Region Krummhörn (Deutschland), aus fünf südfinnischen Gemeinden und aus der Region Québec im französischen Teil Kanadas.

Im Fokus stehen dabei zwei Ebenen von Mortalitätserfahrung:

1. Familienebene: Unterscheidet sich das Reproduktionsalter zwischen Familien in Abhängigkeit von der Mortalitätsbelastung innerhalb der Familie? Genauer gesagt, hat die Konfrontation mit Todesfällen unter den Geschwistern bis zum Erreichen des Erwachsenenalters (15 Jahre) einen Einfluss auf das Heiratsalter und das Alter bei der ersten Geburt von Männern und Frauen in historischen Gesellschaften? Menschen wachsen in Familien auf und die Familienumwelt ist daher in den ersten Lebensjahren ein entscheidender Faktor, der die Lebensumwelt prägt. Die Familienumwelt kann ein guter Prädiktor für die zukünftige Lebensumwelt sein, mit der das Individuum konfrontiert werden wird. Mortalitätserfahrung innerhalb der Natalfamilie, als ein Aspekt geteilter Umwelterfahrungen, könnte daher die Entwicklung der Lebensstrategie in Bezug auf Mortalitätsrisiko und Lebenserwartung beeinflussen.
2. Individuum: Haben die individuellen Mortalitätserlebnisse innerhalb der Natalfamilie (denn nicht jedes Kind erlebt die gleiche Anzahl von geschwisterlichen Todesfällen und die Mortalitätserfahrung tritt für Geschwister zu unterschiedlichen Zeitpunkten im individuellen Lebensverlauf auf) einen Einfluss auf individuelle LH-Entscheidungen oder wird die Variation in Lebensstrategien durch Familienzugehörigkeit erklärt? Mit anderen Worten: Unterscheidet sich der Zeitpunkt des Reproduktionsbeginns entsprechend der individuellen Konfrontation mit Mortalitätsereignissen? Umwelteinflüsse sollten die Lebensstrategie so direkt wie möglich beeinflussen, damit der Reproduktionserfolg in einer gegebenen Umwelt bestmöglich gewährleistet wird. Solche individuellen LH-Anpassungen in Bezug auf Mortalitätserfahrung sind bislang allerdings noch nicht Gegenstand wissenschaftlicher Untersuchungen gewesen.

3 Material und Methoden

Alle Analysen der vorliegenden Arbeit werden auf der Basis von historischen Familiendaten durchgeführt. Durch sogenannte Familienrekonstitutionen (Methode siehe Fleury & Henry 1976) können anhand von historischen Dokumenten wie Kirchenbucheinträgen oder Steuerlisten Stammbäume für ganze Gemeinden oder Regionen rekonstruiert werden.

Die Arbeit mit historischen Daten hat zwei entscheidende Vorteile, die für Studien in der Life-History-Forschung von Bedeutung sind, in denen der Einfluss von Umweltfaktoren auf die verschiedenen Merkmale des Lebensverlaufs (z.B. Überleben und Reproduktionsverhalten) untersucht wird :

1. Die Struktur der Daten entspricht denen einer Langzeitstudie. Das ist von Vorteil, weil der Beobachtungszeitraum für Individuen von deren Geburt bis zum Tod reicht – es stehen also Informationen über den gesamten Lebensverlauf zur Verfügung. Kritisch anzumerken ist allerdings auch, dass aufgrund der Datenqualität nicht notwendigerweise für alle Individuen der gesamte Lebensverlauf dokumentiert ist und daher eine Fallauswahl anhand spezifischer Auswahlkriterien erfolgen muss.
2. Die Gesellschaft in historischen bzw. vorindustriellen Populationen ist nicht durch sozialstaatliche oder medizinische Institutionen geprägt. Somit können Umweltfaktoren (z.B. das Mortalitätsrisiko) unmittelbarer auf die Mitglieder der Population wirken und ihr Einfluss kann einfacher feststellbar sein.

Im Folgenden werden die verschiedenen verwendeten historischen Populationen vorgestellt.

3.1 Die Populationen

3.1.1 Deutschland – Die Krummhörn

Die historische Region Krummhörn liegt im westlichsten Teil Ostfrieslands, nördlich von Emden. Sie besteht aus 32 Kirchspielen. Auf der Basis von Kirchenbüchern und Steuerlisten dieser Kirchspiele konnten Familienrekonstitutionen (speziell für die Krummhörn Voland 2000) für das 18. und 19. Jahrhundert durchgeführt werden. Zum Zeitpunkt dieser Arbeit umfasst die Datenbank der Krummhörn Lebensdaten aus 24 bzw. 27 der 32 Kirchspiele (für eine umfassende Beschreibung der Region Krummhörn siehe z.B. Beise 2001, eine Datenbankbeschreibung findet sich bei Voland 2012).

Landschaft und Lebensweise sind in der Krummhörn durch den Einfluss des Wassers geprägt. Die Region ist im Westen von der Ems und im Norden von der Nordsee begrenzt. Sie war ursprünglich Moorgebiet und musste dem Meer abgerungen werden. Besonders wichtig war dabei der Deichbau, der im 11. Jahrhundert begann (Deeters 1985) und den Menschen einen gewissen Schutz vor Überflutungen bot. Darüber hinaus wurde durch Abbau von Torf und den Bau von Entwässerungssystemen (Fehnkultur) der Boden nutzbar gemacht. Dabei entstand direkt hinter der Küstenlinie das fruchtbare

Marschland, welches häufig als Weideland genutzt wird, und die im Landesinneren anschließende Geest. Die Geest ist trockener und eignet sich somit als Ackerland. Aufgrund der fruchtbaren Böden ist die Region durch Milch- und Landwirtschaft geprägt. Die Erträge sind gut und im Untersuchungszeitraum sind keine Hungersnöte dokumentiert (vgl. Ohling 1963).

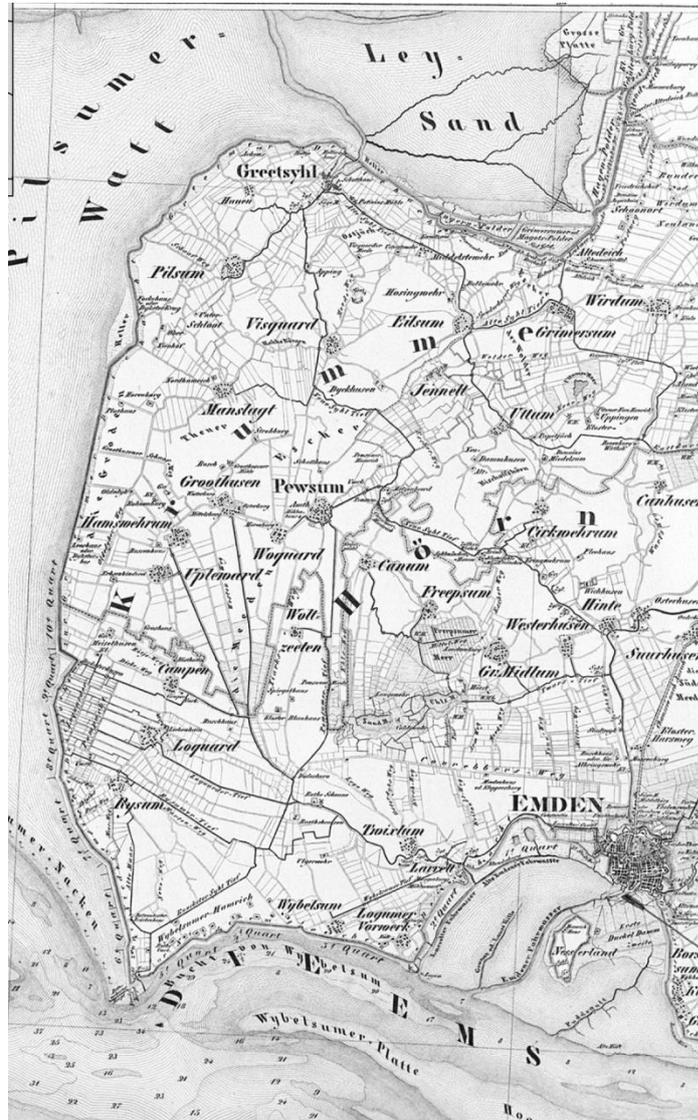


Abbildung 3.1: Geographische Lage der Krummhörn und ihre Topographie in einer zeitgenössischen Darstellung von Papen (1832-1847)

Ein weiteres wichtiges Merkmal der Krummhörn ist die aufgrund der geographischen Lage limitierte Expansionsmöglichkeit der Bevölkerung. Da kein Populationswachstum möglich war, blieb die Populationsdichte über Jahrhunderte hinweg konstant (Voland & Dunbar 1995). Die Region ist damit als ein gesättigtes Habitat zu beschreiben, in dem zwischen den Individuen Verdrängungswettbewerb herrscht (Voland 1990).

Landbesitz ist daher in der Krummhörn wichtiges Kriterium für die soziale Position in der Gesellschaft und damit verbunden auch mit Fragen der Familienplanung.

In der Krummhörn gibt es eine deutliche soziale Stratifikation entsprechend des Landbesitzes der Familie: Individuen mit einem Landbesitz von mindestens 75 grasen (1 gras = 0,36 Hektar) sind Großbauern und bilden die Elite in der Bevölkerung, Individuen mit weniger als 75 grasen, davon viele ohne jeglichen Landbesitz, stellen den Großteil der Bevölkerung aus Kleinbauern, Handwerkern und Arbeitern (zur Unterteilung der Sozialschichten siehe z.B. Beise 2001). Etwa 15 % der Bevölkerung gehörten zu der Oberschicht aus Großbauern, die über ihren Landbesitz auch das Recht auf politische und kirchliche Ämter erhielten (Beise 2001), während ca. 70 % der Bevölkerung so wenig Land besaßen, dass sie von der Bewirtschaftung nicht überleben konnten und somit auf Arbeit bei den wohlhabenden Bauernfamilien angewiesen waren. Die Bedeutung des Landbesitzes wird auch in dem für die Region typischen Erbrecht deutlich, der sogenannten Ultimogenitur (Klindworth & Voland 1995). Dabei erbt der letztgeborene Sohn den (Land-)Besitz der Familie während alle anderen Geschwister ausbezahlt werden. Töchter erhalten die Hälfte dessen, was ein Sohn erhält. Dieses Erbrecht reduziert die Erbfälle pro Zeiteinheit und außerdem das Problem anderer Regelungen, bei denen z.B. der Landbesitz geteilt wird und sich so der individuelle Besitz in Umwelten ohne Expansionsmöglichkeit zwangsläufig stetig reduziert.

In der Krummhörn ist das Heiratsalter und in Verbindung damit auch das Reproduktionsalter, hoch und die Geburtenrate relativ gering. Männer heiraten im Durchschnitt mit 29 Jahren, Frauen mit 27 Jahren. Die Kinderzahl in vollständigen Familien beträgt durchschnittlich 4-5. Etwa 12% der Kinder sterben im Säuglingsalter, häufig an Infektionskrankheiten wie Masern oder Pocken.

3.1.2 Finnland – 5 südfinnische Gemeinden

Die finnische Datenbank basiert auf Familienrekonstitutionen von fünf finnischen Gemeinden. Bearbeitet und verwaltet wird der Datensatz vom *Human Life History Project* an der Universität Sheffield (Homepage: www.huli.group.shef.ac.uk). Die Datenbank umfasst Informationen über menschliche Lebensverläufe im Zeitraum zwischen 1700-1900. In dieser Zeit ist die finnische Gesellschaft präindustriell, der demographische Übergang setzt erst im 20. Jahrhundert ein. Die Lebensbedingungen der Menschen sind durch landwirtschaftliche Arbeit geprägt.

Die fünf rekonstruierten Gemeinden liegen im Süden bzw. Südwesten Finnlands, der heutigen Provinz Westfinnland, in der Region um Turku. Die Orte Ikaalinen und Tyrvää befinden sich auf dem Festland, Kustavi, Rymättylä und Hiittinen sind Küstenorte in der Archipelregion.

Sowohl geographisch als auch ökologisch unterscheiden sich diese beiden Regionen: Während die Böden in der Archipelregion ertragreich und fruchtbar sind und die Menschen ihre Nahrung durch Fischfang ergänzen

können, sind die Böden im Landesinneren weniger ertragreich und die Menschen litten häufiger unter Hungersnöten (Lummaa et al. 1998). Insgesamt ist das Klima durch saisonale Schwankungen gekennzeichnet und beeinflusst den Ernteerfolg der Bevölkerung und damit das Mortalitätsrisiko (Gillespie et al. 2010). Denn häufig fallen die geschwächten Individuen, vor allem Säuglinge (Moring 1998), Infektionskrankheiten zum Opfer, die in Epidemien die Bevölkerung treffen (Turpeinen 1979).

Das Familienleben der Menschen ist geprägt von strikt monogamen Partnerschaften (Scheidung war praktisch ausgeschlossen) und patrilokalen Strukturen (Moring 1996). Die Heiratschancen sind abhängig vom ökonomischen Status der Person (z.B. vom Landbesitz, welcher traditionell an den ältesten Sohn vererbt wird, siehe Gillespie et al. 2010). Im Durchschnitt heiraten Männer mit 26 Jahren und Frauen mit 25 Jahren. Familien haben durchschnittlich fünf Kinder von denen etwa 60% bis ins Erwachsenenalter überleben (Rickard et al. 2010).

Während des Untersuchungszeitraums (18. und 19. Jahrhundert) ist die finnische Population somit durch natürliche Fertilität und Mortalität

gekennzeichnet, das heißt, dass ein allgemeines Gesundheitssystem und bessere Lebensbedingungen erst später Reproduktion und Überleben der Menschen beeinflussen (Soininen 1974).

Soziale Schichten können in der finnischen Bevölkerung anhand des Landbesitzes unterteilt werden und richten sich nach der Berufsbezeichnung des Mannes (Gillespie et al. 2010). Grundsätzlich ist zwischen Familien mit und ohne Landbesitz zu unterscheiden, in manchen Studien ist aber auch eine feinere Unterteilung beschrieben (z.B. Lahdenperä et al. 2004).



Abbildung 3.2: Landkarte von Finnland. Der weiße Kreis markiert die Region um Turku einschließlich der Archipelregion (Quelle: http://www.mygeo.info/landkarten_finnland.html).

3.1.3 Kanada – Die Québec-Region

Die genealogische Datenbank aus der franko-kanadischen Region um Québec ist ein Projekt der Universität Montréal (*Programme de recherche en démographie historique*; Homepage: www.genealogie.umontreal.ca). Seit den 1960er Jahren wird hier die Besiedelung des St. Lorenzstrom-Tals durch französische Einwanderer rekonstruiert.

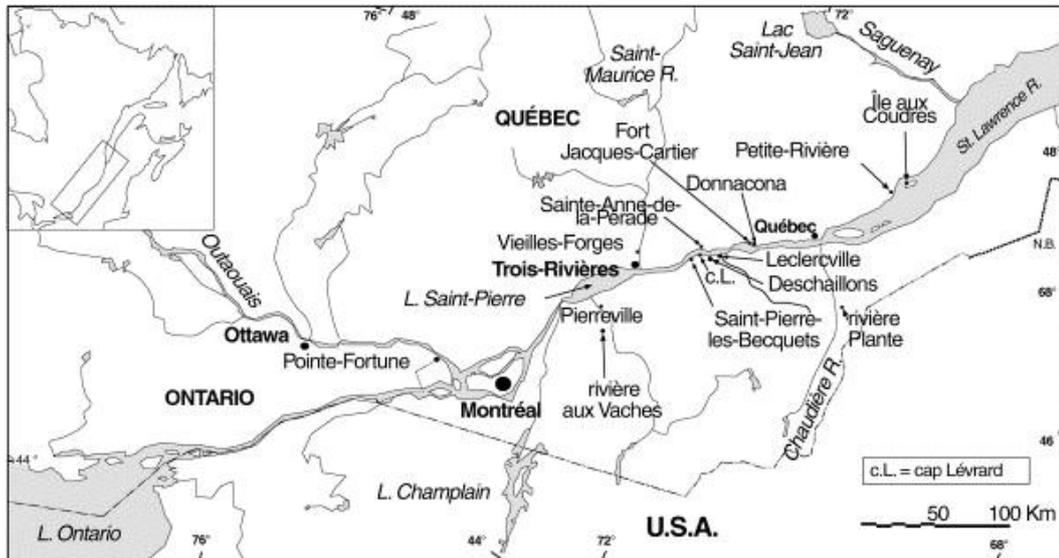


Abbildung 3.3: Karte der französisch-kanadischen Region Québec entlang des St.-Lorenz-Stroms (aus Clet-Pellerin & Occhietti 2000)

Der Beginn der Besiedelung dieser Region liegt im frühen 17. Jahrhundert. In mehreren Auswanderungswellen kamen Franzosen nach Nordamerika und wurden in den landwirtschaftlich fruchtbaren Gebieten entlang des St. Lorenzstroms sesshaft. Geburts-, Heirats- und Sterbedaten sind für nahezu alle dort lebenden Individuen bis in die Gegenwart verfügbar und liefern damit Stammbaumdaten für die komplette französisch-stämmige Bevölkerung der Region.

Die Datendichte und -qualität ist sehr hoch (Gagnon 2012) und bietet damit eine der umfangreichsten historischen Datenbanken.

Die Québec-Region zeichnet sich durch ein zwar extremes Klima aber gleichzeitig fruchtbares Land (wobei sich allerdings die Bodenqualität in den Gebieten südlich und nördlich des St. Lorenzstroms unterscheidet, siehe Gagnon 2012), gutes Wasser und, im Gegensatz zur Krummhörn, durch unlimitierte Expansionsmöglichkeiten aus (eine ausführliche Beschreibung der Population findet sich bei Charbonneau et al. 2000). Besonders in den Anfangszeiten der französischen Besiedelung ist das Bevölkerungswachstum hoch – ab Ende des 17. Jahrhunderts wächst die Population exponentiell an. Dieses Wachstum ist nicht mehr durch Einwanderung aus Europa bedingt, sondern ausschließlich auf Geburten in der Region zurückzuführen. Die Bevölkerung ist mit durchschnittlich 9-10 Kindern pro Familie hoch fertil (Gagnon et al. 2009). Während zu Beginn der Besiedelung aufgrund des hohen Anteils von Männern unter den französischen Einwanderern Frauen auf dem Heiratsmarkt fehlten, sind die Heiratschancen im Beobachtungszeitraum (1670 bis ca. 1750) gut. Die erwachsenen Söhne

können häufig eigene Farmen gründen und somit spielen Besitzverhältnisse bzw. Erbgelien eine weniger wichtige Rolle für individuelle Lebenspläne als in der Krummhörn oder auch in Finnland. Insgesamt sind in Québec soziale Schichten weniger stark ausgeprägt. Stattdessen unterscheiden sich die Lebensbedingungen je nachdem, ob Individuen in den ländlichen Regionen oder den Städten (Québec und Montréal) leben. Beispielsweise kam es in Städten aufgrund der höheren Einwohnerdichte vermehrt zur Verbreitung von Krankheiten und damit einer erhöhten Mortalitätsrate (z.B. Gagnon & Mazan 2009, Woods 2003), besonders unter den Kindern. Durch Krankheiten ausgelöste Mortalitätskrisen sind in der gesamten Region bekannt. Besonders Masern- und Pockenepidemien führen neben anderen Infektionskrankheiten in mehr oder weniger regelmäßigen Abständen zu erhöhter Sterblichkeit (Gagnon & Mazan 2009). Die Säuglings- und Kindersterblichkeit liegt bei ca. 40% (Charbonneau et al. 2000).

Eine Übersicht über zentrale Merkmale der drei untersuchten historischen Populationen findet sich in Tabelle 3.1.

Tabelle 3.1: Zusammenfassung der zentralen Merkmale der drei untersuchten historischen Populationen Krummhörn, Finnland und Québec.

	Krummhörn	Finnland	Québec
Größe der Datenbank	~ 64.000 Individuen	~ 54.000 Individuen	~ 307.000 Individuen
Gemeinden	24 bzw. 27	5	~ 150
Beobachtungszeitraum	1720 - 1874	1700 - 1900	1600 - heute
Zeitfenster für Analysen	Geboren 1750-1829	Geboren 1750-1829	Eltern geheiratet 1670-1720
Sozio-ökologischer Kontext	Gesättigtes Habitat Verdrängungswettbewerb		Expansionswettbewerb
(Soziale) Stratifikation	Großbauern (>= 75 grasen) Kleinbauern, Handwerker, Arbeiter (< 75 grasen)	Reich, durchschnittlich, arm	Urbane vs. ländliche Bevölkerung
Heiratsalter (Durchschnitt)	Männer: 29 Jahre Frauen: 27 Jahre	Männer: 26 Jahre Frauen: 25 Jahre	Männer: 28 Jahre Frauen: 23 Jahre
Familiengröße (Durchschnitt)	4-5 Geburten	5 Geburten	9-10 Geburten
Säuglings-/ Kindersterblichkeit	12 % Säuglingssterblichkeit	40 % Kindersterblichkeit	40 % Kindersterblichkeit (davon 22 % Säuglingssterblichkeit)
Krisen	Epidemien, Sturmfluten	Hungersnöte, Epidemien	Hungersnöte, Epidemien

3.2 Fallauswahl

3.2.1 Studie 1: Infektionsbelastung

Für die Untersuchung der Auswirkungen früher Mortalitätsbelastung (Infektionskrankheiten) auf Überleben und Reproduktion der Bevölkerung der historischen Krummhörn mussten zunächst die Jahre ermittelt werden, in denen die Bevölkerung mit hoher Mortalitätsbelastung konfrontiert war.

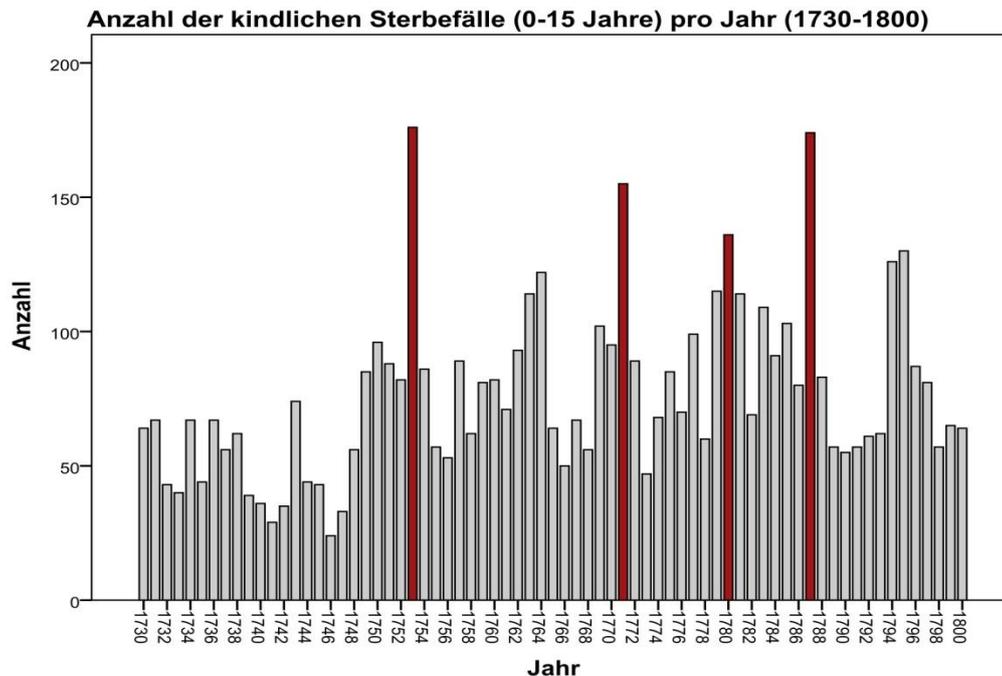


Abbildung 3.4: Anzahl der Todesfälle unter Säuglingen und Kindern (Alter 0-15 Jahre) pro Jahr im Zeitraum 1730-1800 in der Krummhörn.

Da das Mortalitätsrisiko in Bezug auf Epidemien besonders unter Kindern hoch ist, weil sie in den meisten Fällen noch keinen Immunschutz entwickelt haben, wurde die jährliche Säuglings- und Kindersterblichkeit (0-15 Jahre) im Zeitraum von 1730-1800 herangezogen, um Mortalitätskrisen auszumachen. Eine Verteilung der Todesfälle pro Jahr findet sich in Abbildung 3.4. Im 18. Jahrhundert lassen sich für die Krummhörn mehrere Phasen stark erhöhter Kindersterblichkeit ausmachen, zu nennen sind hier besonders die Jahre 1753, 1771, 1780 und 1787, in denen die Kindersterblichkeit um mindestens 50% im Vergleich zum Durchschnitt (Dreijahresmittel) erhöht ist. Obwohl es keine schriftlichen Quellen in der Krummhörn gibt, die Epidemien für das 17. und 18. Jahrhundert belegen (Ausnahme: das in Ostfriesland endemische Marschenfieber, eine schwache Form der Malaria; siehe Harcken-Junior 2004), können die Jahre mit hoher Kindersterblichkeit mit hoher Wahrscheinlichkeit auf Epidemien zurückgeführt werden. Nach Imhof (1994) sind nämlich jene Mortalitätskrisen auf (Infektions-) Krankheiten zurückzuführen, die nicht mit einer Änderung der Fertilität in der Bevölkerung einher gehen (siehe auch Kloke 1998).

Da sich die Geburtenzahlen pro Jahr in den relevanten Jahren nicht signifikant vom Durchschnitt unterscheiden (siehe Abb. 3.5), handelt es sich mit hoher Wahrscheinlichkeit nicht um Subsistenzkrisen sondern epidemiologische Krisen, die wahrscheinlich auf Pockenepidemien zurückzuführen sind.

Für die vorliegende Studie wurde die Mortalitätskrise im Jahr 1753 ausgewählt. Das hat zwei Gründe: 1. Die nächste epidemiologische Krise folgt erst nach fast 20 Jahren und ermöglicht so eine relativ einfache Zusammenstellung einer Kontrollgruppe mit ähnlichen sozio-ökonomischen Lebensbedingungen, 2. Die Mortalitätskrise 1753 ist besonders lang (September 1752 bis April 1754) und eignet sich daher gut für die untersuchte Fragestellung. Denn wie bereits angesprochen, wird sowohl vorgeburtliche (intrauterine) als auch nachgeburtliche Exposition gegenüber Infektionsrisiken in ihrem Einfluss auf Überleben und Reproduktionsverhalten untersucht. Eine lange Mortalitätskrise erhöht direkt die Fallzahl, weil die Fallauswahl auf jene Fälle beschränkt werden muss, die mindestens eine bestimmte Zeit lang dem Infektionsrisiko intrauterin ausgesetzt waren.

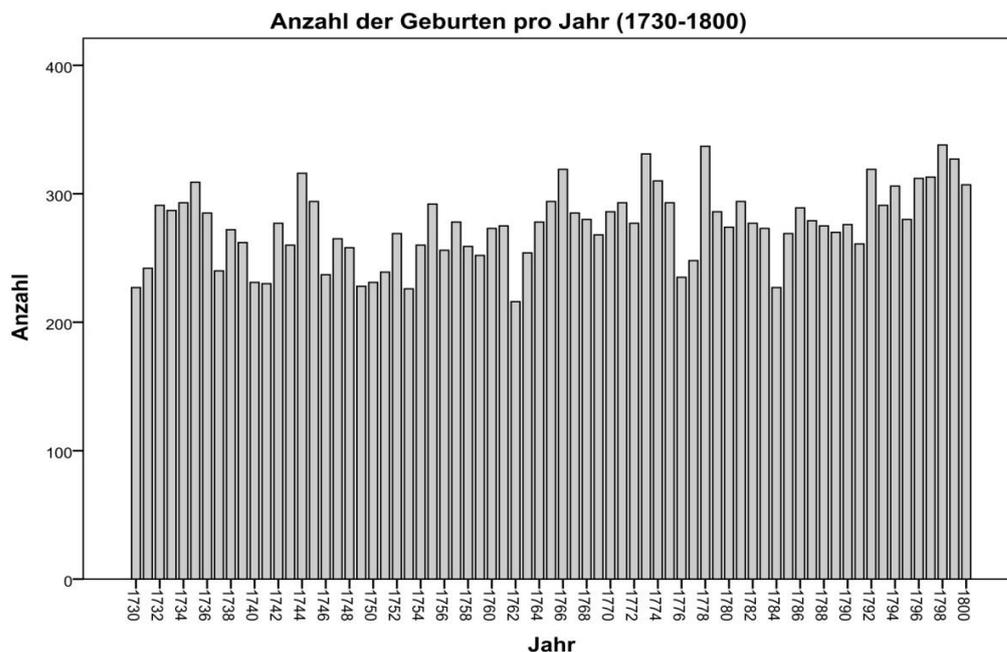


Abbildung 3.5: Anzahl der Geburten pro Jahr in der Krummhörn im Zeitraum 1730-1800.

Ausgewählt werden alle Individuen, die im Zeitraum zwischen dem 1.1.1752 - 31.12.1754 geboren wurden ($N = 296$; 148 Männer und 148 Frauen). Damit ist sichergestellt, dass alle Individuen dem erhöhten Mortalitätsrisiko vorgeburtlich mindestens einen Monat lang ausgesetzt waren. Die Wahl einer minimalen Konfrontationsdauer von einem Monat ist willkürlich, da es keine Studien gibt, die Dauer oder Zeitpunkt der Exposition benennen. Aufgrund des investigativen Charakters der Studie und der begrenzten Fallzahl in

historischen Datensätzen, wurde das Zeitfenster wenig restriktiv gewählt, um so die Fallzahl möglichst hoch zu halten.

In die Überlebenszeitanalysen werden nur jene Individuen einbezogen, die mindestens die ersten 28 Tage überlebt haben. Sogenannte neonatale Sterbefälle während der ersten 28 Tage nach der Geburt werden ausgeschlossen, weil sie meist auf Geburtskomplikationen und intrinsische Faktoren zurückzuführen sind und daher nicht im Zusammenhang mit den untersuchten Umweltfaktoren stehen müssen (z.B. Bogin & Smith 2000 oder Munoz-Tuduri & Garcia-Moro 2008).

Als Kontrollgruppe werden jene Individuen ausgewählt, die zwischen dem 1.1.1757 - 31.12.1766 geboren wurden (N = 1257; 641 Männer und 616 Frauen). Im Gegensatz zur Untersuchungsgruppe (Exponiert) erlebten diese Individuen weder in ihrer vorgeburtlichen Phase noch bis zum 5. Lebensjahr eine Mortalitätskrise. Aufgrund der zeitlichen Nähe zum Mortalitätspeak 1753 kann aber davon ausgegangen werden, dass die allgemeinen Lebensbedingungen vergleichbar mit denen der Untersuchungsgruppe sind. Beispielsweise ist dokumentiert, dass die sozio-ökonomischen Bedingungen im Untersuchungszeitraum stabil waren (siehe Voland 1995).

Abgesehen von den unterschiedlichen Zeitfenstern für die zwei Gruppen (Exponiert vs. Kontrolle), gelten für alle Individuen die gleichen Auswahlkriterien. Da der Zeitpunkt verschiedener Lebensereignisse zentral für die vorliegende Studie ist, müssen die Geburts- und Sterbedaten exakt bekannt sein. Dies gewährleistet, dass die relevanten Lebensdaten (Sterbealter, Heiratsalter) exakt berechnet werden können.

Darüber hinaus werden die Individuen anhand ihres Landbesitzes in die Oberschicht (Großbauern mit mindestens 75 grasen) und die Unterschicht (weniger als 75 grasen Landbesitz) unterteilt. Dies ist notwendig, weil bereits festgestellt wurde, dass sich die wohlhabende Krummhörner Bevölkerung in ihrem Reproduktionsverhalten vom Rest der Bevölkerung unterscheidet (Voland 1995) und auch die Lebenserwartung abhängig vom sozio-ökonomischen Status sein kann (Smith et al. 2009). Die Berücksichtigung des Sozialstatus in den Analysen kontrolliert für diese möglichen konfundierenden Zusammenhänge.

3.2.2 Studie 2: Mortalitätserfahrung

Für die Fallauswahl sind vollständige Informationen über das Alter des Reproduktionsbeginns (Heirat bzw. erste Geburt) und über die Mortalitätsbelastung der Individuen nötig, um untersuchen zu können, wie sich Mortalitätserfahrungen auf den Beginn der reproduktiven Phase auswirken. Dementsprechend ergeben sich für alle drei Populationen folgende Kriterien:

- Alle Individuen müssen in der Erstehe von Vater und Mutter geboren sein. Das gewährleistet eine möglichst einheitliche Zusammenstellung von Familien und schließt stiefelterliche Verhältnisse und

Halbgeschwister von den Analysen aus. Denn das Zusammenleben mit Stiefeltern und -geschwistern sowie Halbgeschwistern stellt soziobiologisch einen Sonderfall dar, der an anderer Stelle bereits untersucht wurde (z.B. Willführ 2009, Willführ & Gagnon 2012).

- Die Geburts- und Heiratsdaten müssen für jedes Individuum exakt bekannt sein, darüber hinaus auch das Datum der Geburt des ersten Kindes für jene Individuen, die sich reproduzieren. Daraus kann jede benötigte Altersangabe genau berechnet werden und erhöht damit die Aussagekraft der Analysen.
- Zur Berechnung der Mortalitätsbelastung (Konfrontation des Individuums bis zum Alter von 15 mit Todesfällen unter den leiblichen Geschwistern) müssen die Sterbedaten für alle Geschwister exakt bekannt sein. Dadurch können Anzahl und Zeitpunkt der Todesfälle exakt berechnet werden.

Für die Krummhörn wird noch ein weiteres Kriterium zur Fallauswahl definiert: die Individuen dürfen nicht zur sozialen Oberschicht der Großbauern gehören. Es werden lediglich Fälle mit einem dokumentierten Landbesitz von weniger als 75 grasen ausgewählt sowie jene Fälle, in denen keine Angaben zum Landbesitz bekannt sind. Der Ausschluss der Großbauern begründet sich darin, dass sich diese Sozialgruppe im Reproduktionsverhalten vom Rest der Bevölkerung unterscheidet (siehe z.B. Voland & Dunbar 1995) und dies die Ergebnisse der vorliegenden Studie beeinflussen könnte. Eine Berücksichtigung des Sozialstatus in den Analysen ist aufgrund geringer Fallzahlen nicht umsetzbar und führte daher zum Ausschluss der Großbauern.

Für alle Analysen gelten darüber hinaus bestimmte Zeitfenster für die Fallauswahl. In der Krummhörn werden alle Individuen in die Analysen eingeschlossen, die im Zeitraum 1.1.1750 - 31.12.1829 geboren wurden. In dieser Zeit sind die Kirchenbücher besonders sorgfältig geführt worden und man kann mit großer Wahrscheinlichkeit davon ausgehen, dass alle Lebensereignisse dokumentiert wurden, die sich in der Krummhörn ereigneten. Da Reproduktionsereignisse Gegenstand der Untersuchung sind, ist das Zeitfenster so gewählt, dass die gesamte reproduktive Phase einer Frau (bis zum 45. Lebensjahr) in den Beobachtungszeitraum fällt. Dieser endet 1874.

Da für die finnischen Daten im 18. und 19. Jahrhundert keine speziellen Qualitätsunterschiede bekannt sind, wurde aus Gründen der Vergleichbarkeit das gleiche Zeitfenster wie für die Krummhörn gewählt.

Für die Québec-Datenbank gilt als Auswahlkriterium für Individuen die Eheschließung von deren Eltern zwischen 1.1.1670 und 31.12.1720. In dieser Zeit befindet sich die Bevölkerung in der typischen exponentiellen Wachstumsphase, die nach den Einwanderungswellen aus Frankreich in der zweiten Hälfte des 17. Jahrhunderts begann. Die Populationsdichte ist noch gering und Zugang zu Landbesitz weitestgehend unlimitiert. Damit bilden die Lebensumstände bezüglich der sozio-ökonomischen Bedingungen einen Kontrast zu denen der Krummhörn und ermöglichen einen Vergleich des

Einflusses von Mortalitätskrisen in unterschiedlichen ökologischen Kontexten.

Nach den genannten Auswahlkriterien ergeben sich für die verschiedenen Populationen folgende Fallzahlen.

Krummhörn: 967 Männer, 1064 Frauen

Finnland: 1448 Männer, 1542 Frauen

Québec: 15433 Männer, 15350 Frauen

Da nicht alle verheirateten Individuen auch Kinder bekommen (bzw. im Zeitraum zwischen Heirat und möglicher Geburt eines Kindes versterben oder verziehen), unterscheiden sich die Fallzahlen für die Analysen zum Alter bei der 1. Heirat und Alter bei der 1. Geburt leicht.

3.3 Die Methoden

3.3.1 Kaplan-Meier Analysen

Kaplan-Meier-Analysen (Kaplan & Meier 1958) sind heute eines der einfachen Standardverfahren der Überlebenszeitanalyse.

Überlebenszeitanalysen, auch Survivalanalysen genannt, sind statistische Verfahren, bei denen die abhängige Variable die Zeit bis zu einem gesuchten Ereignis darstellt (Kleinbaum & Klein 2012). Namensgebend für die Analysen ist das Ereignis Tod. Jedes andere sogenannte terminierende Ereignis (weil es das Ende einer Phase markiert) wie z.B. Heirat, erster Job nach einer Phase der Arbeitslosigkeit etc. kann ebenfalls in Überlebenszeitanalysen modelliert werden.

Bei Kaplan-Meier-Analysen handelt es sich um ein nicht-parametrisches Testverfahren, das heißt es gibt keine zugrundeliegende Verteilungsannahme.

Grundlegend für das statistische Verfahren (vgl. z.B. Mills 2011) sind die Überlebensfunktion (= die Wahrscheinlichkeit, dass ein Individuum mindestens bis zum Zeitpunkt T überlebt), die Wahrscheinlichkeits-dichtefunktion (= die Rate des betrachteten Ereignisses pro Zeiteinheit) und die Hazardfunktion (= Rate, mit der ein Ereignis zu einem bestimmten Zeitpunkt T eintritt, wenn es bis zu diesem Zeitpunkt noch nicht eingetreten ist).

Kaplan-Meier-Analysen (auch *Product-Limit-Method*, siehe Tabachnik & Fidell 2007) sind nicht intervall- sondern ereignisbezogen (Ziegler et al. 2002). Das bedeutet, dass nicht in vorher definierten Zeitabschnitten (z.B. Monat oder Jahr) die oben beschriebenen Funktionen berechnet werden, sondern immer, wenn ein terminierendes Ereignis eintritt.

Mithilfe von Kaplan-Meier-Analysen können einfache Gruppenvergleiche durchgeführt werden, die Berücksichtigung von Kontrollvariablen ist allerdings nicht möglich. Für statistische Gruppenvergleiche gibt es drei verschiedene Testverfahren: Breslow-Test (auch generalisierter Wilcoxon-Test genannt), Tarone-Ware-Test und Log-Rang-Test. Alle vergleichen die Anzahl erwarteter und beobachteter Ereignisse zu jedem Zeitpunkt. Allerdings gewichten sie die Ereignisse unterschiedlich: der Log-Rang-Test

gewichtet alle Ereignisse gleich, während der Breslow- und der Tarone-Ware-Test frühe Ereignisse stärker gewichten (Ziegler et al. 2002).

3.3.2 Generalized Linear Mixed Models

Generalized Linear Mixed Models (kurz: GLMM) sind Regressionsmodelle. Im Vergleich zur klassischen Regressionsanalyse kombinieren sie die Eigenschaften verschiedener Analysen, die im Zusammenhang mit evolutionären und ökologischen Fragestellungen von Bedeutung sind (vgl. Bolker et al. 2008):

1. Linear Mixed Models: Lineare Regressionen, die sogenannte Zufallsterme (engl. *random terms*) berücksichtigen können und somit der Analyse von Daten mit mehreren Gruppierungsebenen dienen.
2. Generalized Linear Models: Regressionsmodelle, die Daten mit nicht-normalverteilter Struktur analysieren können, indem andere Verteilungsannahmen zugrunde gelegt werden (z.B. binär logistisch, Poisson, exponential).

So ergeben sich Modelle, die sowohl mit nicht-normalverteilter Datenstruktur als auch mit verschiedenen Gruppierungsebenen (z.B. mehrere Individuen aus einer Familie; Messwiederholungen und damit mehrere Werte pro Individuum etc.) umgehen können. Gemischte Modelle kontrollieren somit für unbeobachtete Gemeinsamkeiten zwischen verschiedenen ‚Fällen‘. Umgesetzt wird dies, indem eine Variable in das Modell eingefügt wird, die die Gruppenzugehörigkeit definiert (z.B. bekommen alle Individuen einer Familie dieselbe Familiennummer (= ID)). Diese Variable fungiert als Zufalls-Achsenabschnitt (engl. *random intercept*). Dadurch kann die Varianz der abhängigen Variable in zwei Komponenten unterteilt werden, die als ‚*within- and between subject variance*‘ bezeichnet werden (siehe van de Pol & Verhulst 2006, van de Pol & Wright 2009).

3.3.3 Event History Analysen

Event History Analysen (kurz: EHA; auch Ereigniszeitanalyse) sind ein Verfahren der Überlebenszeitanalyse. Es handelt sich dabei um ein semi-parametrisches Verfahren, welches auf einer Cox Regression (Cox 1972) basiert. Dementsprechend macht das Verfahren keinerlei Annahmen über die Form der Hazardfunktion. Allerdings liegt der Methode eine andere Annahme zu Grunde: das sogenannte Proportionalitätskriterium. Angenommen wird hier, dass die Form der Überlebensfunktion für alle untersuchten Gruppen über die Zeit hinweg gleich ist. Anders gesagt: die Kovariaten beeinflussen die Hazardfunktion derart, dass die Effekte zueinander proportional sind (siehe z.B. Mills 2011).

Wird das Proportionalitätskriterium nicht erfüllt, weil der Einfluss der Kovariaten über die Zeit hinweg nicht konstant ist, so können die Modelle durch Modellspezifikationen angepasst werden (nicht-proportionale Hazards und EHA z.B. bei Box-Steffensmeier & Jones 1997). Dazu wird eine Zeitkomponente integriert und als Interaktion mit jenen Kovariaten

modelliert, die das Proportionalitätskriterium nicht erfüllen. Damit lässt sich feststellen, ob die Kovariate eine Interaktion mit der Zeit aufweist (engl. *interaction with time*) und somit der Effekt einer Kovariate sich über die Zeit ändert (im Gegensatz zu zeitabhängigen Variablen (engl. *time-dependency*) z.B. bei Box-Steffensmeier et al. 2003 beschrieben).

Darüber hinaus können Event History Analysen auch verwendet werden, wenn verschiedene Gruppierungsebenen in den Daten vorliegen, bei historischen Familiendaten z.B., weil mehrere Individuen aus der gleichen Familie stammen und diese aufgrund ihrer gemeinsamen Abstammung mit höherer Wahrscheinlichkeit bestimmte Merkmale teilen. Durch eine Stratifikation (Befehl *strata* im Programm STATA) kontrollieren die Modelle für alle zeitunabhängigen Faktoren (engl. *fixed effects*) der Familienzugehörigkeit, die von allen Geschwistern geteilt werden. Individuen, die das Stratifikationsmerkmal teilen, werden dabei verglichen indem diesen Individuen eine gemeinsame Hazardfunktion zugewiesen wird (nicht geschätzt wie bei Mixed Effects Modellen; siehe z.B. Gagnon 2012).

Neben stratifizierten Event History Analysen sind Frailty Analysen eine weitere Möglichkeit, um die eben genannten unbeobachteten Faktoren der Familienumwelt zu kontrollieren (eine Einführung findet sich z.B. bei Kleinbaum & Klein 2012 oder bei Vaupel et al. 1979). Frailty Analysen basieren auf der Annahme, dass bestimmte Merkmale Individuen anfälliger (engl. *frail*) für Ereignisse machen und Individuen beispielsweise aufgrund ihrer gemeinsamen Herkunft diese Anfälligkeit teilen. Modelliert wird dieser Faktor in der Frailty Analyse mithilfe von Random-Effects-Modellen (z.B. van de Pol & Verhulst 2006), die Aufschluss darüber geben, ob vorgefundene Effekte der Kovariaten auf individuelle Einflussfaktoren zurückzuführen oder aber durch unbeobachtete Heterogenitätsfaktoren bedingt sind.

3.4 Datenanalyse

3.4.1 Studie 1: Infektionsbelastung

Zwei Komponenten menschlicher Lebensverläufe stehen im Fokus der Untersuchung von früher Konfrontation mit hoher Infektionsbelastung und deren möglicher Beeinflussung menschlicher Lebensstrategien: 1. das Überleben der Individuen und 2. reproduktive Parameter bzw. die Reproduktionsstrategie der Individuen.

Zunächst wird hier die Datenanalyse bezüglich des Überlebens der Individuen dargestellt.

Überlebenszeitanalysen werden zunächst anhand von Kaplan-Meier-Plots durchgeführt (Programm: SPSS). Diese ermöglichen zwar keine Kontrolle von zusätzlichen Einflussvariablen, stellen aber graphisch sehr anschaulich allgemeine Trends dar. Zur ersten Übersicht der möglichen Einflüsse früher Infektionsbelastung auf das Überleben in verschiedenen Lebensabschnitten werden Kaplan-Meier-Plots (kurz: KM) durchgeführt, in denen das Überleben von männlichen und weiblichen Individuen verglichen wird in Abhängigkeit

davon, ob sie in ihrer frühesten Entwicklungsphase (vor- und nachgeburtlich) mit einer hohen Infektionsbelastung konfrontiert waren.

In einem zweiten Schritt wird anhand von Event-History-Analysen in komplexeren Modellen das Überleben der Individuen untersucht (Programm: STATA). Hier können zahlreiche Variablen einbezogen werden und somit der Einfluss von früher Infektionsbelastung auf die Überlebenswahrscheinlichkeit (in verschiedenen Lebensphasen) modelliert und gleichzeitig Kovariaten kontrolliert werden.

Die Analysen werden in zwei grundlegend verschiedenen Varianten durchgeführt. Zunächst wird ein sogenanntes globales Modell erstellt. Darin wird für alle Individuen das Überleben über den gesamten Lebensverlauf modelliert. Darüber hinaus werden einzelne Modelle verwendet, die jeweils das Überleben in verschiedenen Lebensphasen untersuchen. Durch eine Modellierung des Überlebens in einzelnen Lebensabschnitten kann genauer festgestellt werden, wie die Effektstärke und die Effektrichtung sich möglicherweise in diesen verschiedenen Lebensphasen unterscheiden. Um solche Einflüsse aufspüren zu können, werden die Lebensdaten in folgenden Altersgruppen getrennt voneinander untersucht:

- 28 Tage bis 2- Jahre: frühe postnatale Phase (deckt den Zeitraum der hohen Infektionsbelastung ab; neonatale Todesfälle ausgeschlossen)
- 2-15 Jahre: Kindheit
- 16-45 Jahre: Reproduktionsphase
- > 45 Jahre: spätes Erwachsenenalter/ postreproduktive Lebensphase der Frau

Da es bereits Studien gibt die nahelegen, dass die Überlebenswahrscheinlichkeit von Individuen von der Jahreszeit der Geburt (Moore et al. 1997, Moore et al. 2006, Munoz-Tuduri & Garcia-Moro 2008), dem frühen Verlust der Mutter (z.B. Pavard et al. 2005) oder dem Geburtsrang (Bongaarts 1987) beeinflusst werden kann, kontrollieren die Modelle für diese Faktoren. Darüber hinaus berücksichtigen die Modelle auch den Sozialstatus des Individuums.

Für alle Event-History-Analysen wird zunächst überprüft, ob das Proportionalitätskriterium erfüllt ist. Falls dies nicht der Fall ist, werden die Modelle entsprechend angepasst, so dass für die betroffenen Variablen die Zeitabhängigkeit (= *interaction with time*) kontrolliert wird (iwt-Modelle).

Da aufgrund der Datenselektion aus einigen Familien mehrere Geschwister in die Analysen aufgenommen werden, werden Frailty Analysen durchgeführt. Sie sind eines der statistischen Verfahren, die für mögliche Einflussfaktoren der gemeinsamen genetischen Abstammung kontrollieren.

Der Einfluss früher Infektionsbelastung auf reproduktive Parameter wird anhand von Generalized Mixed Effects Models mithilfe des Statistikprogramms R untersucht. Dabei werden vier verschieden abhängige Variablen berücksichtigt: 1. die Wahrscheinlichkeit der Reproduktion (wie hoch ist der Anteil fertiler Ehen?), 2. das Alter bei der ersten Reproduktion, 3. die Anzahl der Geburten pro Ehe (nur fertile Ehen berücksichtigt) und 4. der

Anteil überlebender Kinder (Nachkommen, die mindestens 15 Jahre alt werden).

Diese Analysen werden mit GLMMs durchgeführt, weil generalisierte lineare Modelle parametrische Modelle sind, die zum einen verschiedene Verteilungsannahmen berücksichtigen können (neben der Normalverteilung z.B. auch eine binär logistische oder Poisson-Verteilung) und zum anderen durch die Verwendung einer Zufallsvariablen (engl. *random term*) für mögliche Einflüsse der Familienzugehörigkeit kontrollieren können. Der letztere Aspekt ist deshalb wichtig, weil Geschwister in die Analysen einbezogen werden und dementsprechend die Modelle berücksichtigen müssen, dass sich manche Individuen aufgrund ihrer gemeinsamen Herkunft ähnlicher sind als andere.

Aufgrund der unterschiedlichen Datenstruktur der oben genannten abhängigen Variablen werden verschiedene GLMMs angepasst, um die entsprechende Verteilung zu modellieren (eine Übersicht der verschiedenen Variablen und Modelle findet sich in Tabelle 3.2).

Die Wahrscheinlichkeit zur Reproduktion und der Anteil überlebender Kinder werden auf der Grundlage einer logistischen Regression mit binomialer Verteilungsannahme modelliert, da die abhängige Variable binär definiert ist (0/1; wobei 0 = nicht reproduziert bzw. nicht überlebt bedeutet).

Der Wert für das Alter bei der ersten Geburt wird log-transformiert und damit entspricht die Verteilung einer Normalverteilung. Es kann daher ein GLMM mit Normalverteilungsannahme verwendet werden.

Die Anzahl der Geburten pro Individuum folgt einer Poisson-Verteilung und wird mit einem GLMM mit entsprechender Anpassung der Verteilung modelliert.

Tabelle 3.2: Übersicht der in den GLMMs verwendeten Regressions-Modelle und Variablen.

Variablen	Beschreibung	Modell
Abhängige Variablen	Anteil fertiler Ehen	Logistische Regression
	Alter bei der ersten Geburt	Lineare Regression
	Anzahl der Geburten pro Ehe	Poisson-Regression
	Anteil überlebender Kinder pro Ehe	Logistische Regression
Für alle Modelle gelten folgende Terme:		
Zufallsvariable	Familien ID (random term)	
Kontrollvariablen	Infektionsexposition (dichotom)	
	Geburtsrang (numerisch)	
	Alter bei Tod der Mutter (numerisch)	
	Sozialstatus (dichotom)	

Da sich das Reproduktionsverhalten von Männern und Frauen unterscheidet (z.B. Kruger & Nesse 2006), werden alle Modellberechnungen getrennt nach Geschlechtern durchgeführt.

Aufgrund der Tatsache, dass mehrere Individuen aus derselben Familie stammen können, enthalten daher alle Modelle die Familien ID als Zufallsvariable (engl. *random term*) und kontrollieren so für die Familienzugehörigkeit. Darüber hinaus enthalten sie folgende Kontrollvariablen: Infektionsexposition, Geburtsrang, Alter beim Tod der Mutter, Sozialstatus (zur Begründung der Variablen s.o.).

Die endgültigen Modelle werden durch eine sogenannte schrittweise Modellreduktion selektiert. Ausgangspunkt sind dabei die oben beschriebenen Modelle inklusive aller Kontrollvariablen (siehe auch Tabelle 3.2). Dann werden schrittweise alle nicht-signifikanten Terme aus dem Modell entfernt, wobei bei jedem Schritt die Modellgüte anhand des Likelihood-Ratio-Tests überprüft wird. So ergibt sich schließlich das Modell mit der höchsten Güte (das sog. *minimum adequate model*), aus dem nicht-signifikante Variablen entfernt wurden.

Als zusätzliche Komponente von Reproduktionsentscheidungen wird das Geschlechterverhältnis (engl. *sex ratio*) untersucht. Die sekundäre Sex Ratio, die Anzahl geborener Jungen pro geborenem Mädchen, sowie das Geschlechterverhältnis nach dem ersten Lebensjahr sind ein Hinweis auf elterliches Investment und können daher Aufschluss darüber geben, ob in Lebenssituationen, die durch hohe Infektionsbelastung gekennzeichnet sind, Mütter das eine oder andere Geschlecht bevorzugen. Da Mütter vermutlich vor- sowie nachgeburtlich die Überlebenswahrscheinlichkeit ihrer Nachkommen beeinflussen können (z.B. vorgeburtlich Catalano et al. 2005, während der Stillzeit Wells 2000), lassen sich mit einem Vergleich der Sex Ratio bei der Geburt und nach dem ersten Lebensjahr mögliche Geschlechtsunterschiede im frühen Überleben der Individuen feststellen. Verglichen werden Frauen, die während ihrer Schwangerschaft mit hohem Infektionsrisiko konfrontiert wurden, und Frauen der Kontrollgruppe, die in den Jahren nach der hohen Infektionsbelastung ihre Kinder bekamen.

Eine statistische Auswertung der Effekte auf die Sex Ratio werden mithilfe von Kreuztabellen und χ^2 -Tests durchgeführt.

3.4.2 Studie 2: Mortalitätserfahrung

Die für die Studie zentralen Aspekte der Lebensgeschichte – Alter bei der ersten Heirat und Alter bei der ersten Geburt – sind charakteristisch für die jeweilige Lebensstrategie eines Individuums (vgl. z.B. Chisholm et al. 2005). Daher wird untersucht, ob und in wieweit sich frühe Mortalitätserfahrung auf den Zeitpunkt dieser Ereignisse auswirkt. Damit geht es um die Frage, wie lange es dauert, bis das gesuchte Ereignis eintritt und somit einen Anwendungsbereich der Überlebenszeitanalyse.

Modelliert werden die Analysen mithilfe von Event History Analysen (siehe Abschnitt 3.3.3) in denen das Alter bei der ersten Heirat und das Alter bei der ersten Geburt als abhängige Variablen untersucht werden.

Im ersten Schritt stehen dabei grundlegende Unterschiede im Zeitpunkt des Reproduktionsbeginns im Fokus, die Hinweise auf die Lebensstrategie geben können. Anhand der traditionellen EHA lassen sich mögliche Effekte auf der Familienebene feststellen.

Zunächst wird für alle Modelle kontrolliert, ob das Proportionalitätskriterium erfüllt ist. Da dieses Kriterium in keinem der Modelle erfüllt wird, wird in allen verwendeten Modellen eine Spezifikation verwendet, die die Zeitabhängigkeit einzelner Kovariaten berücksichtigt (tvc-Funktion in STATA) und somit angeben kann, inwieweit sich der Effekt einer Variable über die Zeit verändert (Interaktion mit Zeit).

Zentral für alle Modelle ist die Mortalitätsvariable. Sie spiegelt die Konfrontation mit Todesfällen unter den leiblichen Geschwistern während des Säuglings- und Kindesalters (bis zum 15. Geburtstag) wider. Event History Modelle berücksichtigen dabei sowohl die Anzahl an Todesereignissen als auch die jeweiligen Zeitpunkte im Leben des Individuums, zu denen es mit diesen Ereignissen konfrontiert wurde.

Die Modelle kontrollieren für eine Vielzahl von Kovariaten.

Wichtig sind das Geschlecht des Individuums sowie die Familiengröße (gemessen an der Anzahl von Geschwistern, mit denen das Individuum bis zu seinem 15. Geburtstag zusammengelebt hat) sowie Interaktionsterme zwischen den zentralen Faktoren:

- *Mortalität*Geschlecht*, um mögliche Geschlechtsunterschiede im Einfluss der Mortalitätsbelastung feststellen zu können;
- *Mortalität*Familiengröße*, um festzustellen, ob Mortalitätseinflüsse abhängig von der Familiengröße sind; beispielsweise, weil bei größeren Familien die Wahrscheinlichkeit des Verlusts eines Geschwisterkindes größer sein könnte und weil möglicherweise der Verlust eines Geschwisterkindes unterschiedliche Bedeutung hat je nachdem, ob es sich um das einzige Geschwisterkind handelt oder nur um eines von vielen.

Darüber hinaus kontrollieren die Modelle für weitere Kovariaten. Da es Hinweise darauf gibt, dass der Verlust der Eltern einen Einfluss auf die Überlebenswahrscheinlichkeit von Kindern hat und so deren Lebensgeschichte beeinflusst (siehe Willführ 2009 für die historische Krummhörn), kontrollieren die Modelle für einen möglichen Einfluss indem das Alter des Individuums beim Tod von Vater und Mutter in alle Modelle einbezogen wird. Das Alter beim elterlichen Tod wird als kategoriale Variable verwendet und ist in folgende Kategorien eingeteilt: < 1 Jahr (Säuglingsalter), 1-4 Jahre (frühe Kindheit), 5-14 Jahre (späte Kindheit), 15-24 Jahre (Adoleszenz), 25-50 Jahre (Reproduktionsphase) und > 50 Jahre (Postreproduktive Phase). Referenzkategorie ist für beide Geschlechter die Altersgruppe 25-50 Jahre.

Der Geburtsrang (als stetige Variable in die Modelle integriert) kontrolliert für mögliche Einflüsse der Geburtenfolge auf Reproduktionsentscheidungen.

Darüber hinaus berücksichtigen die Analysen auch die Geburtskohorte (10-Jahres-Intervalle) der Individuen, um für mögliche Trends in den Mortalitäts- und Geburtenraten zu kontrollieren.

Da alle Modelle nach Populationen (Krummhörn, Finnland, Québec) getrennt durchgeführt werden, werden auch verschiedene populationsspezifische Aspekte berücksichtigt. In Finnland kontrollieren die Modelle für den Geburtsort (entsprechend der fünf einbezogenen Gemeinden Ikaalinen, Tyrvää, Rymattylä, Hiittinen und Kustavi) und die Analysen der Québec-Daten unterscheiden zwischen Individuen aus der ländlichen Region und aus den Städten (Montréal und Québec-City), um örtlichen Variationen bezüglich Mortalitätsbelastung und Reproduktionsverhalten Rechnung zu tragen.

In einem zweiten Schritt werden dann stratifizierte Event-History-Modelle verwendet, um für die Familienzugehörigkeit (z.B. genetische Prädispositionen und geteilte Familienumwelt) zu kontrollieren und so Aufschluss darüber zu gewinnen, ob die individuelle Mortalitätserfahrung mit Veränderungen in der Lebensstrategie in Zusammenhang steht. Die stratifizierten Modelle (Stratifikation anhand der Familien ID) vergleichen Reproduktionsverhalten (Alter bei erster Heirat/Geburt) von Individuen innerhalb von Familien. Wenn Mortalitätserfahrung in den stratifizierten Modellen einen Einfluss hat, dann ist dieser auf individuelle Erfahrungen und nicht auf Faktoren der Familienzugehörigkeit zurückzuführen.

Die stratifizierten Modelle berücksichtigen alle für die oben beschriebenen normalen EHA genannten Spezifikationen (tvc-Funktion), Interaktionsterme und Kontrollvariablen.

4 Ergebnisse

4.1 Studie 1: Infektionsbelastung

4.1.1 Überleben

Kaplan-Meier Plots

In den Abbildungen 4.1-4.4 sind die Ergebnisse der Kaplan-Meier-Analysen dargestellt.

Abbildung 4.1 zeigt den Vergleich der Überlebenskurven von Männern und Frauen, die während der Phase hoher Infektionsbelastung geboren wurden (rote Kurve = Frauen, blaue Kurve = Männer). Die Steigung der Überlebenskurve der Männer ist steiler während der ersten Lebensjahre und zeigt damit eine höhere Sterblichkeit unter den Männern an. In der Altersgruppe 15-60 Jahre liegt die Sterblichkeit der Frauen über der der Männer. Im hohen Alter (> 60 Jahre) gleichen sich die Kurven der Geschlechter an und zeigen für beide Geschlechter eine ähnliche Sterblichkeit. Sowohl der Breslow- als auch der Tarone-Ware-Test sind signifikant.

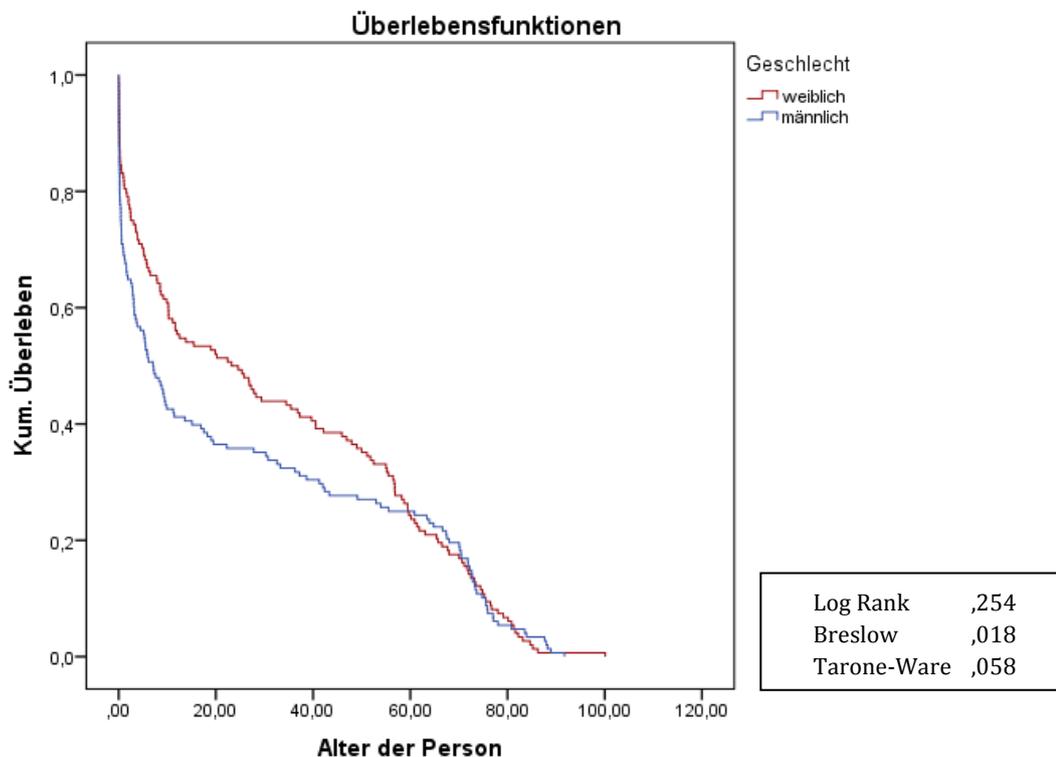


Abbildung 4.1: Kaplan-Meier Plot für das Überleben von Männern (blau) und Frauen (rot), die während einer Phase hoher Infektionsbelastung in der Krummhörn geboren wurden. Die Signifikanzwerte der dazugehörigen statistischen Testverfahren sind in der Box rechts neben der Überlebensfunktion zusammengestellt.

Vergleicht man Männer und Frauen, die während der Phase hoher Infektionsbelastung geboren wurden, aber diese Phase mindestens überlebt haben mussten (Mindestalter: 2 Jahre), so zeigt sich auch hier eine höhere Sterblichkeit männlicher Individuen während der ersten Jahre (Abb. 4.2). Bis zum Alter von ca. 50 Jahren ist die Sterblichkeit unter Männern und Frauen sehr ähnlich. Danach überkreuzen sich die Kurven und das Mortalitätsrisiko der Frauen übersteigt das der Männer. Keiner der durchgeführten statistischen Tests ergibt hier signifikante Ergebnisse.

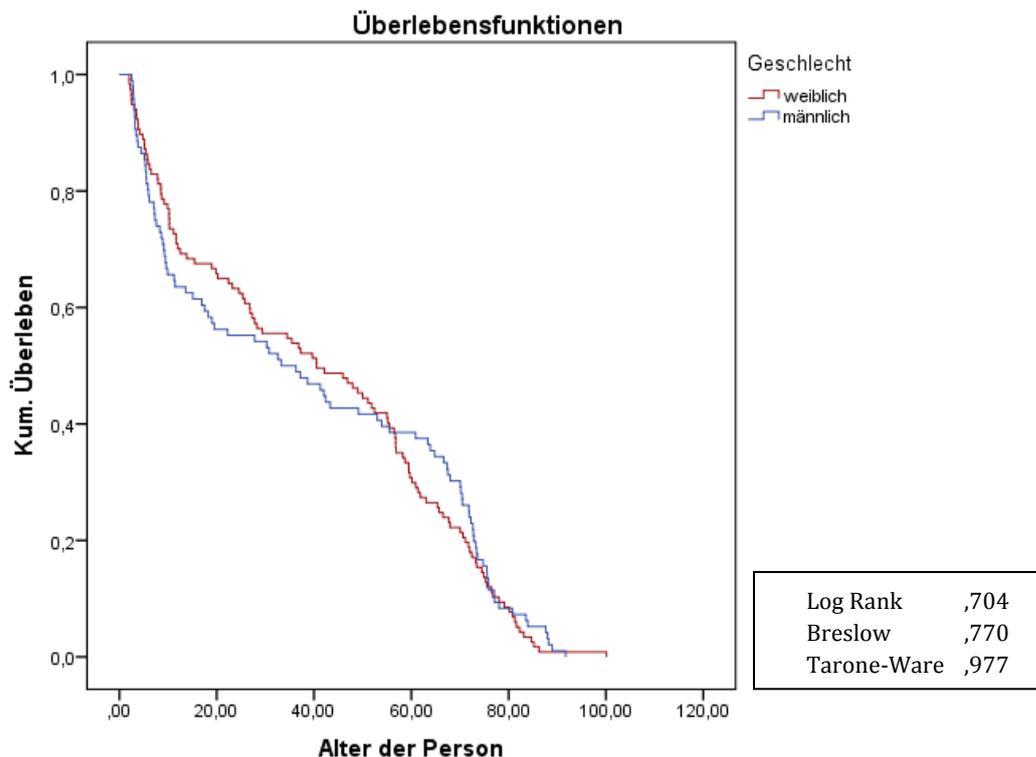


Abbildung 4.2: Kaplan-Meier Plot für das Überleben von Männern (blau) und Frauen (rot), die während einer Phase hoher Infektionsbelastung in der Krummhörn geboren wurden und mindestens zwei Jahre alt wurden (Phase hoher Infektionsbelastung überlebt). Die Signifikanzwerte der dazugehörigen statistischen Testverfahren sind in der Box rechts neben der Überlebensfunktion zusammengestellt.

Abbildung 4.3 zeigt den Vergleich der Überlebenskurven von Männern mit und ohne Infektionsbelastung. Exponierte Männer haben in den ersten Lebensjahren ein erhöhtes Mortalitätsrisiko im Vergleich zur Kontrollgruppe. Ab etwa 15 Jahren fällt die Kurve der exponierten Männer weniger steil ab und das Mortalitätsrisiko der Kontrollgruppe übersteigt das der exponierten Männer. Im Alter von über 60 Jahren gleichen sich die Kurven wieder an.

Der Vergleich von Frauen mit und ohne Infektionsbelastung (Abb. 4.4) unterscheidet sich von dem der Männer (Abb. 4.3): Die Frauen der Kontrollgruppe haben in den ersten Jahren eine höhere Sterblichkeit als die exponierten Frauen. Ab einem Alter von ca. 10 Jahren gleichen sich die Kurven an und ab 60 Jahren ist die Sterblichkeit in den beiden Gruppen sehr ähnlich. Der Breslow- und der Tarone-Ware-Test sind signifikant.

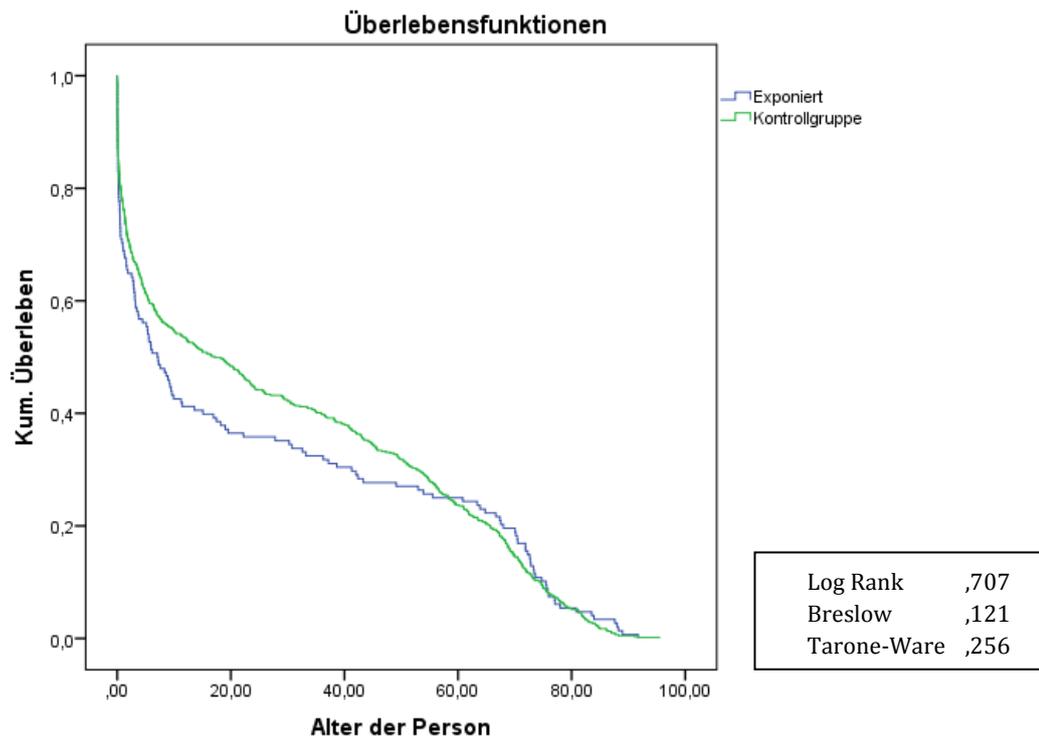


Abbildung 4.3: Kaplan-Meier Plot für das Überleben von Männern mit (blau) und ohne (grün) Konfrontation mit hoher Infektionsbelastung während ihrer frühen Entwicklungsphasen in der Krummhörn. Die Signifikanzwerte der dazugehörigen statistischen Testverfahren sind in der Box rechts neben der Überlebensfunktion zusammengestellt.

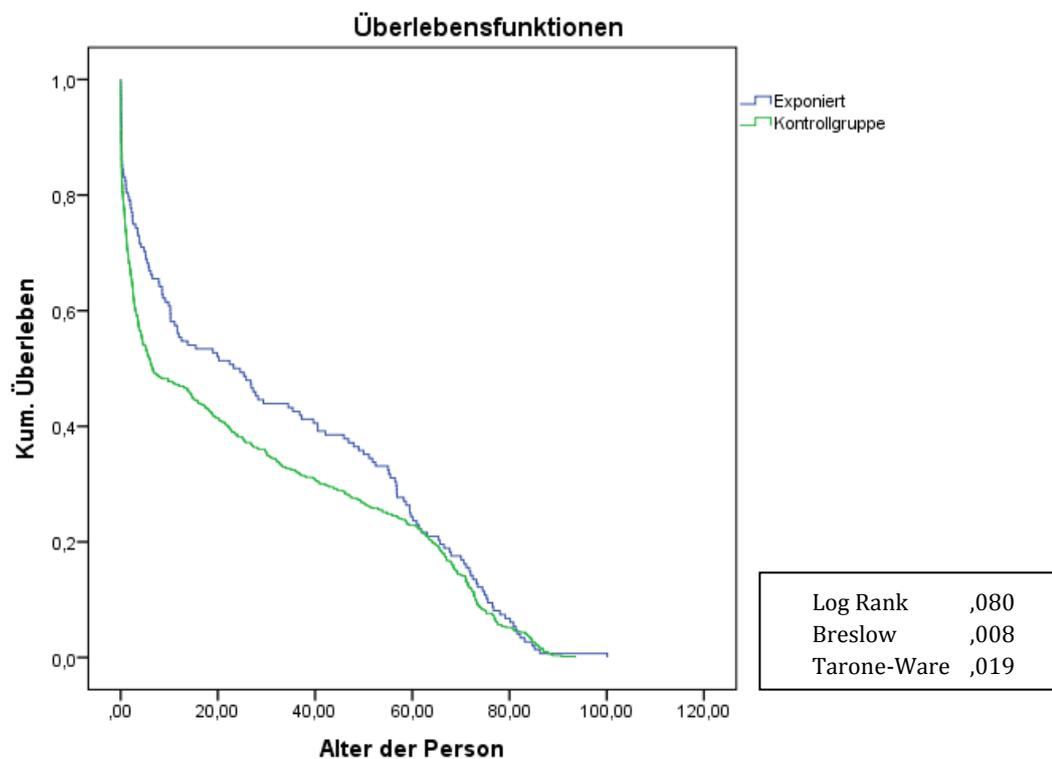


Abbildung 4.4: Kaplan-Meier Plot für das Überleben von Frauen mit (blau) und ohne (grün) Konfrontation mit hoher Infektionsbelastung während ihrer frühen Entwicklungsphasen in der Krummhörn. Die Signifikanzwerte der dazugehörigen statistischen Testverfahren sind in der Box rechts neben der Überlebensfunktion zusammengestellt.

Event-History-Analysen

Insgesamt lässt sich feststellen, dass die frühe Konfrontation mit einem hohen Infektionsrisiko keinen Einfluss auf das spätere Überleben von Frauen hat, während bei Männern ein über die Zeit entgegengesetzter Einfluss früher Infektionsbelastung auffällt: Männer mit hoher Infektionsbelastung haben ein erhöhtes Mortalitätsrisiko in ihrer Kindheit, im höheren Erwachsenenalter (> 45 Jahre) allerdings ein reduziertes Mortalitätsrisiko.

Tabelle 4.1: Zusammenfassung der untersuchten abhängigen Variablen sowie eine kurze Beschreibung der in den GLMMs berücksichtigten Kontrollvariablen.

Unabhängige Variablen		Männer		Frauen	
Name	Typ	Exponiert	Kontrollgruppe	Exponiert	Kontrollgruppe
Sterbealter	numerisch	N = 148 25.6±31.2 Jahre max. 91.7 Jahre	N = 641 29.5±30.1 Jahre max. 95.5 Jahre	N = 148 32.1±30.2 Jahre max. 100.1 Jahre	N = 616 25.8±29.9 Jahre max. 93.5 Jahre
Anteil fertiler Ehen	binomial	N = 48 0.90±0.31	N = 239 0.95±0.23	N = 70 0.89±0.32	N = 201 0.92±0.28
Alter bei erster Geburt	numerisch	N = 43 27.8±4.0 Jahre Wertebereich: 21-37 Jahre	N = 226 29.3±4.9 Jahre Wertebereich: 20-52 Jahre	N = 62 27.1±5.0 Jahre Wertebereich: 19.5-44 Jahre	N = 184 26.4±4.1 Jahre Wertebereich: 18-39.5 Jahre
Geburtenzahl (nur fertile Ehen)	numerisch	N = 43 5.8±3.3 max. 14	N = 226 5.2±2.7 max. 15	N = 62 4.6±2.8 max. 13	N = 184 5.2±2.7 max. 14
Anteil überlebender Kinder (mind. 15 Jahre)	binomial	N = 43 0.53±0.30	N = 226 0.56±0.29	N = 62 0.46±0.32	N = 184 0.53±0.30
Kontrollvariablen		Erläuterung			
Krankheitsexposition	binomial	Exponiert = 1; Kontrollgruppe = 0			
Geburtssaison	numerisch	Winter (Jan - März) = 1; Frühling (Apr - Juni) = 2; Sommer (Juli - Sep) = 3; Herbst (Okt - Dez) = 4			
Geburtsrang	numerisch	Wertebereich: 1-14 (1 = erstgeborenes Kind)			
Alter beim Tod der Mutter	numerisch	Alter des Kindes [in Jahren] zum Zeitpunkt des Todes der Mutter			
Sozialstatus	binomial	Status 1 = Personen ohne Landbesitz und Kleinbauern (≤ 75 grasen) Status 2 = Großbauern (> 75 grasen)			

Unter den Männern mit Infektionsbelastung überleben 41% bis ins Erwachsenenalter (sie werden mindestens 15 Jahre), während in der Kontrollgruppe 51% der Männer überleben. Die durchschnittliche Lebensdauer beträgt für exponierte Männer 25,6 +/- 31,2 Jahre und für die Männer der Kontrollgruppe 29,5 +/- 30,1 Jahre (siehe Tabelle 4.1).

Die Event History Analysen zeigen im globalen Modell, in dem alle Individuen außer den neonatalen Todesfällen (innerhalb der ersten 28 Tage nach der Geburt) einbezogen sind, dass es keinen allgemeinen Einfluss der Infektionsbelastung über alle Altersgruppen hinweg gibt (vgl. Tabellen 4.2 und 4.3).

Tabelle 4.2: Ergebnisse der Event History Analysen zum Überleben der Männer (N = 606). Angegeben sind die Hazard Ratios (Rho Hz.) für die normalen EHA-Modelle sowie Hazard Ratios für die iwt-Modelle mit zeitabhängigen Kovariaten (t Hz.) und jeweils die Signifikanzwerte [Signifikanzlevel $\alpha = 0.05$]. Neonatale Sterbefälle (unter 28 Tage) sind aus den Modellen ausgeschlossen.

Modell	Global		Alter 0-2 Jahre		Alter 2-15 Jahre		Alter 15-45 Jahre		Alter > 45 Jahre	
	Rho Hz.	Sig.	Rho Hz.	Sig.	Rho Hz.	Sig.	Rho Hz.	Sig.	Rho Hz.	Sig.
Krankheitsexposition	0.944	0.587	0.794	0.297	0.621	0.016	0.921	0.749	20.181	0.024
	-	-	-	-	-	-	-	-	0.963	0.038
Geburtssaison	0.954	0.162	0.977	0.761	0.857	0.028	1.017	0.831	0.962	0.489
	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Geburtsrang	1.026	0.177	0.954	0.454	1.026	0.502	0.967	0.490	0.640	0.035
	-	-	1.144	0.034	-	-	-	-	1.007	0.019
Sozialstatus	0.802	0.056	1.067	0.792	0.727	0.218	0.414	0.011	0.902	0.552
	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Alter bei Tod der Mutter	0.979	0.000	0.977	0.000	0.987	0.015	0.987	0.023	0.939	0.014
	1.000	0.000	-	-	-	-	-	-	1.001	0.010
Anzahl Todesfälle	606		125		142		111		228	

In der Altersgruppe 0-2 Jahre gibt es keinen signifikanten Einfluss des Infektionsrisikos auf das Überleben der Männer (Tabelle 4.2). Zwischen 2-15 Jahren ist allerdings das Mortalitätsrisiko in der Kontrollgruppe um 38% reduziert (Hazard Ratio = 0,62). Das Überleben in dieser Lebensphase ist darüber hinaus auch signifikant durch den Zeitpunkt der Geburt (Jahreszeit) beeinflusst.

Während der reproduktiven Phase (15-45 Jahre) ist das Überleben nicht durch die frühe Infektionsbelastung verändert. Allerdings zeigt sich für diese Altersgruppe ein reduziertes Sterberisiko unter Männern der sozialen

Oberschicht, was Überlebensvorteile für Individuen aus großbäuerlichen Familien bedeutet.

Im späteren Leben, über 45 Jahre, haben jene Männer mit früher Infektionsbelastung ein signifikant geringeres Mortalitätsrisiko als die Kontrollgruppe. Dies legt nahe, dass die betroffenen Männer im höheren Alter eine gesteigerte Lebenserwartung haben. Das Überleben ab 45 Jahren ist auch vom Geburtsrang abhängig: je höher der Geburtsrang, desto niedriger das Sterberisiko.

In allen Modellen zum Überleben der Männer beeinflusst der Zeitpunkt des Todes der Mutter das Überleben ihrer Söhne. Je älter der Sohn beim Verlust der Mutter ist, desto weniger negativ wirkt sich dieses Ereignis auf das Überleben des Sohnes aus.

Für die Frauen zeigt sich zunächst einmal, dass unter jenen Individuen mit Infektionsbelastung ein größerer Anteil bis ins Erwachsenenalter überlebt (54%) als in der Kontrollgruppe (45%). Die durchschnittliche Lebenserwartung der Frauen ist daher in der Gruppe mit Infektionsbelastung 32,1 +/- 30,2 Jahre höher als für die Frauen der Kontrollgruppe (25,8 +/- 29,9 Jahre; vgl. Tabelle 4.1).

Tabelle 4.3: Ergebnisse der Event History Analysen zum Überleben der Frauen (N = 575). Angegeben sind die Hazard Ratios (Rho Hz.) für die normalen EHA-Modelle sowie Hazard Ratios für die iwt-Modelle mit zeitabhängigen Kovariaten (t Hz.) und jeweils die Signifikanzwerte [Signifikanzlevel $\alpha = 0.05$]. Neonatale Sterbefälle (unter 28 Tage) sind aus den Modellen ausgeschlossen.

Modell	Global		Alter 0-2 Jahre		Alter 2-15 Jahre		Alter 15-45 Jahre		Alter > 45 Jahre	
	Rho Hz.	Sig.	Rho Hz.	Sig.	Rho Hz.	Sig.	Rho Hz.	Sig.	Rho Hz.	Sig.
Krankheitsexposition	1.182	0.113	1.598	0.062	1.234	0.317	1.301	0.308	0.958	0.801
	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Geburtssaison	1.096	0.009	1.040	0.598	1.083	0.248	1.074	0.385	0.581	0.152
	-	-	-	-	-	-	-	-	1.010	0.067
Geburtsrang	1.035	0.191	0.954	0.438	1.015	0.703	0.934	0.170	0.960	0.234
	0.999	0.021	1.161	0.017	-	-	-	-	-	-
Sozialstatus	1.148	0.277	1.022	0.932	1.055	0.828	2.111	0.004	0.876	0.599
	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Alter bei Tod der Mutter	0.990	0.000	0.985	0.006	0.987	0.014	0.989	0.065	0.997	0.425
	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Anzahl Todesfälle	575		128		145		102		200	

Aus den Event History Modellen geht hervor (Tabelle 4.3), dass für Frauen weder im globalen Modell noch in den einzelnen Altersgruppen ein signifikanter Einfluss der frühen Infektionsbelastung auf das Überleben

feststellbar ist. Allerdings beeinflussen die Geburtssaison und das Alter beim Tod der Mutter das Überleben von Frauen im globalen Modell.

Die einzige andere Kovariate die das weibliche Überleben beeinflusst, ist der Sozialstatus. Während der reproduktiven Phase (15-45 Jahre) haben Frauen aus Großbauernfamilien ein erhöhtes Mortalitätsrisiko (Hazard Ratio = 2,1).

Die zusätzlich durchgeführten sogenannten Frailty Analysen (Tabellen 11.1-11.4 im Anhang), die für Individuen gleicher genetischer Herkunft (Geschwister) in den Modellen kontrollieren, belegen, dass es zwar offenbar eine genetische Basis für Langlebigkeit gibt, da verwandte Individuen mit höherer Wahrscheinlichkeit ähnliche Mortalitätsrisiken zeigen, aber diese Heterogenitätsfaktoren erklären nicht die grundsätzlichen Unterschiede zwischen Individuen mit und ohne erhöhte Infektionsbelastung.

4.1.2 Reproduktion

Das reproduktive Verhalten von Individuen mit und ohne früher Infektionsbelastung wurde anhand folgender reproduktiver Parameter untersucht: Anteil der Individuen mit mindestens einer Geburt (fertile Ehen), Alter bei der ersten Geburt, Geburtenzahl (auf Basis der fertilen Ehen) und der Anteil überlebender Kinder (mind. 15 Jahre). Alle Analysen wurden getrennt für Männer und Frauen durchgeführt. Eine Übersicht der Ergebnisse findet sich in Tabelle 4.1.

Auf den Anteil fertiler Ehen hat die frühe Infektionsbelastung keinen signifikanten Einfluss. Im Durchschnitt bleiben 10% der Ehen bei Männern mit Infektionsbelastung kinderlos und in der Kontrollgruppe 5%. Für Frauen liegen die Werte bei 11% (Exponiert) und 8% (Kontrolle) [Anmerkung: Werte bezogen auf Rohdaten]. Diese Unterschiede sind entsprechend der Ergebnisse der GLMMs nicht statistisch signifikant (siehe Tabelle 4.4).

Keiner der berücksichtigten Faktoren Infektionsbelastung, Sozialstatus, Geburtsrang und Alter beim Tod der Mutter beeinflusst bei Männern oder Frauen die Wahrscheinlichkeit, in ihrer Ehe kinderlos zu bleiben. Innerhalb der fertilen Ehen hat allerdings die Konfrontation mit Infektionskrankheiten einen Effekt, der geschlechtsspezifisch ist: Während betroffene Männer sich früher reproduzieren und einen geringeren Anteil überlebender Nachkommen haben, so zeigen betroffene Frauen im Vergleich zur Kontrollgruppe eine reduzierte Geburtenzahl (vergl. Abb. 4.5).

Der Zeitpunkt der ersten Geburt liegt mit durchschnittlich 27,8 Jahren bei Männern mit Infektionsbelastung anderthalb Jahre früher als bei den Männern der Kontrollgruppe (29,3 Jahre). Dieser Unterschied ist statistisch signifikant. Darüber hinaus wird bei Männern das Alter bei der ersten Geburt negativ durch den Sozialstatus beeinflusst. Männer der Oberschicht sind älter bei der Geburt ihres ersten Kindes als Männer der Unterschicht.

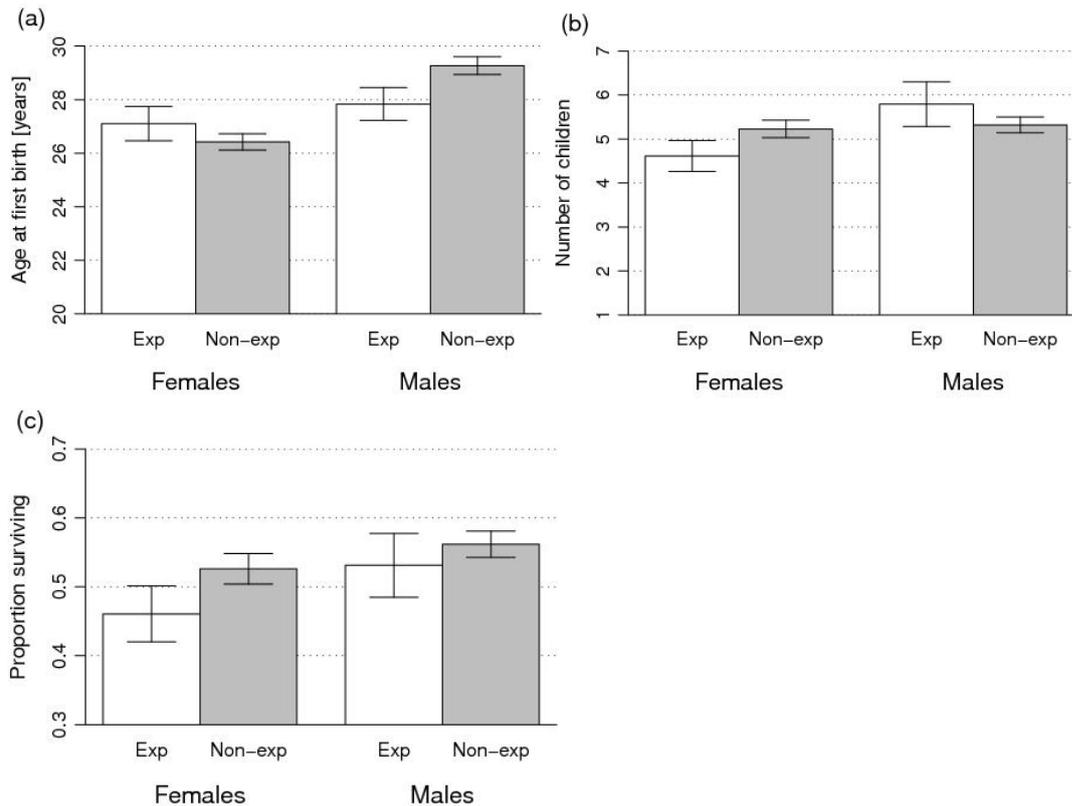


Abbildung 4.5: Graphische Darstellung der Ergebnisse für das Alter bei der ersten Geburt (a), die Anzahl der Kinder (b) und den Anteil überlebender Kinder bei Männern und Frauen mit (Exp) und ohne (Non-exp) hohe Infektionsbelastung in ihrer frühen Lebensphase.

Die Kinderzahl beträgt im Durchschnitt 5,8 +/- 3,3 für die exponierten Männer (im Vergleich dazu die Kontrollgruppe: 5,2 +/- 2,7 Kinder pro Mann) und für die exponierten Frauen 4,6 +/- 2,8 (im Vergleich dazu die Kontrollgruppe: 5,2 +/- 2,7 Kinder pro Frau) in fertilen Ehen (siehe Darstellung der Rohdaten in Abb. 4.5).

Tabelle 4.4: Ergebnisse der GLMMs für Männer (A) und Frauen (B). Alle Modelle kontrollieren für Individuen mit gleicher Herkunft (Geschwister) im Datensatz, indem die Familien ID als Zufallsvariable einbezogen wird.

A)	Anteil Individuen mit mind. 1 Geburt (fertile Ehen)			Alter bei 1. Geburt			Kinderzahl			Anteil überlebender Kinder (mind. 15 Jahre)		
Anzahl Individuen	247			232			232			232		
Anzahl Familien	214			203			203			203		
	df	χ^2	p	df	χ^2	p	df	χ^2	p	df	χ^2	p
Krankheitsexposition	1	0.2518	0.62	1	4.9654	0.02	1	2.3212	0.13	1	3.8267	0.05
Sozialstatus	1	0.1313	0.72	1	3.7418	0.05	1	5.6	0.02	1	5.4761	0.02
Geburtsrang	8	1.1105	1	8	13.428	0.10	8	11.117	0.20	8	13.865	0.09
Alter bei Tod der Mutter	1	0	1	1	0.9715	0.32	1	0.1987	0.66	1	0.3366	0.56

Fortsetzung der Tabelle 4.4.

B)	Anteil Individuen mit mind. 1 Geburt (fertile Ehen)			Alter bei 1. Geburt			Kinderzahl			Anteil überlebender Kinder (mind. 15 Jahre)		
Anzahl Individuen	225			205			205			205		
Anzahl Familien	197			180			180			180		
	df	χ^2	<i>p</i>	df	χ^2	<i>p</i>	df	χ^2	<i>p</i>	df	χ^2	<i>p</i>
Krankheitsexposition	1	0	1	1	1.386	0.24	1	4.4538	0.03	1	1.5867	0.21
Sozialstatus	1	0.885	0.35	1	0.2253	0.64	1	4.578	0.03	1	5.8364	0.02
Geburtsrang	8	4.6342	0.80	8	7.9289	0.44	8	10.456	0.23	8	6.0019	0.65
Alter bei Tod der Mutter	1	0	1	1	4.2612	0.04	1	1.0128	0.31	1	0.0035	0.95

Die GLMMs zeigen, dass die Kinderzahl der Männer nicht signifikant durch die frühe Infektionsbelastung verursacht wird (siehe Tabelle 4.4a). Der Sozialstatus hat auch hier einen signifikanten Einfluss: Männer der Oberschicht haben mehr Kinder. Darüber hinaus lässt sich für Männer feststellen, dass die exponierten Individuen einen geringeren Anteil überlebender Nachkommen (> 15 Jahre) haben (exponiert: 0,53; Kontrolle: 0,56). Dieser Zusammenhang wird auch positiv durch den Sozialstatus beeinflusst (Tabelle 4.4a).

Für die Frauen zeigt sich im Gegensatz dazu, dass frühe Konfrontation mit hoher Infektionsbelastung nicht das Reproduktionsalter beeinflusst (Abb. 4.4b). Im GLMM beeinflusst lediglich das Alter beim Tod der Mutter das Alter bei der ersten Geburt. Bei Frauen in fertilen Ehen wird festgestellt, dass jene Frauen mit Infektionsbelastung signifikant weniger Geburten in ihrem Leben haben (durchschnittlich 4,6) als Frauen der Kontrollgruppe (durchschnittlich 5,2). Dieser Effekt ist auf die frühe Infektionsbelastung und die Sozialgruppenzugehörigkeit zurückzuführen (siehe GLMM, Tabelle 4.4b). Der geringere Anteil überlebender Nachkommen bei Frauen mit hoher Infektionsbelastung, wie in Abb. 4.5 anhand der Rohdaten gezeigt, steht nicht im Zusammenhang mit der Infektionsbelastung sondern dem Sozialstatus. Hoher Sozialstatus erhöht den Anteil überlebender Kinder.

Da alle GLMMs die Familien ID als Zufallsterm beinhalten und somit für Individuen gleicher genetischer Herkunft kontrollieren, sind die vorgefundenen Ergebnisse nicht durch Familieneffekte verfälscht und sind daher aussagekräftig, obwohl in den verschiedenen Untersuchungsgruppen Geschwister vorhanden sein können.

4.1.3 Sex Ratio

Die Untersuchung des sekundären Geschlechterverhältnisses (zum Zeitpunkt der Geburt) unter den Frauen der sozialen Unterschicht (weniger als 75 grasen Landbesitz), die entweder während der Phase hoher Infektionsbelastung entbunden haben oder im Kontrollzeitfenster, ergab für die exponierten Frauen eine sekundäre sex ratio von 0,94 Jungen pro

geborenem Mädchen, während in der Kontrollgruppe ein Geschlechterverhältnis von 1,03 : 1 auftrat ($\chi^2 = 0,525$; siehe Tabelle 4.5).

Tabelle 4.5: Vergleich des Geschlechterverhältnisses unter den Kindern von Frauen mit und ohne hohe Infektionsbelastung während der Schwangerschaft zum Zeitpunkt der Geburt und nach dem ersten Lebensjahr. Verglichen wird außerdem zwischen Frauen der Unterschicht und der sozialen Oberschicht der Großbauern.

SEX RATIO	Unterschicht (< 75 grasen)		Großbauern (> 75 grasen)	
	Exponiert	Kontrolle	Exponiert	Kontrolle
Geburt	0.94 : 1	1.03 : 1 Chi ² = 0.525	1.5 : 1	1.14 : 1 Chi ² = 0.439
Nach 1 Jahr	0.78 : 1	1.07 : 1 Chi ² = 0.046 *	1.38 : 1	1.17 : 1 Chi ² = 0.676

Unter den Kindern, die bis zu ihrem ersten Geburtstag überleben, ist das Geschlechterverhältnis nach Infektionskonfrontation reduziert (0,78 : 1) im Vergleich zur Kontrollgruppe (1,07 : 1; $\chi^2 = 0,046$).

Die Abnahme der Geschlechterrelation unter den exponierten Individuen von 0,94 : 1 auf 0,78 : 1 innerhalb des ersten Lebensjahres reflektiert die erhöhte Sterblichkeit von Jungen. Demzufolge haben Frauen, die während der Phase hoher Infektionsbelastung ihr Kind bekommen, einen erhöhten Anteil überlebender Töchter.

Frauen aus der sozialen Oberschicht der Großbauern (> 75 grasen Landbesitz) haben insgesamt höhere Sex Ratios (verhältnismäßig mehr Jungen als Mädchen) sowohl zum Zeitpunkt der Geburt (exponiert: 1,5 : 1; Kontrolle: 1,14 : 1) als auch nach einem Jahr (exponiert: 1,38 : 1; Kontrolle: 1,17 : 1). Die Gruppenunterschiede sind statistisch nicht signifikant (siehe Tabelle 4.5).

4.2 Studie 2: Mortalitätserfahrung

In Tabelle 4.6 findet sich eine Zusammenstellung zentraler Aspekte der drei untersuchten historischen Populationen.

Tabelle 4.6: Deskriptive Statistik zu den drei untersuchten historischen Populationen in der Krummhörn, in Finnland und in der Québec-Region inklusive Fallzahlen, Durchschnittsalter bei erster Heirat und erster Geburt sowie dem Anteil von Individuen, die in den jeweiligen Populationen mit Mortalitätserfahrung (Tod von Geschwistern) konfrontiert wurden.

Deskriptive Statistik		Geschlecht	Krummhörn	Finnland	Québec	
Anzahl Individuen (gesamt)	Alter bei erster Heirat	♂	N = 967	N = 1448	N = 15433	
		♀	N = 1064	N = 1542	N = 15350	
	Alter bei erster Geburt	♂	N = 875	N = 1305	N = 14124	
		♀	N = 940	N = 1392	N = 14017	
Anzahl Individuen mit Mortalitätserfahrung	Alter bei erster Heirat	♂	N = 327 (~34%)	N = 575 (~40%)	N = 6928 (~45%)	
		♀	N = 310 (~30%)	N = 558 (~36%)	N = 8317 (~54%)	
	Alter bei erster Geburt	♂	N = 310 (~35%)	N = 526 (~40%)	N = 6389 (~45%)	
		♀	N = 296 (~31%)	N = 535 (~38%)	N = 7548 (~54%)	
	Durchschnittsalter bei erster Heirat [Jahre]	Ohne Mortalitäts- erfahrung	♂	29.35 +/- 5.76	26.66 +/- 5.48	28.32 +/- 6.31
			♀	27.21 +/- 5.39	25.40 +/- 5.58	23.00 +/- 5.56
Mortalitäts- erfahrung		♂	28.80 +/- 5.05	26.48 +/- 5.00	26.92 +/- 5.20	
		♀	26.84 +/- 5.61	26.46 +/- 5.91	22.89 +/- 5.34	
Durchschnittsalter bei erster Geburt [Jahre]	Ohne Mortalitäts- erfahrung	♂	29.79 +/- 5.84	29.34 +/- 6.78	29.17 +/- 6.15	
		♀	27.18 +/- 4.82	27.01 +/- 5.51	23.74 +/- 4.77	
	Mortalitäts- erfahrung	♂	29.25 +/- 5.28	27.93 +/- 6.16	27.97 +/- 5.17	
		♀	26.76 +/- 4.59	26.61 +/- 5.00	23.64 +/- 4.77	

Die Populationen unterscheiden sich bezüglich des Zeitpunktes von Eheschließung und erster Geburt, wobei Frauen in Québec am jüngsten und Frauen in der Krummhörn am ältesten bei diesen reproduktiven Ereignissen sind. Die finnischen Frauen liegen mit ihrem durchschnittlichen Heiratsalter

und dem Alter bei der ersten Geburt dazwischen. Einen so klaren Trend gibt es bei den Männern nicht. Zwar treten auch hier in der Krummhörn Heirat und erste Geburt besonders spät auf, insgesamt ist die erste Geburt aber mit über 29 Jahren in allen Populationen relativ spät. Die Eheschließung tritt bei Männern am frühesten in der finnischen Population ein, die erste Geburt am frühesten in Québec.

Der Anteil von Individuen, die in ihrer Familie mit Todesfällen konfrontiert wurden, variiert zwischen den Populationen. Während in der Krummhörn ca. 30-35% der untersuchten Individuen geschwisterliche Todesfälle erlebten, sind es in Québec mehr als 45%. Finnland nimmt hier, wie bei den reproduktiven Parametern der Frauen, eine intermediäre Position ein.

4.2.1 Familienebene (EHA-Modelle)

Die Event History Analysen zeigen, dass es für beide Geschlechter einen Trend zu früherer Heirat bzw. Reproduktion gibt, wenn die Individuen in ihrer Kindheit mit einer erhöhten Mortalität in ihrer Natalfamilie konfrontiert wurden (siehe Tabellen 4.7-4.9). Da das Proportionalitätskriterium der zugrunde liegenden Cox Regression nicht erfüllt wurde (vgl. Methodenteil Abschnitt 3.3.3), sind alle endgültigen Modelle sogenannte iwt-Modelle. Diese berücksichtigen für alle Kovariaten, die das Proportionalitätskriterium nicht erfüllen, die Interaktion mit Zeit – also einen möglichen zeitabhängigen Einfluss auf die abhängige Variable.

Tabelle 4.7: Zentrale Ergebnisse für die Event History Analysen in der Krummhörn zum Alter bei der ersten Heirat und dem Alter bei der ersten Geburt in Abhängigkeit von früher Mortalitätserfahrung. Dargestellt sind sowohl die Ergebnisse der iwt-Modelle als auch die stratifizierten Modelle. Die Effekte der Kovariaten sind als Hazard Rate angegeben. Das Geschlecht ist mit 0 = weiblich und 1 = männlich kodiert.

Krummhörn				
Modell	Alter bei erster Heirat		Alter bei erster Geburt	
	iwt	strata	iwt	strata
N Individuen	2019	2019	1806	1806
N Ereignisse	2961	2961	2716	2716
Mortalitätserfahrung	2.70* (iwt)	.30	1.23*	1.18
Geschlecht	0.14*** (iwt)	.05*** (iwt)	.22*** (iwt)	.09*** (iwt)
Geschlecht*Mortalität	1.00	.88	1.04	1.06
Familiengröße*Mortalität	.86* (iwt)	1.12	.97*	.98
Geburtskohorte	.77*** (iwt)	.40	.99	1.27+
Familiengröße	.97	1.44	.97*	.94
Geburtsrang	1.08	1.20	1.07**	.99
Modell- Parameter				
LR chi ²	160.92	97.36	153.83	100.48
Chi ²	0.0000	0.0000	0.0000	0.0000
Log likelihood	-13255.733	-1068.8708	-11657.687	-867.51127

iwt = interaction with time

Signifikanz: *** p < 0.001; ** p < 0.01; * p < 0.05; + p < 0.1

Die Analysen für die Krummhörn-Population (Tabelle 4.7) zeigen, dass Mortalitätserfahrung das Heiratsalter signifikant reduziert (Hazard Ratio = 2,70). Es sei an dieser Stelle erwähnt, dass eine Hazard Ratio mit einem Wert über 1 ausdrückt, dass das gesuchte Ereignis früher eintritt (das ‚Risiko‘ für das gesuchte Ereignis steigt an). Der Einfluss auf das Heiratsalter gilt in gleicher Weise für Männer und für Frauen, da der Interaktionsterm zwischen *Geschlecht*Mortalität* nicht signifikant ist und daher der Einfluss der Mortalitätserfahrung nicht in Abhängigkeit vom Geschlecht ist.

Darüber hinaus beeinflusst der Interaktionsterm *Familiengröße*Mortalität* das Heiratsalter im iwt-Modell. Die Interaktion bedeutet, dass Mortalitätsbelastung besonders in kleinen Familien (mit weniger als der durchschnittlichen Kinderzahl von 5) das Heiratsalter der betroffenen Individuen reduziert (siehe Tabellen 11.5 und 11.6 im Anhang). Beide genannten Effekte weisen eine Interaktion mit der Zeit auf (siehe Tabelle 4.7)

In gleicher Weise beeinflussen Mortalität (Hazard Ratio = 1,23) und die Interaktion *Familiengröße*Mortalität* das Alter bei der ersten Geburt in der Krummhörn.

In der finnischen Population hat Mortalitätserfahrung unterschiedliche Einflüsse auf die Reproduktion von Männern und Frauen, wie an dem signifikanten Interaktionsterm *Geschlecht*Mortalität* ersichtlich ist (Tabelle 4.8). Mortalitätserfahrung führt bei Männern zu einer früheren Heirat und erhöht bei Frauen das Heiratsalter (beide Effekte sind marginal signifikant; vgl. Tabelle 11.7 im Anhang). Vergleichbar ist der Effekt von Mortalitätserfahrung auf den Zeitpunkt der ersten Geburt. Hier ist die Interaktion zwischen Geschlecht und Mortalität marginal signifikant.

Tabelle 4.8: Zentrale Ergebnisse für die Event History Analysen in den finnischen Kirchspielen zum Alter bei der ersten Heirat und dem Alter bei der ersten Geburt in Abhängigkeit von früher Mortalitätserfahrung. Dargestellt sind sowohl die Ergebnisse der iwt-Modelle als auch die stratifizierten Modelle. Die Effekte der Kovariaten sind als Hazard Rate angegeben. Das Geschlecht ist mit 0 = weiblich und 1 = männlich kodiert.

Finland				
Modell	Alter bei erster Heirat		Alter bei erster Geburt	
	iwt	strata	iwt	strata
N Individuen	2393	2393	2109	2109
N Ereignisse	4199	4199	3781	3781
Mortalitätserfahrung	1.02	.85	1.04	.88
Geschlecht	.37*** (iwt)	.13*** (iwt)	.71***	.68***
Geschlecht*Mortalität	1.13**	1.15*	1.07+	1.11
Familiengröße*Mortalität	.99	1.01	.99	1.00
Geburtskohorte	1.00	1.01	1.00	1.05
Familiengröße	.83*** (iwt)	.65	1.01	.95
Geburtsrang	1.02	1.02	1.00	.97
Modell-Parameter				
LR chi ²	108.71	75.95	74.01	47.50
Chi ²	0.0000	0.0000	0.0000	0.0222
Log likelihood	-16176.271	-1332.0143	-14155.324	-1198.2891

Mortalitätserfahrung reduziert in der Québec-Population sowohl leicht das Heiratsalter (Hazard Ratio = 1,05) als auch das Alter bei der ersten Geburt (Hazard Ratio = 1,32) in beiden Geschlechtern (siehe Tabelle 4.9). Darüber hinaus hat die Interaktion zwischen Familiengröße und Mortalität einen schwach signifikanten Effekt: Mortalitätserfahrung senkt das Alter bei der ersten Geburt, wobei Mortalitätserfahrung in kleinen Familien (mit weniger als der durchschnittlichen Anzahl von 8 Geschwistern; Tabelle 11.8 im Anhang) einen größeren Einfluss auf das Reproduktionsalter hat. Die in Bezug auf das Reproduktionsalter einflussreichen Kovariaten zeigen eine Interaktion mit der Zeit.

Tabelle 4.9: Zentrale Ergebnisse für die Event History Analysen in Québec zum Alter bei der ersten Heirat und dem Alter bei der ersten Geburt in Abhängigkeit von früher Mortalitätserfahrung. Dargestellt sind sowohl die Ergebnisse der iwt-Modelle als auch die stratifizierten Modelle. Die Effekte der Kovariaten sind als Hazard Rate angegeben. Das Geschlecht ist mit 0 = weiblich und 1 = männlich kodiert.

Québec				
Modell	Alter bei erster Heirat		Alter bei erster Geburt	
	iwT	strata	iwT	strata
N Individuen	20220	20220	18559	18559
N Ereignisse	43707	43707	39739	39739
Mortalitätserfahrung	1.05*	1.04	1.32*** (iwT)	1.23
Geschlecht	.03*** (iwT)	.00*** (iwT)	.02*** (iwT)	.00*** (iwT)
Geschlecht*Mortalität	1.01	1.02	1.01	1.01
Familiengröße*Mortalität	1.00	1.00	.99* (iwT)	.97+
Geburtskohorte	.91*** (iwT)	.77* (iwT)	.85*** (iwT)	.84+ (iwT)
Familiengröße	.97**	.96	.98***	.99
Geburtsrang	1.02***	.98+	1.02***	.98
Geburtsort (Ref: ländlich)	1.16* (iwT)	1.04	1.19* (iwT)	1.21
Modell-Parameter				
LR chi ²	4014.40	4060.25	3973.92	3753.64
Chi ²	0.0000	0.0000	0.0000	0.0000
Log likelihood	-178252.47	-18933.364	-161874.72	-16454.936

4.2.2 Individuenebene (stratifizierte EHA-Modelle)

Die stratifizierten EHA-Modelle kontrollieren für die Familienzugehörigkeit der untersuchten Individuen. Eine solche Ergänzung der Ausgangsmodelle ermöglicht es, zwischen Einflüssen der untersuchten Kovariaten und Heterogenitätseffekten zu unterscheiden. Grundlage der stratifizierten Modellvarianten sind die oben genannten iwt-Modelle.

Zunächst einmal lässt sich feststellen, dass die Stratifikation anhand der Familien ID die Modellgüte reduziert (vgl. log likelihood-Werte der iwt- und strata-Modelle in Tabellen 4.7-4.9). Das lässt darauf schließen, dass Geschwister sich generell im Zeitpunkt ihrer Reproduktion ähneln.

Desweiteren zeigt sich in den stratifizierten Modellen für die Krummhörn (Tabelle 4.7), für Finnland (Tabelle 4.8) und für Québec (Tabelle 4.9) keinerlei signifikanter Einfluss der Mortalitätserfahrung auf den Zeitpunkt von Heirat oder erster Geburt. Dies gilt auch für beide Geschlechter. Wenn die Modelle für Familienzugehörigkeit kontrollieren, ist also kein Mortalitätseffekt feststellbar – der in den iwt-Modellen vorgefundene Einfluss der Mortalitätserfahrung ist daher auf die Familienzugehörigkeit zurückzuführen und nicht auf individuelle Mortalitätserfahrungen innerhalb der Familie.

4.2.3 Kontrollvariablen

Alle EHA-Modelle kontrollieren für verschiedene Kovariaten. Eine vollständige Darstellung der Modelle findet sich in den Tabellen 4.10.1 für die Krummhörn, 4.10.2 für Finnland und 4.10.3 für Québec.

Die Anzahl der Geschwister, mit denen das Individuum bis zu seinem 15. Geburtstag zusammenlebte, hat einen erhöhenden Einfluss auf das Heiratsalter und das Alter bei der ersten Geburt (Hazard Ratio < 1) in allen drei untersuchten Populationen. Gleichzeitig beeinflusst der Geburtsrang das Alter bei der ersten Reproduktion in der Krummhörn und in Québec dahingehend, dass Individuen mit einem höheren Geburtsrang sich später reproduzieren (siehe Tabelle 4.10.1 und 4.10.3).

Die Kontrolle elterlicher Einflussfaktoren belegt, dass der Zeitpunkt des Verlustes von Vater und Mutter in der Krummhörn und in Québec in manchen Altersgruppen das Reproduktionsalter senkt. Grundsätzlich kann festgehalten werden, dass der Verlust der Eltern tendenziell zu einer früheren Reproduktion führt. Allerdings ist der frühe Verlust der Mutter mit früherer Heirat in der Krummhörn assoziiert (Tabelle 4.10.1) und in Québec allgemein der Elternverlust mit früherer Heirat und früherer Reproduktion (Tabelle 4.10.3).

Die Geburtskohorte hat einen verzögernden Effekt auf die Reproduktion in der Krummhörn und in Québec und weist eine Interaktion mit der Zeit auf (iwt). Demnach steigt das Reproduktionsalter im jeweiligen Untersuchungszeitraum an.

Die Kontrolle des Geburtsortes für die finnischen Gemeinden ergibt keine Beeinflussung der Reproduktion in dieser Population.

Die Variable Geburtsort (Referenz: ländlich) im Québec-Datensatz schließlich hat einen senkenden Einfluss auf das Reproduktionsalter (Heiratsalter: Hazard Ratio = 1,16; Alter bei erster Geburt: Hazard Ratio = 1,19). Das bedeutet, dass Individuen, die in den städtischen Regionen geboren wurden, früher heiraten und früher ihr erstes Kind bekommen als Individuen in den ländlichen Regionen.

Tabelle 4.10.1: Vollständige Ergebnisse der Event History Analysen in der Krummhörn zum Alter bei der ersten Heirat in Abhängigkeit von früher Mortalitätserfahrung. Dargestellt sind sowohl die Ergebnisse des iwt-Modells als auch das stratifizierte Modell. Die Effekte der Kovariaten sind als Hazard Rate angegeben, zeitabhängige Kovariaten sind mit *iwt* gekennzeichnet. Das Geschlecht ist mit 0 = weiblich und 1 = männlich kodiert.

Modell	Alter bei erster Heirat	
	iwt	strata
N Individuen	2019	2019
N Ereignisse	2961	2961
Mortalitätserfahrung	2.70* (iwt)	.30
Geschlecht	0.14*** (iwt)	.05*** (iwt)
Geschlecht*Mortalität	1.00	.88
Familiengröße*Mortalität	.86* (iwt)	1.12
Geburtskohorte	.77*** (iwt)	.40
Anzahl Geschwister	.97	1.44
Geburtsrang	1.08	1.20
Alter der Mutter bei der Geburt		
<i>14-19 Jahre</i>	2.12	1.73
<i>20-24 Jahre</i>	1.05	1.14
<i>25-34 Jahre (Referenz)</i>		
<i>35-39 Jahre</i>	.91	.80
<i>40-44 Jahre</i>	.98	.80
<i>45-49 Jahre</i>	1.66	1.62
Alter des Vaters bei der Geburt		
<i>14-19 Jahre</i>		
<i>20-24 Jahre</i>	1.05	.67+
<i>25-34 Jahre (Referenz)</i>		
<i>35-39 Jahre</i>	.82**	.91
<i>40-44 Jahre</i>	.82*	1.05
<i>45-49 Jahre</i>	.65***	.89
<i>50-59 Jahre</i>	.74+	1.12
<i>> 60 Jahre</i>	.64	
Alter des Kindes bei Tod der Mutter		
<i>< 1 Jahr</i>	1.10	2.06
<i>1-4 Jahre</i>	1.29*	1.24
<i>5-14 Jahre</i>	1.10	.91
<i>15-24 Jahre</i>	1.03	1.10
<i>25-49 Jahre (Referenz)</i>		
<i>> 50 Jahre</i>	1.02	.81
Alter des Kindes bei Tod des Vaters		
<i>< 1 Jahr</i>	1.46	.85
<i>1-4 Jahre</i>	1.20	.62
<i>5-14 Jahre</i>	1.00	.66
<i>15-24 Jahre</i>	1.00	.85
<i>25-49 Jahre (Referenz)</i>		
<i>> 50 Jahre</i>	1.04	1.61*
Modell-Parameter		
LR chi ²	160.92	97.36
Chi ²	0.0000	0.0000
Log likelihood	-13255.733	-1068.8708

Signifikanz: *** p < 0.001; ** p < 0.01; * p < 0.05; + p < 0.1

Tabelle 4.10.2: Alter bei der ersten Geburt in der Krummhörn.

Modell	Alter bei erster Geburt	
	iwt	strata
N Individuen	1806	1806
N Ereignisse	2716	2716
Mortalitätserfahrung	1.23*	1.18
Geschlecht	.22*** (iwt)	.09*** (iwt)
Geschlecht*Mortalität	1.04	1.06
Familiengröße*Mortalität	.97*	.98
Geburtskohorte	.99	1.27+
Anzahl Geschwister	.97*	.94
Geburtsrang	1.07**	.99
Alter der Mutter bei der Geburt		
<i>14-19 Jahre</i>	1.32	2.44
<i>20-24 Jahre</i>	1.07	1.12
<i>25-34 Jahre (Referenz)</i>		
<i>35-39 Jahre</i>	.90	.85
<i>40-44 Jahre</i>	1.00	.70
<i>45-49 Jahre</i>	1.43	1.17
Alter des Vaters bei der Geburt		
<i>14-19 Jahre</i>		
<i>20-24 Jahre</i>	1.14	.55**
<i>25-34 Jahre (Referenz)</i>		
<i>35-39 Jahre</i>	.79***	.90
<i>40-44 Jahre</i>	.85+	1.33
<i>45-49 Jahre</i>	.74*	1.47
<i>50-59 Jahre</i>	.71+	1.39
<i>> 60 Jahre</i>	.69	
Alter des Kindes bei Tod der Mutter		
<i>< 1 Jahr</i>	.84	1.84
<i>1-4 Jahre</i>	1.12	1.17
<i>5-14 Jahre</i>	1.02	.83
<i>15-24 Jahre</i>	1.08	1.00
<i>25-49 Jahre (Referenz)</i>		
<i>> 50 Jahre</i>	.96	.75
Alter des Kindes bei Tod des Vaters		
<i>< 1 Jahr</i>	1.41	.68
<i>1-4 Jahre</i>	1.25+	.76
<i>5-14 Jahre</i>	.94	.70
<i>15-24 Jahre</i>	.92	.71+
<i>25-49 Jahre (Referenz)</i>		
<i>> 50 Jahre</i>	1.12	1.92**
Modell-Parameter		
LR chi ²	153.83	100.48
Chi ²	0.0000	0.0000
Log likelihood	-11657.687	-867.51127

Tabelle 4.10.3: Alter bei der ersten Heirat in Finnland.

Modell	Alter bei erster Heirat	
	normal	strata
N Individuen	2393	2393
N Ereignisse	4199	4199
Mortalitätserfahrung	1.02	.85
Geschlecht	.37*** (iwt)	.13*** (iwt)
Geschlecht*Mortalität	1.13**	1.15*
Familiengröße*Mortalität	.99	1.01
Geburtskohorte	1.00	1.01
Anzahl Geschwister	.83*** (iwt)	.65
Geburtsrang	1.02	1.02
Geburtsort	.98	
Alter der Mutter bei der Geburt		
<i>14-19 Jahre</i>	1.73**	1.42
<i>20-24 Jahre</i>	1.16*	.97
<i>25-34 Jahre (Referenz)</i>		
<i>35-39 Jahre</i>	.95	.92
<i>40-44 Jahre</i>	.98	.98
<i>45-49 Jahre</i>	.66	.68
Alter des Vaters bei der Geburt		
<i>14-19 Jahre</i>	1.09	.77
<i>20-24 Jahre</i>	1.20**	1.41*
<i>25-34 Jahre (Referenz)</i>		
<i>35-39 Jahre</i>	.96	.84
<i>40-44 Jahre</i>	.94	.79
<i>45-49 Jahre</i>	.86	.76
<i>50-59 Jahre</i>	.96	.61
<i>> 60 Jahre</i>	.83	.54
Alter des Kindes bei Tod der Mutter		
<i>< 1 Jahr</i>	1.61	2.67
<i>1-4 Jahre</i>	1.04	1.33
<i>5-14 Jahre</i>	1.02	1.18
<i>15-24 Jahre</i>	.99	1.26
<i>25-49 Jahre (Referenz)</i>		
<i>> 50 Jahre</i>	.93	.77
Alter des Kindes bei Tod des Vaters		
<i>< 1 Jahr</i>	1.15	.48
<i>1-4 Jahre</i>	1.11	.85
<i>5-14 Jahre</i>	.97	.68
<i>15-24 Jahre</i>	.96	.74*
<i>25-49 Jahre (Referenz)</i>		
<i>> 50 Jahre</i>	.87	1.39
Modell-Parameter		
LR chi ²	108.71	75.95
Chi ²	0.0000	0.0000
Log likelihood	-16176.271	-1332.0143

Tabelle 4.10.4: Alter bei der ersten Geburt in Finnland.

Modell	Alter bei erster Geburt	
	normal	strata
N Individuen	2109	2109
N Ereignisse	3781	3781
Mortalitätserfahrung	1.04	.88
Geschlecht	.71***	.68***
Geschlecht*Mortalität	1.07+	1.11
Familiengröße*Mortalität	.99	1.00
Geburtskohorte	1.00	1.05
Anzahl Geschwister	1.01	.95
Geburtsrang	1.00	.97
Geburtsort	.97	
Alter der Mutter bei der Geburt		
<i>14-19 Jahre</i>	1.19	1.13
<i>20-24 Jahre</i>	1.11+	.91
<i>25-34 Jahre (Referenz)</i>		
<i>35-39 Jahre</i>	1.02	1.01
<i>40-44 Jahre</i>	.98	1.11
<i>45-49 Jahre</i>	1.20	1.78
Alter des Vaters bei der Geburt		
<i>14-19 Jahre</i>	1.30	.41
<i>20-24 Jahre</i>	1.14+	1.26
<i>25-34 Jahre (Referenz)</i>		
<i>35-39 Jahre</i>	.91	.87
<i>40-44 Jahre</i>	.98	.97
<i>45-49 Jahre</i>	.87	.84
<i>50-59 Jahre</i>	.92	.74
<i>> 60 Jahre</i>	.97	.88
Alter des Kindes bei Tod der Mutter		
<i>< 1 Jahr</i>	.88	1.03
<i>1-4 Jahre</i>	1.17	1.01
<i>5-14 Jahre</i>	1.07	.89
<i>15-24 Jahre</i>	.99	1.19
<i>25-49 Jahre (Referenz)</i>		
<i>> 50 Jahre</i>	.93	.87
Alter des Kindes bei Tod des Vaters		
<i>< 1 Jahr</i>	1.37	.77
<i>1-4 Jahre</i>	1.24+	.88
<i>5-14 Jahre</i>	.98	.79
<i>15-24 Jahre</i>	.96	.82
<i>25-49 Jahre (Referenz)</i>		
<i>> 50 Jahre</i>	.90	1.58*
Modell-Parameter		
LR chi ²	74.01	47.50
Chi ²	0.0000	0.0222
Log likelihood	-14155.324	-1198.2891

Tabelle 4.10.5: Alter bei der ersten Heirat in Québec.

Modell	Alter bei erster Heirat	
	iwt	strata
N Individuen	20220	20220
N Ereignisse	43707	43707
Mortalitätsfaktor	1.05*	1.04
Geschlecht	.03*** (iwt)	.00*** (iwt)
Geschlecht*Mortalität	1.01	1.02
Familiengröße*Mortalität	1.00	1.00
Geburtskohorte	.91*** (iwt)	.77* (iwt)
Anzahl Geschwister	.97**	.96
Geburtsrang	1.02***	.98+
Geburtsort (Ref: ländlich)	1.16* (iwt)	1.04
Alter der Mutter bei der Geburt		
<i>14-19 Jahre</i>	1.25***	1.08
<i>20-24 Jahre</i>	1.06**	.97
<i>25-34 Jahre (Referenz)</i>		
<i>35-39 Jahre</i>	1.04	1.08+
<i>40-44 Jahre</i>	1.11**	1.27***
<i>45-49 Jahre</i>	1.14	1.34*
<i>> 50 Jahre</i>	3.72+	13.87+
Alter des Vaters bei der Geburt		
<i>14-19 Jahre</i>	.66	.48
<i>20-24 Jahre</i>	1.11*	.96
<i>25-34 Jahre (Referenz)</i>		
<i>35-39 Jahre</i>	.95*	1.04
<i>40-44 Jahre</i>	.90***	1.12
<i>45-49 Jahre</i>	.88***	1.14
<i>50-59 Jahre</i>	.87***	1.11+
<i>> 60 Jahre</i>	.80**	.99+
Alter des Kindes bei Tod der Mutter		
<i>< 1 Jahr</i>	1.13	1.04
<i>1-4 Jahre</i>	1.02	.96
<i>5-14 Jahre</i>	1.03	.98
<i>15-24 Jahre</i>	1.07**	1.10*
<i>25-49 Jahre (Referenz)</i>		
<i>> 50 Jahre</i>	1.00	.98
Alter des Kindes bei Tod des Vaters		
<i>< 1 Jahr</i>	1.13+	.92
<i>1-4 Jahre</i>	1.06+	.95
<i>5-14 Jahre</i>	1.09***	1.02
<i>15-24 Jahre</i>	1.06**	1.03
<i>25-49 Jahre (Referenz)</i>		
<i>> 50 Jahre</i>	.98	.98
Modell-Parameter		
LR chi ²	4014.40	4060.25
Chi ²	0.0000	0.0000
Log likelihood	-178252.47	-18933.364

Tabelle 4.10.6: Alter bei der ersten Geburt in Québec.

Modell	Alter bei erster Geburt	
	normal	strata
N Individuen	18559	18559
N Ereignisse	39739	39739
Mortalitätserfahrung	1.32*** (iwt)	1.23
Geschlecht	.02*** (iwt)	.00*** (iwt)
Geschlecht*Mortalität	1.01	1.01
Familiengröße*Mortalität	.99* (iwt)	.97+
Geburtskohorte	.85*** (iwt)	.84+ (iwt)
Anzahl Geschwister	.98***	.99
Geburtsrang	1.02***	.98
Geburtsort (Ref: ländlich)	1.19* (iwt)	1.21
Alter der Mutter bei der Geburt		
<i>14-19 Jahre</i>	1.22***	1.02
<i>20-24 Jahre</i>	1.06*	.97
<i>25-34 Jahre (Referenz)</i>		
<i>35-39 Jahre</i>	1.02	1.10*
<i>40-44 Jahre</i>	1.08*	1.29***
<i>45-49 Jahre</i>	1.17	1.55**
<i>> 50 Jahre</i>	3.88+	15.50+
Alter des Vaters bei der Geburt		
<i>14-19 Jahre</i>	1.04	.88
<i>20-24 Jahre</i>	1.11**	1.01
<i>25-34 Jahre (Referenz)</i>		
<i>35-39 Jahre</i>	.96*	1.03
<i>40-44 Jahre</i>	.93*	1.09
<i>45-49 Jahre</i>	.89***	1.06
<i>50-59 Jahre</i>	.88***	1.04
<i>> 60 Jahre</i>	.85*	.91
Alter des Kindes bei Tod der Mutter		
<i>< 1 Jahr</i>	1.11	1.04
<i>1-4 Jahre</i>	1.01	.96
<i>5-14 Jahre</i>	1.01	.98
<i>15-24 Jahre</i>	1.06*	1.08
<i>25-49 Jahre (Referenz)</i>		
<i>> 50 Jahre</i>	.98	.96
Alter des Kindes bei Tod des Vaters		
<i>< 1 Jahr</i>	1.08	.86
<i>1-4 Jahre</i>	1.02	.89
<i>5-14 Jahre</i>	1.08**	.99
<i>15-24 Jahre</i>	1.09***	1.05
<i>25-49 Jahre (Referenz)</i>		
<i>> 50 Jahre</i>	.99	1.00
Modell-Parameter		
LR chi ²	3973.92	3753.64
Chi ²	0.0000	0.0000
Log likelihood	-161874.72	-16454.936

5 Diskussion

5.1 Studie 1: Infektionsbelastung

Studien deuten darauf hin, dass eine Konfrontation mit Infektionskrankheiten in der frühesten Lebensphase die Sterblichkeit im hohen Alter erhöht (Bengtsson & Lindström 2000, Fridlitzius 1989). Dies wird möglicherweise durch die frühe Aktivierung von Entzündungsreaktionen verursacht (Crimmins & Finch 2006, Finch & Crimmins 2004). Darüber hinaus ist die individuelle Fitness durch die Überlebenswahrscheinlichkeit eines Individuums determiniert sowie auch durch dessen reproduktiven Erfolg (Lochmiller & Deerenberg 2000). Es ist demnach möglich, dass das Reproduktionsverhalten und der reproduktive Erfolg durch frühe Exposition gegenüber Krankheiten beeinflusst wird.

Bislang ist allerdings nicht untersucht worden, wie frühe Krankheitsbelastung auf beide oben genannten zentralen Parameter menschlicher Lebensgeschichten, Überleben und Reproduktion, im Lebensverlauf Einfluss nehmen kann. Demzufolge ist wenig darüber bekannt, welche Bedeutung frühe Infektionen für individuelle Lebensverläufe haben und wie sie ultimativ evolutionäre Fitness beeinflussen.

Die vorliegende Studie zeigt auf, dass es Geschlechtsunterschiede in der Reaktion auf frühe Konfrontation mit Infektionskrankheiten gibt, sowohl in Bezug auf Überleben als auch auf reproduktive Parameter.

Zunächst möchte ich auf die Beeinflussung der Überlebenswahrscheinlichkeit eingehen.

Das Überleben von Frauen ist durch frühe Exposition gegenüber Infektionskrankheiten nicht beeinflusst, während der Einfluss auf männliches Überleben sich über den Lebensverlauf verändert: in frühen Lebensphasen ist das Sterberisiko von Männern erhöht, im fortgeschrittenen Alter (über 45 Jahren) ist das Sterberisiko von Männern reduziert, wenn diese Männer in ihrer frühen Entwicklung mit Infektionskrankheiten konfrontiert wurden. Dieser Effekt ist nicht auf konfundierende Faktoren, wie beispielsweise Geburtssaison, Geburtenrang oder Sozialstatus, zurückzuführen und ist darüber hinaus auch nicht durch die Familienzugehörigkeit (gemeinsame genetische Merkmale) erklärbar.

Demnach zeigen die Ergebnisse an der Population der Krummhörn keine Hinweise auf negative Langzeitfolgen früher Infektionsbelastung auf menschliche Lebensverläufe, wie dies beispielsweise von Bengtsson und Lindström (2000) oder Fridlitzius (1989) vorgeschlagen wurde. Vor allem finden sich keine Hinweise auf den *Cohort Morbidity Phenotype* (Crimmins & Finch 2006, Finch & Crimmins 2004), da trotz hoher Infektionsbelastung während früher Entwicklungsphasen keine Erhöhung der Altersmortalität in dieser Kohorte feststellbar ist. Die Ergebnisse widersprechen damit sowohl dem traditionellen Ansatz des *Cohort Morbidity Phenotypes*, der Zusammenhänge zwischen früher Infektionsbelastung und Überleben im späteren Leben im Sinne von Entwicklungszwängen interpretiert, als auch einer *Life-History-Interpretation* des Ansatzes. Denn wenn hohe

Infektionsbelastung während früher Entwicklungsphasen ein Abgleichproblem darstellt, weil der Organismus Investitionen in das Immunsystem (Selbsterhalt) tätigen muss und so Ressourcen verbraucht, dann wäre auch hier ein Einfluss auf das spätere Überleben zu erwarten.

Allerdings sind die Ergebnisse im Einklang mit einer Studie von Gagnon und Mazan (Gagnon & Mazan 2009), die an der historischen Population der Québec-Region in Kanada ebenfalls keine negative Korrelation zwischen früher Infektionsbelastung und späterem Überleben fanden.

Der positive Langzeiteffekt auf das Überleben von Männern ist vielmehr auf einen Selektionsprozess zurückzuführen. Die erhöhte Sterblichkeit von Männern in der Altersgruppe von 2-15 Jahren sowie das reduzierte Geschlechterverhältnis mit einem Jahr (mehr Mädchen als Jungen überleben das erste Lebensjahr) verdeutlichen die Vulnerabilität von männlichen Individuen (Drevenstedt et al. 2008): je anfälliger ein Individuum, z.B. gegenüber Krankheiten, desto effizienter sind Selektionsprozesse (z.B. bei van Poppel & Liefbroer 2005 am Beispiel von frühem Elternverlust und späterem Überleben beschrieben). Unter schlechten gesundheitlichen Bedingungen steigt dadurch unmittelbar das Sterberisiko unter den weniger robusten männlichen Individuen. Die Konsequenz daraus ist, dass die durchschnittliche Qualität unter den überlebenden Männern steigt und damit auch deren Überlebenswahrscheinlichkeit im Vergleich zu jenen Männern, die in ihrer frühen Entwicklung nicht mit widrigen Lebensumständen konfrontiert waren (hier: Pockenepidemie).

Neben der Überlebenswahrscheinlichkeit ist der reproduktive Erfolg im Zusammenhang mit früher Krankheitsbelastung von zentralem Interesse. Und wie bereits angedeutet, finden sich auch hier Geschlechtsunterschiede.

Zunächst einmal unterscheiden sich Individuen mit und ohne erhöhtem Infektionsrisiko nicht signifikant in der Wahrscheinlichkeit, in ihrer Ehe kinderlos zu bleiben. Allerdings reproduzieren sich betroffene Männer früher und haben gleichzeitig einen reduzierten Anteil überlebender Nachkommen im Vergleich zur Kontrollgruppe. Dies legt den Schluss nahe, dass Männer, die mit schlechten Gesundheitsbedingungen konfrontiert werden, im Sinne der LHT ihre Reproduktionsstrategie ändern. Das erhöhte Mortalitätsrisiko während der Kindheit könnte bei den betroffenen Männern eine schnelle Lebensstrategie mit früher Reproduktion und reduziertem Investment in Partnerwahl bzw. reduziertem elterlichen Investment hervorrufen. Diese Reproduktionsstrategie wird vor dem Hintergrund hoher Infektionsbelastung und damit erhöhtem Mortalitätsrisiko die Wahrscheinlichkeit einer erfolgreichen Reproduktion erhöhen. Offenbar geht dieses Reproduktionsverhalten aber gleichzeitig mit einer reduzierten Qualität der Nachkommen einher, da diese ein erhöhtes Sterberisiko aufweisen, was ebenfalls Merkmal einer schnellen Lebensstrategie sein kann.

Für Frauen stehen die vorgefundenen Ergebnisse nicht im Einklang mit der Life History Theory. Hier zeigt sich, dass jene Individuen mit früher Krankheitskonfrontation weniger Geburten haben als die Kontrollgruppe (ausschließlich bezogen auf Frauen in fertilen Ehen). In der Literatur ist bereits diskutiert worden, dass Pockeninfektionen die Fruchtbarkeit von

Männern beeinflussen, weil die Infektion Sterilität verursachen kann (Fenner et al. 1988, Phadke et al. 1973). Dieser Zusammenhang wird durch die vorliegenden Ergebnisse nicht unterstützt. Meines Wissens wurde allerdings bislang weibliche Fertilität nicht im Zusammenhang mit Pockeninfektionen untersucht. Angenommen, dass die reduzierte weibliche Fertilität in der Krummhörn direkt durch die frühe Konfrontation mit dem Pockenerreger verursacht wird, so ist dies ein erster Beleg dafür, dass es einen kausalen Zusammenhang zwischen Pockeninfektionen und weiblicher Subfertilität gibt.

Neben dem Einfluss früher Krankheitsbelastung auf das Überleben und klassische reproduktive Parameter konnten auch Einflüsse auf das Geschlechterverhältnis festgestellt werden. Während Infektionsbelastung während der Schwangerschaft in der Unterschicht der Bevölkerung keinen Einfluss auf das Geschlechterverhältnis zum Zeitpunkt der Geburt hat, so ist es nach einem Jahr zugunsten der Mädchen verschoben. Das reduzierte Geschlechterverhältnis zeigt, dass im Laufe des ersten Lebensjahres mehr Jungen als Mädchen versterben. Dieses Ergebnis hat drei mögliche Erklärungen: 1. Jungen sind, besonders in frühen Entwicklungsphasen, anfälliger als Mädchen (Eriksson et al. 2009) und haben daher ein erhöhtes Mortalitätsrisiko in Umwelten mit hoher Krankheitsbelastung, 2. Eltern ändern ihre Investmententscheidungen in ihren Nachwuchs in Abhängigkeit von den Lebensumständen und dem zu erwartenden Reproduktionswert des Kindes, was das Geschlechterverhältnis zugunsten des weniger kostenintensiven Geschlechts verschiebt (Trivers & Willard 1973) oder 3. eine Kombination aus biologischer Vulnerabilität und Elterninvestment-Entscheidungen beeinflusst das Geschlechterverhältnis (Wells 2000).

Die Ergebnisse der sozialen Oberschicht (Großbauern) legen nahe, dass der zweite Erklärungsansatz (elterliche Investmententscheidungen) die Befunde am besten erklärt. Die Großbauern der Krummhörn hatten grundsätzlich mehr Jungen als die soziale Unterschicht (vgl. Tabelle 4.5, Sex Ratio von 1,14 : 1 vs. 1,03 : 1). Dieser Unterschied verstärkt sich in Zeiten hoher Krankheitsbelastung (Großbauern: 1,5 : 1; Unterschicht: 1,14 : 1). Der Anteil männlicher Todesfälle im ersten Lebensjahr war somit bei den Großbauern verhältnismäßig gering. Dies legt den Schluss nahe, dass vermehrtes elterliches Investment in Jungen während der Säuglingsphase diese vor den schädlichen Einflüssen der Lebensumstände schützt. In späteren Lebensphasen ist die Sterblichkeit allerdings unabhängig von dem Sozialstatus des Individuums (siehe Tabelle 4.2 für die Altersgruppe der 2-15-jährigen).

Dieser Befund der späteren negativen Auswirkungen auf das Überleben wird durch eine Studie von Aaby und Kollegen (Aaby et al. 1993) unterstützt. Sie fanden heraus, dass nach einer Infektionskrankheit (hier am Beispiel einer Maserninfektion) das Mortalitätsrisiko erst eine gewisse Zeit nach der Infektion erhöht sein kann.

Abschließend lässt sich zusammenfassen, dass Investmententscheidungen der Eltern, abhängig von deren sozialem Status, Geschlechtsunterschiede in

der Überlebenswahrscheinlichkeit in frühen Lebensphasen beeinflussen können, allerdings nicht mehr im späteren Leben.

Dennoch bleibt die Frage, warum sich Männer und Frauen überhaupt in ihrer Reaktion auf frühe Krankheitsbelastung unterscheiden. Ein Erklärungsansatz bezieht sich auf die grundsätzlich verschiedenen Lebensstrategien von Männern und Frauen. Während männliche Fitness durch möglichst viele Reproduktionspartner gesteigert werden kann, ist die weibliche Fitness abhängig von deren Langlebigkeit (Bateman 1948). Natürlich ist das menschliche Reproduktionsverhalten komplex und beinhaltet verschiedene erfolgreiche Strategien sowohl für Männer als auch für Frauen. Aber ein wichtiges Merkmal bleibt: Die reproduktive Fitness von Frauen profitiert deutlich mehr von Langlebigkeit als die Fitness der Männer (Für eine umfassende Darstellung von Geschlechtsunterschieden im Zusammenhang von Langlebigkeit und Reproduktionsverhalten siehe Kruger & Nesse 2006). In diesem Zusammenhang argumentiert Rolff (2002), dass Frauen mehr in Selbsterhalt bzw. Überleben, insbesondere das Immunsystem, investieren sollten als Männer. Darin liegt auch die ultimate Erklärung für die Geschlechtsunterschiede im Immunsystem und die damit verbundene Lebenserwartung der Geschlechter.

Letztendlich scheint die männliche Vulnerabilität, besonders in frühen Entwicklungsphasen, zentral für die eben beschriebenen geschlechtsspezifischen Unterschiede in der Reaktion auf frühe Infektionsbelastung zu sein. Um reproduktiven Erfolg unter widrigen Lebensumständen mit reduzierter Lebenserwartung zu gewährleisten, reproduzieren sich die betroffenen Männern früher. Jene Männer, die die klassische reproduktive Phase (bis zum Alter von 45 Jahren) überleben, haben ein reduziertes Mortalitätsrisiko, da die frühen Lebensumstände zu einer Selektion der besonders robusten Männer geführt haben.

Um die komplexen Zusammenhänge zwischen frühen Lebensumständen und späterem Überleben bzw. reproduktiver Strategie besser verstehen zu können, liefert die Life History Theory (Kaplan et al. 2003, Stearns 1992) mit ihrem Konzept der Allokationskonflikte einen vielversprechenden Ansatz. Bereits McDade betonte in seiner Arbeit, dass das Immunsystem ein 'teurer' Bereich des Selbsterhalts ist und daher Trade-offs zu erwarten sind, die die Lebensstrategie beeinflussen (McDade 2003). Die Evolutionstheorie nimmt an, dass sich Individuen an wiederkehrende oder dauerhafte Bedingungen anpassen. Da Infektionskrankheiten in der Evolution des Menschen seit den ersten Jäger-Sammler-Gesellschaften eine Haupttodesursache waren (Pollard 2008), liegt der Schluss nahe, dass Infektionskrankheiten Allokationsentscheidungen und somit die Entwicklung menschlicher Lebensverläufe beeinflussen können.

5.2 Studie 2: Mortalitätserfahrung

Obwohl es Hinweise gibt, dass das Tempo menschlicher Lebensgeschichten durch das extrinsische Mortalitätsrisiko, sowohl auf Populations- als auch auf individueller Ebene, beeinflusst werden kann (z.B. Ellis et al. 2009,

Promislow & Harvey 1990, Walker et al. 2006), weiß man bislang kaum etwas darüber, ob und wie die beiden Geschlechter in historischen menschlichen Populationen, welche sich durch eine vergleichsweise hohe Mortalitätsbelastung auszeichnen, beeinflusst werden. Darüber hinaus unterscheiden bisherige Studien nicht zwischen individuellen und familienbezogenen Einflüssen der Mortalitätserfahrung. Die vorliegende Studie findet einen Zusammenhang zwischen der (extrinsischen) Mortalitätsbelastung und Lebensstrategien in drei historischen menschlichen Populationen. Wie von der LHT prognostiziert, sind die Lebensverläufe von Männern und Frauen nach hoher Mortalitätsbelastung in ihrer Kindheit (Konfrontation mit Todesfällen unter den leiblichen Geschwistern) durch frühere Heirat bzw. frühere erste Reproduktion gekennzeichnet. Dies sind charakteristische Merkmale schneller Lebensstrategien.

Die Ergebnisse legen nahe, dass 1. eine hohe Mortalitätsbelastung mit einer Beschleunigung der Lebensstrategie einher geht und 2., dass der Familienzugehörigkeit bzw. der Familienumwelt in lebensstrategischen Entscheidungen beim Menschen eine bedeutendere Rolle zukommt als individuelle Mortalitätserfahrungen innerhalb der Familie.

Aktuelle Studien fokussieren bisher fast ausschließlich auf Folgen von Umwelteinflüssen auf die Lebensverläufe von Frauen. Deshalb ist es interessant, dass an den historischen Daten aus der Krummhörn, Finnland und der Québec-Region keine grundlegenden Geschlechtsunterschiede feststellbar sind. Demnach hat das Mortalitätsrisiko nicht ausschließlich auf weibliche Lebensverläufe einen beschleunigenden Einfluss. Es stellt sich somit die Frage, warum Männer und Frauen auf frühe Mortalitätsbelastung reagieren.

Bislang argumentierte man dahingehend, dass männliche und weibliche Lebensstrategien sich grundsätzlich unterscheiden und damit auch die altersspezifischen Fitnessgewinne der Geschlechter, weil Männer sich länger reproduzieren können (vergleiche z.B. Lahdenperä et al. 2011). Da sich Reproduktionsstrategien mit wenig elterlichem Fürsorgeverhalten für Männer im Durchschnitt mehr auszahlen als für Frauen, seien diese risikoreichen Reproduktionsstrategien, die mit schnellen Lebensgeschichten einhergehen, für Männer mit höheren Fitnessgewinnen verbunden und daher evolutionär erfolgreich. Wenn sich für Männer risikoreichere bzw. schnellere Lebensstrategien mehr auszahlen, dann sollten sie weniger empfindlich gegenüber Umweltreizen sein, die ihre Lebensstrategie beeinflussen (Anderson 2010).

Andererseits kann man argumentieren, dass Männer als das anfälligeres Geschlecht (z.B. Eriksson et al. 2009) sensibler gegenüber Morbiditäts- und Mortalitätskriterien sein sollten. In besonders risikoreichen Umwelten mit hoher Morbidität und/oder Mortalität sollten besonders Männer ihre Reproduktionsstrategie anpassen und eine schnelle Lebensstrategie wählen, um die Chancen zu erhöhen, vor ihrem Tod überhaupt Nachkommen zu produzieren (Bielby et al. 2007, Coall & Chisholm 2010, Störmer 2011). Vor dem Hintergrund der vorliegenden Ergebnisse scheint es wahrscheinlich,

dass beide Geschlechter auf Umweltreize wie das Mortalitätsrisiko reagieren können, welches die Stabilität und Vorhersagbarkeit der Umwelt beeinflusst, wenngleich nicht notwendigerweise immer im selben Umfang in allen Situationen.

Eine weitere zentrale Frage dieser Studie ist, ob individuelle Mortalitätserfahrungen in der Kindheit die Lebensgeschichte nachhaltig beeinflussen oder ob es allein die Familienzugehörigkeit ist, die die Variation von Lebensstrategien erklärt. Insgesamt legen die Ergebnisse den Schluss nahe, dass der Einfluss von Mortalitätserfahrung auf das Reproduktionsverhalten von Männern und Frauen in allen drei untersuchten Populationen auf die Familienzugehörigkeit zurückzuführen ist, da in den nach Familien stratifizierten Modellen kein signifikanter Einfluss der Mortalität feststellbar ist. Weil die Effekte über die verschiedenen Populationen hinweg konsistent sind, scheinen sie unabhängig von sozio-ökonomischen Faktoren und den jeweiligen populationspezifischen Mortalitätsbedingungen zu sein. Allerdings sind in der Krummhörn und in Québec die Effekte in kleineren Familien stärker ausgeprägt, was darauf schließen lässt, dass der Anteil verstorbener Geschwister (Verhältnis geborene Geschwister zu verstorbene Geschwister) innerhalb einer Familie ein wichtiger Parameter des extrinsischen Mortalitätsrisikos ist.

Warum sollte die Familienzugehörigkeit mehr Einfluss auf die Lebensstrategie nehmen als individuelle Erfahrungen? Ein möglicher Erklärungsansatz ist die sogenannte Familienmentalität. Dahinter steckt die Idee, dass elterliches Fürsorgeverhalten durch Umweltfaktoren wie z.B. Stress beeinflusst werden kann und sich damit über die Erziehung indirekt diese Umweltfaktoren auf die Kinder auswirken können. Chisholm argumentiert in diesem Zusammenhang, dass Mortalitätsrisiken von Kindern nicht direkt wahrgenommen werden können (Chisholm 1993). Stattdessen wird der Verlust der eigenen Kinder das Verhalten von Eltern sehr wahrscheinlich beeinflussen und die überlebenden Kinder werden dadurch mit größerer Wahrscheinlichkeit in einer Umgebung aufwachsen, die durch Unsicherheit geprägt ist, was sich in ihrer Lebensstrategie widerspiegeln wird. Die Merkmale der Umwelt, in der ein Kind aufwächst, werden somit zwar Einfluss auf die individuelle Reproduktionsstrategie nehmen (siehe auch Ellis et al. 2009), aber letztlich zu sehr ähnlichen Reproduktionsstrategien unter den Geschwistern führen, weil sie alle einer sehr ähnlichen Familienumwelt ausgesetzt sind. Die durch psychologische Mechanismen vermittelte Familienmentalität wird also die Ähnlichkeit geschwisterlicher Lebensstrategien erhöhen und damit die Einflüsse möglicher individueller Mortalitätserfahrungen unter den Geschwistern überdecken.

Darüber hinaus soll hier die aktuelle Debatte um das „kooperative Brüten“ beim Menschen angesprochen werden (z.B. Mace & Sear 2005, Hrdy 2009). Kooperatives Brüten (engl. *cooperative breeding*) beschreibt Brutsysteme, in denen nicht die Mutter allein für die Aufzucht der Jungtiere verantwortlich ist, sondern z.B. durch den Vater oder andere Mitglieder der Familie, meist

der Matriline, unterstützt wird. In der evolutionären Anthropologie wird derzeit diskutiert, welche Bedeutung kooperatives Brüten in der Evolution des Menschen zukommt. Falls weitere Studien belegen können, dass beim Menschen tatsächlich kooperatives Brüten vorzufinden ist, so wird dies auch den Umstand betonen, dass Reproduktionsstrategien immer im Kontext eines kooperativen Brutsystems stehen. Für die Jungenaufzucht in einem solchen System sind Informationen über Familien- bzw. Clanmitglieder und somit die (erweiterte) Familienumwelt essentiell wichtig. Nur so kann man als Individuum abschätzen, wer einen bei der eigenen Reproduktion unterstützen kann. Um es mit einem afrikanischen Sprichwort zusammenzufassen: „It takes a village to raise a child.“ Demzufolge sollten Entscheidungsprozesse im Bezug auf das Reproduktionsverhalten eher kollektivistisch als individualistisch geprägt sein und daher die Familienumwelt in diesen Prozessen umso wahrscheinlicher ein wichtigerer Bezugspunkt sein als individuelle Erfahrungen.

Neben diesen Ansätzen, die den Zusammenhang zwischen früher Mortalitätserfahrung und späterer Lebensstrategie auf frühe Umweltfaktoren zurückführen, gibt es auch andere Erklärungen, die die Bedeutung der Familien(-umwelt) berücksichtigen. Es geht hier vor allem um die genetischen Grundlagen von Merkmalen der Lebensstrategie. Zum einen teilen Geschwister genetische Merkmale und sind demzufolge auch mit höherer Wahrscheinlichkeit ähnlicher in ihren Verhaltensmerkmalen als nichtverwandte Individuen. Beispielsweise ist die Erbllichkeit für verschiedene Fitnessmerkmale hoch (Byars et al. 2010), insbesondere für das Alter bei der ersten Reproduktion (Milot et al. 2011). Deshalb werden sich Schwestern aufgrund ihrer genetischen Ähnlichkeit auch im Zeitpunkt ihrer Reproduktion ähneln. Zum anderen konnte in verschiedenen Populationen nachgewiesen werden, dass kindliche Todesfälle sich in manchen Familien häufen und nur wenige Familien (Frauen) für einen großen Anteil der Todesfälle unter Säuglingen bzw. Kindern verantwortlich sind (Vandezande et al. 2010, Oyen et al. 2009). Man spricht in diesem Zusammenhang von *death clustering* in Familien. Die Konsequenz daraus ist, dass das Risiko, in der Kindheit mit Todesfällen in der Familie konfrontiert zu werden, stark von der jeweiligen Familie abhängt (siehe auch Willführ & Gagnon 2012).

Sowohl die genetische Verwandtschaft als auch das Zusammenleben von Familienmitgliedern erhöht die Wahrscheinlichkeit, dass Individuen den gleichen Umweltbedingungen und Erfahrungen ausgesetzt sind und damit auch die Wahrscheinlichkeit, dass familienspezifische Faktoren der frühen Mortalitätsbelastung das Reproduktionsalter der betroffenen Familienmitglieder beeinflussen. Dieser Zusammenhang ist allerdings in Studien bislang kaum untersucht worden. Eine Ausnahme sind hier zwei Studien zum Mortalitätsrisiko von Kindern in Migrantenfamilien (Omariba & Boyle 2010, Brockerhoff 1990). Sowohl in einer vergleichenden Studie an Entwicklungsländern (Omariba & Boyle 2010) als auch in einer Studie im Senegal (Brockerhoff 1990) konnten die Autoren feststellen, dass die Lebensumstände in der neuen Umgebung nach der Migration die Überlebens-

wahrscheinlichkeit der Kinder kaum beeinflussten. Vielmehr wurde die Variation im Mortalitätsrisiko durch die Familienzugehörigkeit erklärt und nicht durch die jeweiligen Umweltbedingungen des Lebensraums. In einer Studie an den historischen Familienrekonstitutionsdaten aus Finnland, die auch für die vorliegende Studie verwendet wurden, untersuchten die Autoren genetische und Umweltfaktoren in ihrem Einfluss auf das Alter bei der ersten Reproduktion (Pettay et al. 2005). Hier zeigte sich ein starker Einfluss der Familienumwelt: die geteilte Umwelt, also gemeinsame Erfahrungen der Geschwister, beeinflussen das Alter bei der ersten Geburt signifikant, nicht aber additive genetische Faktoren.

Neben den soeben diskutierten Gegenargumenten zum Erklärungspotential des Life-History-Ansatzes im Zusammenhang mit individuellen Erfahrungen im Kindesalter könnte auch argumentiert werden, dass die beschriebenen Zusammenhänge zwischen Mortalität und Reproduktion durch den sozio-ökonomischen Status vermittelt werden, weil beispielsweise das Mortalitätsrisiko von der ökonomischen Situation abhängig sein kann. Dieser Zusammenhang ist allerdings höchst unwahrscheinlich. Denn der Zeitpunkt der Reproduktion wird signifikant von der frühen Mortalitätsbelastung beeinflusst, obwohl in der Krummhörn die soziale Oberschicht aus den Analysen ausgeschlossen wurde und in Québec die Variable *Geburtsort* für die unterschiedlichen Lebensumstände in den städtischen und ländlichen Gebieten der Region kontrolliert. Desweiteren ist für die finnischen Gemeinden bereits belegt, dass zwar unter der armen Bevölkerungsschicht die Kindersterblichkeit besonders hoch ist (z.B. Gillespie et al. 2008), gleichzeitig aber auch das durchschnittliche Alter bei der ersten Reproduktion besonders hoch ist (Pettay et al. 2007).

Über die Befunde hinaus, dass Familienzugehörigkeit Reproduktionsverhalten stärker beeinflusst als individuelle Erfahrungen und dass Mortalitätserfahrung sowohl bei Frauen als auch bei Männern die Reproduktion beeinflusst, legen die Befunde auch nahe, dass der Einfluss von Mortalitätserfahrungen zeitabhängig ist. Mortalitätserfahrung zeigt eine negative Interaktion mit Zeit in den Event History Analysen für das Alter bei erster Heirat in der Krummhörn und für das Alter bei der ersten Geburt in Québec. Das bedeutet, dass der Einfluss von Mortalitätserfahrungen im frühen Leben einen stärkeren Einfluss auf das Reproduktionsverhalten hat als spätere Erfahrungen. Dieser Befund deckt sich mit den Ergebnissen anderer Studien (z.B. Belsky et al. 1991, Ben-Shlomo & Kuh 2002, Quinlan & Quinlan 2007, Sheppard & Sear 2012), die „sensible Phasen“ ausmachen, in denen Umwelteinflüsse Entwicklungsprozesse (oder auch spezifisch psychologische Prozesse) beeinflussen können. Ein möglicher Mechanismus, über den frühe Erfahrungen sich auf das Reproduktionsverhalten auswirken können, ist das interne Arbeitsmodell (siehe Abschnitt 1.4.3). Dieses interne Arbeitsmodell eines Individuums entwickelt sich in Relation zum (sozialen) Umfeld in frühen Entwicklungsphasen und legt sowohl soziale als auch reproduktive Verhaltensweisen dauerhaft fest. Unsichere Bindungstypen beispielsweise entwickeln sich in stressreichen und unsicheren Umwelten

und sind charakterisiert durch Merkmale schneller Lebensgeschichten: Impulsivität, Kurzzeitdenken, Promiskuität, reduziertes Investment in (elterliches) Fürsorgeverhalten und erhöhte Risikobereitschaft (Chisholm 1999, Olderbak & Figueredo 2010). Darüber hinaus geht eine unsichere Bindung häufig mit einer frühen Menarche einher (z.B. Belsky et al. 2010). Wenn die frühe Lebensumwelt auf diese Weise einen Einfluss auf die Lebensstrategie nimmt, so wird späteres Verhalten nicht nur durch Umweltzwänge sondern auch durch ontogenetische Zwänge (engl. *constraints*) limitiert. Wenn sich Bindungstypen als Grundlage stabiler Persönlichkeits- und damit Verhaltensstrukturen in frühen Entwicklungsphasen herausbilden, so wird dies die spätere Reproduktionsstrategie des Individuums vorbestimmen. Lebt das Individuum in relativ stabilen Umweltverhältnissen und sind sich daher die frühen und späteren Lebensbedingungen ähnlich, so ist diese dauerhafte Veränderung als eine adaptive Anpassungsstrategie evolutionär erfolgreich.

6 Fazit

*“No creature can do all things: it is bound by constraints of its genetic architecture, its history, biophysical and biochemical factors, and its lifestyle.”
(Roff 1992)*

Mortalitätserfahrungen sind ein wiederkehrendes Ereignis in menschlichen Lebensverläufen. Die Life History Theory postuliert, dass solche Ereignisse, mit denen der Organismus häufig konfrontiert wird, relevante Umweltreize sind, die die Lebensstrategie beeinflussen. Konditionale Verhaltensweisen werden demnach durch die Konfrontation mit spezifischen Umwelten und Erfahrungen aktiviert und führen so zu phänotypischer Variation.

Ebenfalls wird diskutiert, dass genetische Prädispositionen oder auch Entwicklungszwänge die Lebensstrategie vorgeben, ohne dass der Phänotyp einen speziellen, ontogenetischen Anpassungswert haben muss.

Bisherige Studien zum Einfluss von früher Konfrontation mit unsicheren und instabilen Umwelten (z.B. gekennzeichnet durch hohe Morbiditäts- oder Mortalitätsbelastung oder unsichere Familienverhältnisse) auf die Merkmale menschlicher Lebensstrategien stellten weibliche Lebensverläufe in westlichen Gesellschaften in den Vordergrund. Daher sind die Einflüsse auf männliche Lebensverläufe wenig untersucht. Darüber hinaus wurde bislang keine deutliche Unterscheidung zwischen individuellen Erfahrungen und LH-Anpassungen und dem Einfluss der Familienzugehörigkeit vorgenommen.

Die vorliegende Arbeit hat sich daher damit beschäftigt, sowohl weibliche als auch männliche Lebensverläufe in Abhängigkeit von frühen Lebensumwelten zu untersuchen und diese Fragestellung an verschiedenen historischen menschlichen Populationen zu bearbeiten. Historische Familiendaten haben in diesem Zusammenhang den Vorteil, dass sie, im Sinne einer Langzeitstudie, den gesamten Lebensverlauf dokumentieren und somit andere Aspekte abbilden können als moderne, psychologische Studien. Darüber hinaus decken sie eine Zeitspanne vor der Industrialisierung ab (17.–19. Jahrhundert), in der das Mortalitätsrisiko höher war als in heutigen Gesellschaften und dementsprechend von größerer Bedeutung für die Individuen gewesen sein sollte.

Kriterium für die Mortalitätsbelastung war in bisherigen Studien das Mortalitätsrisiko in der (Sub-)Population, in der das jeweilige Individuum lebte. Da aber die Familienumwelt ein wichtiger Bezugspunkt für Kinder ist und die Mortalitätserfahrung in der eigenen Familie die Mortalitätsbelastung eines Individuums unmittelbar widerspiegelt als das jeweilige Mortalitätsrisiko der Population, wurde hier die Mortalitätserfahrung in der Familie besonders untersucht. Im Fokus stand dabei, ob es die individuellen Erfahrungen in der Familie sind, die die Lebensstrategie beeinflussen, oder ob es die Familienzugehörigkeit ist, die die Bedeutung gemeinsamer genetischer Herkunft und Entwicklungszwängen in der Entwicklung eines bestimmten Phänotyps betonen würde.

Die Ergebnisse der vorliegenden Studie zeigen für historische Populationen...

...dass frühe Infektionsbelastung (Morbiditäts- und Mortalitätsrisiko in der Population zum Zeitpunkt der Geburt) nicht notwendigerweise Langzeitfolgen für das Mortalitätsrisiko des Individuums hat und daher keine Belege für die Gültigkeit des *Cohort Morbidity Phenotypes* gefunden wurden;

...dass die Konfrontation mit Mortalitätserfahrungen im Kindesalter mit schnellen Lebensgeschichten einhergeht und hier – entgegen der aktuellen Befundlage in der Literatur – keine grundlegenden Geschlechtsunterschiede festzustellen sind;

...dass Aspekte der Familienzugehörigkeit eine größere Erklärungskraft für die Variation in Lebensverläufen haben als individuelle Erfahrungen in der Kindheit.

Bestätigen weitere Studien, dass die Familienzugehörigkeit, sei es aufgrund von gemeinsamen Genen oder geteilter Umwelt, die Variation in Lebensverläufen erklärt, so stellt sich die Frage, welche Konsequenzen dies für die Erklärungskraft der LHT hat. Die Life History Theory wäre für die Variation von Lebensverläufen innerhalb einer Art kein adäquater Erklärungsansatz, wenn die Lebensstrategie nicht als adaptive, ontogenetische Reaktion auf Umweltreize zu interpretieren wäre. Wenn die Variation der Lebensstrategien beispielsweise das Ergebnis frequenzabhängiger Selektionsprozesse und physiologischer Entwicklungszwänge ist, dann ist die phänotypische Variabilität nicht Ausdruck konditionaler Strategien. Sind Lebensstrategien das Ergebnis von Umwelterfahrungen, die sich aufgrund geteilter Umwelten bei Familienmitgliedern stark ähneln, dann widerspricht dies nicht der LHT. Die geringe Variation von Lebensstrategien innerhalb von Familien erschwert allerdings die Unterscheidung von Einflüssen gemeinsamer Gene und geteilter Umwelt.

Unberührt von diesen Überlegungen wäre die Erklärungskraft der LHT im zwischenartigen Vergleich. Es gibt keine Befunde die dagegen sprächen, dass Merkmale der Lebensgeschichten von verschiedenen Arten sich in Abhängigkeit von ihrer Adaptivität in bestimmten Umwelten durch Selektionsprozesse herausbilden und somit (genetische) Variation hervorbringen.

Dem entgegensetzen sind verschiedene Aspekte, die die Befunde bezüglich der Bedeutung der Familienzugehörigkeit relativieren.

Erstens wäre es denkbar, dass der Einfluss von Mortalitätserfahrungen auf den individuellen Lebensverlauf abhängig von der Stärke dieser Mortalitätskrise ist. Dieser Ansatz wurde bereits bei Hollingsworth (1979) sowie Störmer und Willführ (2010) diskutiert. Eine Klassifizierung von Mortalitätskrisen könnte Aufschluss darüber geben, ob es gewissermaßen einen Schwellenwert gibt, ab dem Mortalitätsbelastung die Lebensstrategie beeinflusst. Allerdings ist eine solche Klassifikation der Krisenstärke ein kompliziertes Unterfangen, weil 1. die Definition und Messung der Krisenstärke auf viele verschiedene Weisen möglich ist und 2. Krisen nicht

notwendigerweise singuläre Ereignisse sind, die man einfach ermitteln kann (Störmer & Willführ 2010).

Zweitens könnte sich die Familienzugehörigkeit deshalb als so bedeutend für die Lebensstrategie herausstellen, weil trotz individueller Unterschiede in der Anzahl und dem Zeitpunkt der Todesfälle die Familienumwelt für alle Familienmitglieder so ähnlich sind. Demzufolge könnten individuelle Erfahrungen von „Familienerfahrungen“ (geteilte Umwelt, s.o.) nur schwer trennbar sein.

Schließlich könnte der Einfluss früher Mortalitätserfahrungen durch die sogenannte *differential susceptibility* verschleiert werden (Belsky et al. 2007, Belsky & Pluess 2009, Ellis & Boyce 2011). Das Konzept der *differential susceptibility* basiert auf der Annahme, dass nicht alle Individuen in der gleichen Weise anfällig gegenüber bestimmten Umweltreizen, wie beispielsweise dem Verhalten der Eltern, sind. Da Familienmitglieder aufgrund gemeinsamer genetischer Herkunft mit höherer Wahrscheinlichkeit ähnlich in ihrer Empfindlichkeit gegenüber Umwelteinflüssen sind, könnten in manchen Familien Effekte der Mortalitätserfahrung weniger stark ausfallen und so den Einfluss der individuellen Mortalitätserfahrung innerhalb der Familie verhindern. Allerdings ist im Ansatz der *differential susceptibility* auch angedacht, dass möglicherweise Individuen einer Familie in ihrer Empfindlichkeit gegenüber Umwelteinflüssen variieren (Belsky et al. 2007). Wenn sich die Hypothese der Autoren bestätigen sollten, dass es auch innerhalb von Familien Variation in der Umwelt-Sensibilität gibt, dann könnte der Ansatz Argumente für die individuelle Beeinflussung von Lebensstrategien, im Gegensatz zu familienspezifischen Lebensstrategien, liefern.

Ob tatsächlich Familienzugehörigkeit die Variation in menschlichen Lebensverläufen erklärt, wie die Ergebnisse der vorliegenden Studie belegen, oder ob individuellen Erfahrungen doch eine größere Bedeutung zukommt, muss in weiteren Studien überprüft werden.

Es gibt aber plausible Erklärungen, warum die Familienzugehörigkeit für Lebensstrategien von so großer Bedeutung sein könnte – darunter fallen sowohl der adaptiv, konditionale Ansatz der LHT als auch genetische Prädispositionen. Ein abschließendes Urteil, ob die LHT *oder* genetische Prädispositionen die Variation menschlicher Lebensverläufe erklären, kann hier nicht gefällt werden. Allerdings bleibt festzuhalten, dass die Life History Theory insgesamt ein adäquater Ansatz ist, die in den durchgeführten Studien zum Einfluss von Mortalität auf menschliche Lebensverläufe in verschiedenen historischen Populationen vorgefundenen Ergebnisse umfassend zu begründen.

7 Ausblick

Inwiefern sich Merkmale von menschlichen Lebensstrategien in Abhängigkeit von Umweltfaktoren und Erfahrungen unterscheiden und in welchem Maße die Ausprägung bestimmter Merkmale plastisch bzw. konditional ist, kann mit der vorliegenden Arbeit nicht abschließend beantwortet werden. Es bleiben daher verschiedene Aspekte als Ausgangspunkte für weitere Untersuchungen.

Zunächst einmal ist hier natürlich der Frage nachzugehen, ob sich auch in anderen Studien und möglicherweise auch rezenten Populationen der große Einfluss der Familienzugehörigkeit auf menschliche Lebensverläufe bestätigen lässt.

Angenommen, Umweltfaktoren können in bestimmten Lebensphasen den Lebensverlauf und die Reproduktionsstrategie beeinflussen und die Lebensstrategie ist nicht genetisch festgelegt, so bleibt die Frage, in welchen Lebensphasen zwischen konditionalen Strategien entschieden wird. Wird die Lebensstrategie bereits während der Kindheit festgelegt (so wie in der vorliegenden Studie auf Basis bisheriger Ergebnisse angenommen) oder können spätere Ereignisse, z.B. während der Adoleszenz und zu Beginn der reproduktiven Phase, die Lebensstrategie noch beeinflussen? Verschiedene Studien diskutieren, dass besonders im frühen Erwachsenenalter, wenn der Beginn der reproduktiven Phase unmittelbar bevorsteht, Umweltreize einen Einfluss auf die Reproduktionsstrategie nehmen könnten (siehe z.B. Wilson et al. 1996, Brumbach et al. 2009, Ellis et al. 2009). In dieser Lebensphase könnte es ganz im Sinne der LHT konkret zu einem Abgleichproblem zwischen Überleben und Reproduktion kommen, wenn die Umweltbedingungen aufgrund hoher Mortalitätsbelastung unsicher sind. Ellis und Kollegen (Ellis et al. 2009) argumentieren, dass bei erhöhter Adultsterblichkeit schnelle Lebensstrategien vorherrschen sollten, weil es die Wahrscheinlichkeit erhöht, sich vor seinem Tod erfolgreich reproduzieren zu können (siehe auch Promislow & Harvey 1990).

Aufgrund der gerade genannten verschiedenen möglichen Zeitfenster zur Beeinflussung von Lebensstrategien, sollten zukünftige Studien vor allem diesen Aspekt berücksichtigen. Die Untersuchung von Umwelteinflüssen in verschiedenen Altersgruppen könnte Aufschluss darüber geben, ob die frühen Lebensphasen tatsächlich wegweisend für die Lebensstrategie sind oder ob spätere Ereignisse diese Strategie noch modifizieren können.

Neben den hier vorrangig untersuchten zentralen Aspekten der Lebensstrategie (Alter bei erster Heirat/Geburt) im Zusammenhang mit früher Mortalitätserfahrung könnten Analysen auch um andere reproduktive Parameter erweitert werden. Zum Beispiel sind die Anzahl von Geburten pro Individuum, die Länge der Intergeburtenabstände und die Anzahl überlebender Nachkommen (als Indiz für elterliches Fürsorgeverhalten) weitere Merkmale von Lebensstrategien. Eine zusätzliche Analyse dieser Parameter könnte darüber Aufschluss geben, ob tatsächlich alle Merkmale der Lebensstrategie in gleicher Weise beeinflusst werden. Dahinter steht nämlich

die Frage, ob LH-Merkmale als Einheit bzw. Cluster interpretiert werden können, oder ob Umweltreize verschiedene Merkmale in unterschiedlicher Weise beeinflussen können. Wenn alle Merkmale als Cluster beeinflusst werden, dann sind Änderungen in der Lebensstrategie leicht an einzelnen Merkmalen festzustellen. Wenn allerdings Merkmale unabhängig voneinander sind, so ist die Analyse einzelner Merkmale möglicherweise nicht aussagekräftig für den Einfluss von Umweltfaktoren auf die Lebensstrategie und erfordert daher umfassendere Analysen.

8 Zusammenfassung

Aus verschiedenen Forschungsdisziplinen wie der historischen Demographie, der Life-History Theory und der evolutionären Psychologie gibt es Hinweise darauf, dass Mortalitätserfahrungen ein wichtiger Einflussfaktor auf menschliche Lebensverläufe sind. Darauf aufbauend wird in der vorliegenden Studie der Einfluss von frühen Mortalitätsrisiken auf Lebensverläufe (Überleben und Reproduktionsverhalten) von Männern und Frauen in historischen Populationen untersucht. Dabei stehen zwei Aspekte von Mortalitätskrisen im Fokus: 1. epidemiologische Krisen, 2. Todeskonfrontation in der Natalfamilie.

In der ersten Teilstudie wurde anhand von Familienrekonstitutionen der historischen deutschen Küstenregion Krummhörn untersucht, wie sich das Überleben und das Reproduktionsverhalten von Frauen und Männern mit und ohne Mortalitätserfahrung unterscheidet. Mortalitätserfahrung wurde hier definiert als die prä- und postnatale Konfrontation mit einer hohen Pathogenbelastung in der Umwelt (Pockenepidemie). Die Ergebnisse zeigen einen deutlichen Geschlechtsunterschied bezüglich der Effekte sowohl auf das Überleben als auch auf reproduktive Parameter. Betroffene Frauen sind in ihrem späteren Überleben nicht beeinträchtigt, sie haben aber signifikant weniger Geburten. Für die betroffenen Männer ändert sich der Einfluss auf die Überlebenswahrscheinlichkeit über die Zeit: Das Mortalitätsrisiko ist in der Kindheit erhöht, aber im späteren Erwachsenenleben reduziert. Darüber hinaus reproduzieren sich Männer mit Mortalitätserfahrung früher und haben einen geringeren Anteil überlebender Nachkommen. Diese Studie unterstützt somit nicht bisherige Studien, die einen negativen Zusammenhang zwischen früherer Krankheitsbelastung und späterem Überleben fanden und widerspricht damit dem Konzept des *Cohort Morbidity Phenotype*. Stattdessen wird argumentiert, dass aufgrund grundlegender Unterschiede in männlichen und weiblichen Lebensstrategien Männer (besonders in frühen Lebensphasen) fragiler und anfälliger gegenüber Krankheiten sind. Schlechte Lebensbedingungen könnten daher einen größeren Einfluss auf männliches Überleben und ihre Reproduktionsstrategie besitzen. Die vorgefundenen Merkmale der Männer legen den Schluss nahe, dass sie aufgrund geringer Lebenserwartung eine schnelle LH-Strategie verfolgen.

In der Literatur finden sich bereits zahlreiche Hinweise darauf, dass frühe stressreiche Lebensumwelten das Tempo des Lebensverlaufs beeinflussen können. Allerdings mangelt es an Informationen über Einflüsse auf männliche Lebensstrategien und darüber, ob allgemeine Umweltbedingungen, Familieneinflüsse oder individuelle Erfahrungen den größeren Einfluss haben.

Anhand von drei historischen Populationen (Krummhörn, Finnland, Québec) wird in der zweiten Teilstudie untersucht, ob die Mortalitätsbelastung in der Umwelt, innerhalb der Familie oder auf Basis individueller Erfahrungen, Einfluss auf den Lebensverlauf nimmt. Im Fokus stehen hierbei die zentralen LH-Parameter Alter bei der ersten Heirat und Alter bei der

ersten Geburt. Die Analysen zeigen, dass offenbar beide Geschlechter ihre LH-Strategie den herrschenden Mortalitätsbedingungen anpassen können, deutlichere Effekte gibt es allerdings bei den Männern. Dies gilt sowohl für Einflüsse auf der Populations- als auch auf Familienebene. Männer zeigen hier mit früherer Heirat und früherer Reproduktion Merkmale schneller Lebensverläufe. Damit ergänzt diese Studie bisherige Ergebnisse, welche fast ausschließlich Effekte für Frauen festgestellt haben.

Darüber hinaus liefert die vorliegende Studie Belege dafür, wie wichtig Umweltfaktoren im Allgemeinen und die Familienumwelt im Speziellen für die Entwicklung bestimmter Reproduktionsstrategien sind. Individuelle Erfahrungen scheinen für LH-Entscheidungen lediglich eine untergeordnete Rolle zu spielen.

9 Summary

Studies from different scientific disciplines, such as historical demography, life history theory and evolutionary psychology, show that mortality exposure is an important environmental cue shaping human life histories (LH). Based on this assumption this study examines the impact of early mortality crises on LH of males and females in historical populations. Two aspects of mortality crises are addressed: 1. epidemiological crises, 2. exposure to death within the natal family.

The first aspect of how epidemiological crises affect survival and reproductive behavior of males and females is analyzed using family reconstitution data from the historical German coastal region Krummhörn. Mortality exposure in this context is defined as pre- and postnatal exposure to high levels of pathogen load in the environment (smallpox epidemic).

The results show a marked sex difference in the impact of early-life mortality exposure on both survival and reproductive parameters. Exposed females show no effect on their life expectancy, but significantly reduced fertility (number of children). For exposed males, however, the effect on survival is opponent over time: mortality is increased during childhood but decreased in late adulthood. Above that, exposed males reproduce earlier and have a smaller proportion of surviving children.

Consequently, this study does not support former studies indicating a negative association between early-life disease load and later survival and therefore contradicts the concept of the *cohort morbidity phenotype*. I argue that due to differences in male and female life strategies, males in general are more vulnerable especially early in life. Hence, adverse environmental conditions may have a stronger effect on male survivability and reproductive performance. To conclude, males seem to speed up their LH due to a reduced life expectancy in the historic Krummhörn population.

Diverse studies have already found evidence for a linkage between early stressful environmental conditions and the timing of life history events. However, little is known, so far, about the impact on male LH strategies and whether environmental conditions, family environment or individual experiences have the biggest impact on human life history decisions.

In a comparative approach I analyze the second aspect of mortality crises. I compare the effects of population, family and individual level mortality experience on age at first marriage and age at first birth in males and females in three historic human populations (Krummhörn, Finland, Québec). The results show that both sexes can adjust the speed of their LH according to mortality exposure, however, effects were more pronounced in males. This holds both for the population and the family level. With traits such as earlier marriage and first birth, males show characteristics of fast life histories. These results complement the current literature on life history effects primarily in females. Furthermore, this study provides evidence for the importance of environmental factors and the family environment for reproductive timing. Individual experiences seem to play only a minor role in these LH decisions.

10 Literaturverzeichnis

- Aaby P., Andersen M. & Knudsen K. (1993): Excess mortality after early exposure to Measles. *International Journal of Epidemiology* 22 (1):156–62
- Anderson K.G. (2010): Life expectancy and the timing of life history events in developing countries. *Human Nature* 21:103–23
- Barker D.J.P. (1994): *Mothers, babies and disease in later life*. London: BMJ Publ. Group
- Barker D.J.P. (1995): The fetal and infant origins of disease. *European Journal of Clinical Investigation* 25:457–63
- Bateman A.J. (1948): Intra-sexual selection in *Drosophila*. *Heredity* 2:349–68
- Beise J. (2001): *Verhaltensökologie menschlichen Abwanderungsverhaltens - am Beispiel der historischen Bevölkerung der Krummhörn (Ostfriesland, 18. und 19. Jahrhundert)*, Justus-Liebig-Universität, Gießen
- Belsky J., Bakermans-Kranenburg M.J. & van Ijzendoorn M.H. (2007): For better and for worse. Differential susceptibility to environmental influences. *Current Directions in Psychological Science* 16 (6):300–04
- Belsky J. & Pluess M. (2009): Beyond diathesis stress: Differential susceptibility to environmental influences. *Psychological Bulletin* 135 (6):885–908
- Belsky J., Steinberg L. & Draper P. (1991): Childhood experience, interpersonal development, and reproductive Strategy: An evolutionary theory of socialization. *Child Development* 62:647–70
- Belsky J., Steinberg L., Houts R.M., Halpern-Felsher B.L. & the NICHD Early Child Care Research Network (2010): The development of reproductive strategy in females: Early maternal harshness -> earlier menarche -> increased sexual risk taking. *Developmental Psychology* 46 (1):120–28
- Bengtsson T. & Lindström M. (2000): Childhood misery and disease in later life: The effects on mortality in old age of hazards experienced in early life, southern Sweden, 1760-1894. *Population Studies* 54 (3):263–77
- Bengtsson T. & Lindström M. (2003): Airborne infectious diseases during infancy and mortality in later life in southern Sweden, 1766-1894. *International Journal of Epidemiology* 32:286–94
- Ben-Shlomo Y. & Kuh D. (2002): A life course approach to chronic disease epidemiology: conceptual models, empirical challenges and interdisciplinary perspectives. *International Journal of Epidemiology* 31:285–93
- Bielby J., Mace G.M., Bininda-Emonds O.R.P., Cardillo M., Gittleman J.L. et al. (2007): The fast-slow continuum in mammalian life history: An empirical reevaluation. *The American Naturalist* 169 (6):748–57
- Bogaert A.F. (2005): Age at puberty and father absence in a national probability sample. *Journal of Adolescence* 28:541–46
- Bogin B. & Smith B.H. (2000): Evolution of the human life cycle, S. 377–424 in: S. Stinson, B. Bogin, R. Huss-Ashmore, D. O'Rourke (Hrsg.): *Human biology: an evolutionary and biocultural perspective*. New York: Wiley-Liss, Inc.
- Bolker B.M., Brooks M.E., Clark C.J., Geange S.W., Poulsen J.R., Stevens M.H.H. & White J.S. (2008): Generalized linear mixed models: a practical guide for ecology and evolution. *Trends in Ecology and Evolution* 24 (3):127–35

- Bongaarts J. (1987): Does family planning reduce infant mortality rates? *Population and Development Review* 13:323–34
- Bowlby J., Ainsworth M.D., Boston M. & Rosenbluth D. (1956): Effects of mother-child separation. *British Journal of Medical Psychology* 29:169–201
- Box-Steffensmeier J.M. & Jones B.S. (1997): Time is of the essence: event history models in political sciences. *American Journal of Political Science* 41 (4):1414–61
- Box-Steffensmeier J.M., Reiter D. & Zorn C. (2003): Nonproportional hazards and event history analysis in international relations. *Journal of Conflict Resolution* 47:33–53
- Boyd J.N. & Zimbardo P.G. (2005): Time perspective, health, and risk taking, S. 85-107 in: A. Strathman, J. Joireman (Hrsg.): *Understanding behavior in the context of time: Theory, research, and application*. Mahwah, NJ: Lawrence Erlbaum
- Brockerhoff M. (1990): Rural-to-urban migration and child survival in Senegal. *Demography* 27 (4):601–16
- Bruckner T. & Catalano R. (2007): The sex ratio and age-specific male mortality: evidence for culling in utero. *American Journal of Human Biology* 19:763–73
- Brumbach B.H., Figueredo A.J. & Ellis B.J. (2009): Effects of harsh and unpredictable environments in adolescence and development of life history strategies. A longitudinal test of an evolutionary model. *Human Nature* 20:25–51
- Byars S.G., Ewbank D., Govindaraju D.R. & Stearns S.C. (2010): Natural selection in a contemporary human population. *PNAS* 107 (1 (Suppl.)):1787–92
- Catalano R. & Bruckner T. (2006): Secondary sex ratios and male lifespan: Damaged or culled cohorts. *PNAS* 103 (5):1639–43
- Catalano R., Bruckner T., Anderson E. & Gould J.B. (2005): Fetal death sex ratios: A test of the economic stress hypothesis. *International Journal of Epidemiology* 34 (4):944–48
- Charbonneau H., Desjardins B., Légaré J. & Denis H. (2000): The population of the St. Lawrence Valley, 1608-1760, S. 99–142 in: M.R. Haines, R.H. Steckel (Hrsg.): *A population history of North America*. Cambridge: Cambridge University Press
- Charnov E.L. (1982): *The theory of sex allocation*. Princeton, New Jersey: Princeton University Press
- Charnov E.L. (1991): Evolution of life history variation among female mammals. *PNAS* 88:1134–37
- Chisholm J.S. (1993): Death, hope, and sex. Life history theory and the development of reproductive strategies. *Current Anthropology* 34 (1):1–24
- Chisholm J.S. (1999): Attachment and time preference. Relations between early stress and sexual behavior in a sample of american university women. *Human Nature* 10 (1):51–83
- Chisholm J.S., Quinlivan J.A., Petersen R.W. & Coall D.A. (2005): Early stress predicts age at menarche and first birth, adult attachment, and expected lifespan. *Human Nature* 16 (3):233–65

- Clet-Pellerin M. & Occhietti S. (2000): Pleistocene palynostratigraphy in the St. Lawrence Valley and middle Estuary. *Quaternary International* 68-71:39-57
- Coall D.A. & Chisholm J.S. (2010): Reproductive development and parental investment during pregnancy: Moderating influence of mother's early environment. *American Journal of Human Biology* 22:143-53
- Cox D.R. (1972): Regression models and life-tables. *Journal of the Royal Statistical Society. Series B (Methodological)* 34 (2):187-220
- Crimmins E.M. & Finch C.E. (2006): Infection, inflammation, height, and longevity. *PNAS* 103 (2):498-503
- Deeters W. (1985): *Kleine Geschichte Ostfrieslands*. Leer: Verlag Schuster
- Draper P. & Harpending H. (1982): Father absence and reproductive strategy: an evolutionary perspective. *Journal of Anthropological Research* 38 (3):255-73
- Drevenstedt G.L., Crimmins E.M., Vasunilashorn S. & Finch C.E. (2008): The rise and fall of excess male infant mortality. *PNAS* 105 (13):5016-21
- Ellis B.J. & Boyce W.T. (2011): Differential susceptibility to the environment: Toward an understanding of sensitivity to developmental experiences and context. *Development and Psychopathology* 23:1-5
- Ellis B.J., Figueredo A.J., Brumbach B.H. & Schlomer G.L. (2009): Fundamental Dimensions of Environmental Risk. The impact of harsh versus unpredictable environments on the evolution and development of life history strategies. *Human Nature* 20:204-68
- Eriksson J.G., Kajantie E., Osmond C., Thornburg K. & Barker D.J.P. (2009): Boys live dangerously in the womb. *American Journal of Human Biology* 22 (3):330-35
- Fenner F., Henderson D.A., Arita I., Jezek Z. & Ladnyi I.D. (1988): *Smallpox and its eradication*: World Health Organisation
- Figueredo A.J. & Rushton J.P. (2009): Evidence for shared genetic dominance between the general factor of personality, mental and physical health, and life history traits. *Twin Research and Human Genetics* 12:555-63
- Finch C.E. & Crimmins E.M. (2004): Inflammatory exposure and historical changes in human life-spans. *Science* 305:1736-39
- Fleury M. & Henry L. (1976): *Nouveau manuel de dépouillement et l'exploitation de l'état civil ancien*. Paris: L'Institut National d'Études Démographiques. 2nd ed.
- Fogel R. (1994): The relevance of Malthus for the study of mortality today: Long-run influences on health, mortality, labour-force participation and population growth, S. 231-84 in: K. Lindvall, H. Landberg (Hrsg.): *Population, economic development and the environment. The making of our common future*. Oxford, New York: Oxford University Press
- Fridlitzius G. (1989): The deformation of cohorts: nineteenth century mortality in a generational perspective. *Scandinavian Economic History Review* 37:3-17
- Gage T.B. & Zansky S.M. (1995): Anthropometric indicators of nutritional status and level of mortality. *American Journal of Human Biology* 7:679-91
- Gagnon A. (2012): Effect of birth season on longevity: Thrifty and hopeful phenotypes in historical Québec. *American Journal of Human Biology* 24 (5):654-60

- Gagnon A. & Mazan R. (2009): Does exposure to infectious diseases in infancy affect old age mortality? Evidence from a pre-industrial population. *Social Science and Medicine* 68:1609–16
- Gagnon A., Smith K.R., Tremblay M., Vézina H., Paré P. & Desjardins B. (2009): Is there a trade-off between fertility and longevity? A comparative study of women from three large historical databases accounting for mortality selection. *American Journal of Human Biology* 21:533–40
- Gillespie D.O., Lahdenperä M., Russell A.F. & Lummaa V. (2010): Pair-bonding modifies the age-specific intensities of natural selection on human female fecundity. *The American Naturalist* 176 (2):159–69
- Gillespie D.O., Russell A.F. & Lummaa V. (2008): When fecundity does not equal fitness: evidence of an offspring quantity versus quality trade-off in pre-industrial humans. *Proceedings of the Royal Society B: Biological Sciences* 275:713–22
- Curven M. & Kaplan H. (2007): Hunter-gatherer longevity: Cross-cultural perspectives. *Population and Development Review* 33:321–65
- Harcken-Junior W. (2004): *Marschenfieber. Ein medizin-historischer Beitrag zur Kulturgeschichte der Marschen der südlichen Nordsee*. Oldenburg: Isensee Verlag
- Hollingsworth T.H. (1979): A preliminary suggestion for the measurement of mortality crises. In: H. Charbonneau, A. Larose (Hrsg.): *The Great Mortalities: Methodological Studies of Demographic Crises in the Past*. Liège, Belgien: Ordina Editions
- Hrdy S.B. (2009): *Mothers and Others: The Evolutionary Origins of Mutual Understanding*. Harvard University Press
- Imhof A.E. (1994): Mortalität in Berlin vom 18. bis 20. Jahrhundert, S. 81–91 in: R. Münch (Hrsg.): *Pocken zwischen Alltag, Medizin und Politik*. Berlin
- Kaplan E. & Meier P. (1958): Nonparametric estimation from incomplete observations. *Journal of the American Statistical Association* 53 (282):457–81
- Kaplan H., Lancaster J. & Robson A. (2003): Embodied capital and the evolutionary economics of the human life span, S. 152–82 in: J.R. Carey, Shripad Tuljapurkar (Hrsg.): *Life Span: Evolutionary, Ecological, and Demographic Perspectives*. New York: Population Council
- Kleinbaum D.G. & Klein M. (2012): *Survival analysis. A self-learning text*. New York, Dordrecht, Heidelberg, London: Springer. 3rd ed.
- Klindworth H. & Voland E. (1995): How did the Krummhörn elite males achieve above-average reproductive success? *Human Nature* 6 (3):221–40
- Kloke I.E. (1998): *Säuglingssterblichkeit in Deutschland im 18. und 19. Jahrhundert am Beispiel von sechs ländlichen Regionen*. 'Kommt Abendroth, ists Kindlein todt.'
- Koons D.N., Grand J.B., Zinner B. & Rockwell R.F. (2005): Transient population dynamics: Relations to life history and initial population state. *Ecological Modelling* 185:283–97
- Kruger D.J. & Nesse R.M. (2006): An evolutionary life-history framework for understanding sex differences in human mortality rates. *Human Nature* 17 (1):74–97
- Lahdenperä M., Lummaa V., Helle S., Tremblay M. & Russell A.F. (2004): Fitness benefits of prolonged post-reproductive lifespan in women. *Nature* 428:178–81

- Lahdenperä M., Lummaa V. & Russell A.F. (2011): Selection on male longevity in a monogamous human population: late-life survival brings no additional grandchildren. *Journal of Evolutionary Biology* 24:1053–63
- Lochmiller R.L. & Deerenberg C. (2000): Trade-offs in evolutionary immunology: just what is the cost of immunity? *OIKOS* 88:87–98
- Lummaa V., Haukioja E., Lemmetyinen R. & Pikkola M. (1998): Natural selection on human twinning. *Nature* 394:533–34
- Mace R. & Sear R. (2005): Are humans cooperative breeders?, S. 143–59 in: E. Voland, A. Chasiotis, W. Schiefenhövel (Hrsg.): *Grandmotherhood. The evolutionary significance of the second half of female life*. New Brunswick, New Jersey, and London: Rutgers University Press
- Maynard-Smith J., Burian R., Kauffman S., Alberch P., Campbell J., Goodwin B. et al. (1985): Developmental constraints and evolution. *Quarterly Review of Biology* 60:265–87
- McDade T.W. (2003): Life history theory and the immune system: Steps toward a human ecological immunology. *American Journal of Anthropology* 122 (S37):100–25
- Mills M. (2011): *Introducing survival and event history analysis*. Los Angeles, London, New Delhi, Singapore, Washington DC: Sage
- Milot E., Mayer F.M., Nussey D.H., Boisvert M., Pelletier F. & Réale D. (2011): Evidence for evolution in response to natural selection in a contemporary human population. *PNAS* 108 (41):17040–45
- Moore S.E., Cole T.J., Poskitt E.M., Sonko B.J., Whitehead R.G., McGregor I.A. & Prentice A.M. (1997): Season of birth predicts mortality in rural Gambia. *Nature* 388:434
- Moore S.E., Collinson A.C., N'Gom P.T., Aspinall R. & Prentice A.M. (2006): Early immunological development and mortality from infectious disease in later life. *Proceedings of the Nutrition Society* 65:311–18
- Moring B. (1996): Marriage and social change in south-western Finland 1700-1870. *Continuity and Change* 11:91–113
- Moring B. (1998): Motherhood, milk, and money. Infant mortality in pre-industrial Finland. *Social History of Medicine* 11 (2):177–96
- Munoz-Tuduri M. & Garcia-Moro C. (2008): Season of birth affects short- and long-term survival. *American Journal of Physical Anthropology* 135:462–68
- Nettle D. (2010): Dying young and living fast: variation in life history across English neighborhoods. *Behavioral Ecology* 21 (2):387–95
- Nettle D., Coall D.A. & Dickins T.E. (2011): Early-life conditions and age at first pregnancy in British women. *Proceedings of the Royal Society B: Biological Sciences* 278:1721–27
- Ohling J. (1963): *Die Acht und ihre sieben Siele. Kulturelle, wasser- und landwirtschaftliche Entwicklung einer ostfriesischen Küstenlandschaft*. Pewsum: Eigenverlag
- Olderbak S.G. & Figueredo A.J. (2010): Life history strategy as a longitudinal predictor of relationship satisfaction and dissolution. *Personality and Individual Differences* 49:234–39
- Omariba D.W.R. & Boyle M.H. (2010): Rural-urban migration and cross-national variation in infant mortality in less developed countries. *Population Research and Policy Review* 29:275–96

- Oyen N., Boyd H.A., Poulsen G., Wohlfahrt J. & Melbye M. (2009): The clustering of premature deaths in families. *Epidemiology* 20 (5):757–65
- Pavard S., Gagnon A., Desjardins B. & Heyer E. (2005): Mother's death and child survival: the case of early Québec. *Journal of Biosocial Science* 37:209–27
- Pettay J.E., Helle S., Jokela J. & Lummaa V. (2007): Wealth class-specific natural selection on female life-history traits in historical human populations. *PLOS One* 2 (7):e606
- Pettay J.E., Kruuk L.E., Jokela J. & Lummaa V. (2005): Heritability and genetic constraints of life-history trait evolution in pre-industrial humans. *PNAS* 102:2838–43
- Phadke A.M., Samant N.R. & Dewal S.D. (1973): Smallpox as an etiologic factor in male infertility. *Fertility and Sterility* 24 (10):802–04
- Pianka E.R. (1970): On r- and K-selection. *The American Naturalist* 104 (940):592–97
- Pollard T.M. (2008): *Western diseases. An Evolutionary Perspective*. Cambridge: Cambridge University Press
- Promislow D.E.L. & Harvey P.H. (1990): Living fast and dying young: A comparative analysis of the life-history variation among mammals. *Journal of Zoology* 220:417–37
- Quinlan R.J. (2003): Father absence, parental care, and female reproductive development. *Evolution and Human Behavior* 24:376–90
- Quinlan R.J. (2007): Human parental effort and environmental risk. *Proceedings of the Royal Society B: Biological Sciences* 274:121–25
- Quinlan R.J. & Quinlan M.B. (2007): Parenting and cultures of risk: A comparative analysis of infidelity, aggression, and witchcraft. *American Anthropologist* 109 (1):164–79
- Rickard I.J., Holopainen J., Helama S., Helle S., Russell A.F. & Lummaa V. (2010): Food availability at birth limited reproductive success in historical humans. *Ecology* 91 (12):3515–25
- Roff D.A. (1992): *The evolution of life histories - theory and analysis*. London, New York: Routledge, Chapman & Hall
- Roff D.A. (2002): *Life history evolution*. Sunderland, Massachusetts, U.S.A.: Sinauer Associates, Inc.
- Rolff J. (2002): Bateman's principle and immunity. *Proceedings of the Royal Society B: Biological Sciences* 269:867–72
- Ross L.T. & Hill E.M. (2002): Childhood unpredictability, schemas for unpredictability, and risk taking. *Social Behavior and Personality: An International Journal* 30 (5):453–73
- Schechter D.E. & Francis C.M. (2010): A life history approach to understanding youth time preference. *Human Nature* 21:140–64
- Sear R. (2010): Height and reproductive success. Is bigger always better?, S. 127–43 in: U. Frey, C. Störmer, K.P. Willführ (Hrsg.): *Homo Novus - A Human Without Illusions*. Berlin, Heidelberg: Springer
- Sear R. & Mace R. (2008): Who keeps children alive? A review of the effects of kin on child survival. *European Journal of Human Genetics* 29:1–18
- Sheppard P. & Sear R. (2012): Father absence predicts age at sexual maturity and reproductive timing in British men. *Biology Letters* 8:237–40

- Sköld P. (2003): The beauty and the beast - Smallpox and marriage in eighteenth and nineteenth-century Sweden. *Historical Social Research* 28 (3):141–61
- Smith K.R., Mineau G.P., Garibotti G. & Kerber R. (2009): Effects of childhood and middle-adulthood family conditions on later-life mortality: Evidence from the Utah Population Database, 1850-2002. *Social Science and Medicine* 68:1649–58
- Soininen A.M. (1974): *Old traditional agriculture in Finland in the 18th and 19th centuries*. Forssa: Forssan Kirjapaino Oy
- Stearns S.C. (1989): Trade-offs in life-history evolution. *Functional Ecology* 3:259–68
- Stearns S.C. (1992): *The evolution of life histories*. Oxford, New York, Tokyo: Oxford University Press
- Störmer C. (2011): Sex differences in the consequences of early-life exposure to epidemiological stress - A life-history approach. *American Journal of Human Biology* 23:201–08
- Störmer C. & Voland E.: Lebensgeschichtevolution. In: M. Neukamm (Hrsg.): *Höhepunkte evolutionären Denkens – Evolution als Leitbild in den modernen Wissenschaften*, Darmstadt (WBG), in Vorb.
- Störmer C. & Willführ K.P. (2010): Mortality crises and their consequences for human life histories, S. 95–109. In: U. Frey, C. Störmer, K.P. Willführ (Hrsg.): *Homo Novus - A Human Without Illusions*. Berlin, Heidelberg: Springer
- Tabachnik B.G. & Fidell L.S. (2007): *Using multivariate statistics*. Boston: Pearson. 5. Aufl.
- Trivers R.L. & Willard D.E. (1973): Natural selection of parental ability to vary the sex ratio of offspring. *Science* 179:90–92
- Turpeinen O. (1979): Fertility and mortality in Finland since 1750. *Population Studies* 33:101–14
- van de Pol M. & Verhulst S. (2006): Age-dependent traits: A new statistical model to separate within- and between-individual effects. *The American Naturalist* 167 (5):766–73
- van de Pol M. & Wright J. (2009): A simple method for distinguishing within-versus between-subject effects using mixed models. *Animal Behaviour* 77:753–58
- van Poppel F. & Liefbroer A.C. (2005): Living conditions during childhood and survival in later life - Study design and first results. *Historical Social Research* 30:265–85
- Vandezande M., Moreels S. & Matthijs K. (2010): Explaining death clustering. Intergenerational patterns in infant mortality Antwerp, 1846-1905
- Vaupel J.W., Manton K.G. & Stallard E. (1979): The impact of heterogeneity in individual frailty in the dynamics of mortality. *Demography* 16:439–54
- Voland E. (2012): *Die Familien der Krummhörn (Ostfriesland) des 18. und 19. Jahrhunderts - Datenbankbeschreibung*. Version vom 14.12.2012
- Voland E. (1990): Differential reproductive success within the Krummhörn population (Germany, 18th and 19th centuries). *Behavioral Ecology and Sociobiology* 26:65–72
- Voland E. (1995): Reproductive decisions viewed from an evolutionary informed historical demography, S. 137–59 in: R.I.M. Dunbar (Hrsg.):

- Human Reproductive Decisions - Biological and Social Perspectives*. London: Palgrave MacMillan
- Voland E. (2000): Contributions of family reconstitution studies to evolutionary reproductive ecology. *Evolutionary Anthropology* 9 (3):134–46
- Voland E. (2009): *Soziobiologie. Die Evolution von Kooperation und Konkurrenz*. Heidelberg: Spektrum Akademischer Verlag. 3. Aufl.
- Voland E. & Dunbar R.I. (1995): Resource competition and reproduction. The relationship between economic and parental strategies in the Krummhörn population (1720-1874). *Human Nature* 6 (1):33–49
- Voland E., Dunbar R.I.M., Engel C. & Stephan P. (1997): Population increase and sex-biased parental investment in humans: Evidence from 18th- and 19th-century Germany. *Current Anthropology* 38 (1):129–35
- Walker R., Gurven M., Hill K., Migliano A., Chagnon N. et al. (2006): Growth rates and life histories in twenty-two small-scale societies. *American Journal of Human Biology* 18:295–311
- Wells J.C. (2000): Natural selection and sex differences in morbidity and mortality in early life. *Journal of Theoretical Biology* 202:65–76
- West-Eberhard M.J. (2003): *Developmental plasticity and evolution*. Oxford, New York: Oxford University Press
- Willführ K.P. (2009): Short- and long-term consequences of early parental loss in the historical population of the Krummhörn (18th and 19th century). *American Journal of Human Biology* 21:488-500
- Willführ K.P. & Gagnon A. (2012): Are stepmothers evil or simply unskilled? Infant death clustering in recomposed families. *Biodemography and Social Biology* 58:149–61
- Wilson M. & Daly M. (1997): Life expectancy, economic inequality, homicide, and reproductive timing in Chicago neighbourhoods. *Biomedical Journal* 314:1271–74
- Wilson M., Daly M. & Gordon S. (1996): Sex differences in valuations of the environment? *Population and Environment: A Journal of Interdisciplinary Studies* 18 (2):143–59
- Woods R. (2003): Urban-rural mortality differentials: An unresolved debate. *Population and Development Review* 29 (1):29–46
- Ziegler A., Lange S. & Bender R. (2002): Überlebenszeitanalyse: Eigenschaften und Kaplan-Meier Methode. *Deutsche Medizinische Wochenschrift* 127:T14-T1

11 Anhang

11.1 Frailty Analysen (Studie 1: Infektionsbelastung)

Tabelle 11.1: Ergebnisse der Frailty Analyse für alle Frauen der Krummhörn; neonatale Sterbefälle ausgeschlossen.

N Individuen	575					
N Ereignisse	575					
N Familien	424					
Ereignisse pro Gruppe	min = 1; max = 4					
Modell-Parameter						
Wald Chi²	22.04					
Prob > Chi²	0.0005					
Log Likelihood	-3070.0868					
	Hazard Ratio	Standardfehler	z	P > z 	95% Konfidenzintervall	
Exponiert	1.19	.1380284	1.52	0.129	.9501129	1.49583
Geburtsrang	1.00	.0218982	-0.13	0.898	.9551679	1.041034
Sozialstatus	1.15	.1659108	1.00	0.317	.8712012	1.530191
Geburtssaison	1.08	.0422153	2.01	0.045	1.001874	1.167516
Alter bei Tod der Mutter	.99	.0028924	-3.84	0.000	.9831905	.9945286
theta	.1243262	.0866295				

Tabelle 11.2: Ergebnisse der Frailty Analyse für alle Männer der Krummhörn; neonatale Sterbefälle ausgeschlossen.

N Individuen	606					
N Ereignisse	606					
N Familien	452					
Ereignisse pro Gruppe	min = 1; max = 4					
Modell-Parameter						
Wald Chi²	26.44					
Prob > Chi²	0.0001					
Log Likelihood	-3266.3586					
	Hazard Ratio	Standardfehler	z	P > z 	95% Konfidenzintervall	
Exponiert	.88	.113885	-0.96	0.336	.6859811	1.13717
Geburtsrang	1.02	.023564	0.73	0.468	.9718035	1.064204
Sozialstatus	.71	.102227	-2.40	0.016	.5314657	.9375906
Geburtssaison	.94	.0386374	-1.39	0.164	.8719537	1.023572
Alter bei Tod der Mutter	.99	.0031272	-4.26	0.000	.980479	.9927376
theta	.2476398	.1052882				

Tabelle 11.3: Ergebnisse der Frailty Analyse für Männer der Krummhörn, die vor ihrem 15. Geburtstag verstarben.

N Individuen	666					
N Ereignisse	666					
N Familien	481					
Ereignisse pro Gruppe	min = 1; max = 4					
Modell-Parameter						
Wald Chi²	32.52					
Prob > Chi²	0.0000					
Log Likelihood	-2010.7901					
	Hazard Ratio	Standardfehler	z	P > z 	95% Konfidenzintervall	
Exponiert	.71	.0985636	-2.49	0.013	.5377913	.9289817
Geburtsrang	1.03	.0261981	1.30	0.192	.98352	1.086257
Sozialstatus	.89	.1493664	-0.71	0.476	.6375039	1.233701
Geburtssaison	.96	.0466104	-0.94	0.349	.8681919	1.05118
Alter bei Tod der Mutter	.98	.0035615	-4.92	0.000	.9753617	.9893225
theta	.1353353	.152269				

Tabelle 11.4: Ergebnisse der Frailty Analyse für Männer der Krummhörn, die nach ihrem 45. Geburtstag verstarben.

N Individuen	228					
N Ereignisse	228					
N Familien	200					
Ereignisse pro Gruppe	min = 1; max = 3					
Modell-Parameter						
Wald Chi²	6.06					
Prob > Chi²	0.3002					
Log Likelihood	-1010.4114					
	Hazard Ratio	Standardfehler	z	P > z 	95% Konfidenzintervall	
Exponiert	1.44	.2760478	1.90	0.057	.9890454	2.09677
Geburtsrang	1.03	.0335236	1.03	0.303	.9702859	1.101784
Sozialstatus	.85	.1497668	-0.91	0.365	.6046718	1.203402
Geburtssaison	.98	.0554328	-0.39	0.696	.8752896	1.093029
Alter bei Tod der Mutter	1.00	.0045007	0.57	0.572	.9937606	1.011403
theta	.0229818	.1231164				

11.2 Ergänzende Modelle EHA (Studie 2: Mortalitätserfahrung)

Tabelle 11.5: Ergebnisse der Event History Analysen des Alters bei der ersten Heirat in der Krummhörn-Population in kleinen (≤ 4 Geschwister) und großen (≥ 5 Geschwister) Familien.

	Kleine Familien	Große Familien
Modell	iwt	iwt
N Individuen	850	1169
N Ereignisse	1091	1870
Mortalitätserfahrung	2.55 ** (iwt)	1.00
Geschlecht	.10 *** (iwt)	.16 *** (iwt)
Geburtskohorte	.63 *** (iwt)	.85 *
Geburtsrang	1.06	1.00
Alter der Mutter bei der Geburt		
<i>14-19 Jahre</i>		1.89
<i>20-24 Jahre</i>	1.13	.95
<i>25-34 Jahre (Referenz)</i>		
<i>35-39 Jahre</i>	.86	1.04
<i>40-44 Jahre</i>	1.09	1.16
<i>45-49 Jahre</i>		1.98 +
Alter des Vaters bei der Geburt		
<i>14-19 Jahre</i>		
<i>20-24 Jahre</i>	1.21	.89
<i>25-34 Jahre (Referenz)</i>		
<i>35-39 Jahre</i>	.83 +	.81 *
<i>40-44 Jahre</i>	.88	.81 *
<i>45-49 Jahre</i>	.71	.60 ***
<i>50-59 Jahre</i>	1.18	.66 *
<i>> 60 Jahre</i>	.45	1.28
Alter des Kindes bei Tod der Mutter		
<i>< 1 Jahr</i>	1.30	.88
<i>1-4 Jahre</i>	1.36 *	1.65 *
<i>5-14 Jahre</i>	1.10	1.21 +
<i>15-24 Jahre</i>	1.04	1.05
<i>25-49 Jahre (Referenz)</i>		
<i>> 50 Jahre</i>	1.20 +	.92
Alter des Kindes bei Tod des Vaters		
<i>< 1 Jahr</i>	1.80	1.15
<i>1-4 Jahre</i>	1.40 *	1.06
<i>5-14 Jahre</i>	1.14	.91
<i>15-24 Jahre</i>	.97	1.02
<i>25-49 Jahre (Referenz)</i>		
<i>> 50 Jahre</i>	1.05	.97
Modell-Parameter		
LR chi²	112.24	85.11
Chi²	0.0000	0.0000
Log likelihood	-4831.7546	-7036.6847

iwt = interaction with time

Signifikanz: *** $p < 0.001$; ** $p < 0.01$; * $p < 0.05$; + $p < 0.1$

Tabelle 11.6: Ergebnisse der Event History Analysen des Alters bei der ersten Geburt in der Krummhörn-Population in kleinen (≤ 4 Geschwister) und großen (≥ 5 Geschwister) Familien.

	Kleine Familien	Große Familien
Modell	iwt	iwt
N Individuen	765	1041
N Ereignisse	1004	1712
Mortalitätserfahrung	1.15 *	
Geburtskohorte	.75 ** (iwt)	1.00
Geburtsrang	1.11 **	1.05
Geschlecht	.59 ***	.22 *** (iwt)
Alter der Mutter bei der Geburt		
<i>14-19 Jahre</i>	.79	1.57
<i>20-24 Jahre</i>	1.27 *	.88
<i>25-34 Jahre (Referenz)</i>		
<i>35-39 Jahre</i>	.97	.94
<i>40-44 Jahre</i>	.92	1.21
<i>45-49 Jahre</i>		1.74
Alter des Vaters bei der Geburt		
<i>14-19 Jahre</i>		
<i>20-24 Jahre</i>	1.30 *	1.00
<i>25-34 Jahre (Referenz)</i>		
<i>35-39 Jahre</i>	.69 **	.84 +
<i>40-44 Jahre</i>	1.01	.81 +
<i>45-49 Jahre</i>	.82	.68 *
<i>50-59 Jahre</i>	1.55	.61 *
<i>> 60 Jahre</i>	.51	1.32
Alter des Kindes bei Tod der Mutter		
<i>< 1 Jahr</i>	.82	.91
<i>1-4 Jahre</i>	1.19	1.41
<i>5-14 Jahre</i>	1.01	1.14
<i>15-24 Jahre</i>	1.06	1.08
<i>25-49 Jahre (Referenz)</i>		
<i>> 50 Jahre</i>	1.14	.87
Alter des Kindes bei Tod des Vaters		
<i>< 1 Jahr</i>	1.43	1.41
<i>1-4 Jahre</i>	1.30	1.16
<i>5-14 Jahre</i>	1.08	.85
<i>15-24 Jahre</i>	.87	.96
<i>25-49 Jahre (Referenz)</i>		
<i>> 50 Jahre</i>	1.09	1.09
Modell-Parameter		
LR chi²	94.49	85.76
Chi²	0.0000	0.0000
Log likelihood	-4271.8685	-6146.6417

Tabelle 11.7: Ergebnisse der Event History Analysen des Alters von Frauen und Männern bei der ersten Heirat in der finnischen Population.

	Frauen	Männer
Modell	iwt	normal
N Individuen	1226	1167
N Ereignisse	2093	2106
Mortalitätserfahrung	.95 +	1.06 +
Geburtskohorte	1.00	1.00
Geburtsrang	1.03	1.00
Anzahl Geschwister	.84 ** (iwt)	.98
Geburtsort	.95 +	1.00
Alter der Mutter bei der Geburt		
<i>14-19 Jahre</i>	1.38	2.51 **
<i>20-24 Jahre</i>	1.06	1.25 **
<i>25-34 Jahre (Referenz)</i>		
<i>35-39 Jahre</i>	.87	1.01
<i>40-44 Jahre</i>	.92	.96
<i>45-49 Jahre</i>	.51 +	.79
Alter des Vaters bei der Geburt		
<i>14-19 Jahre</i>	.91	1.68
<i>20-24 Jahre</i>	1.08	1.43 ***
<i>25-34 Jahre (Referenz)</i>		
<i>35-39 Jahre</i>	.93	1.01
<i>40-44 Jahre</i>	.87	1.05
<i>45-49 Jahre</i>	.89	.88
<i>50-59 Jahre</i>	.85	1.09
<i>> 60 Jahre</i>	1.70	.85
Alter des Kindes bei Tod der Mutter		
<i>< 1 Jahr</i>	1.45	1.96
<i>1-4 Jahre</i>	1.20	.96
<i>5-14 Jahre</i>	.88	1.24 *
<i>15-24 Jahre</i>	.97	1.08
<i>25-49 Jahre (Referenz)</i>		
<i>> 50 Jahre</i>	.89	.94
Alter des Kindes bei Tod des Vaters		
<i>< 1 Jahr</i>	1.29	.99
<i>1-4 Jahre</i>	1.12	1.15
<i>5-14 Jahre</i>	.85 +	1.13
<i>15-24 Jahre</i>	.93	.99
<i>25-49 Jahre (Referenz)</i>		
<i>> 50 Jahre</i>	.77 *	.95
Modell-Parameter		
LR chi²	60.91	49.35
Chi²	0.0003	0.0054
Log likelihood	-7467.0209	-7054.6455

Tabelle 11.8: Ergebnisse der Event History Analysen des Alters bei der ersten Geburt in der Québec-Population in kleinen (≤ 7 Geschwister) und großen (≥ 8 Geschwister) Familien.

	Kleine Familien	Große Familien
Modell	iwt	iwt
N Individuen	6699	11860
N Ereignisse	11190	28549
Mortalitätserfahrung	1.37 *** (iwt)	1.08 **
Geburtskohorte	.75 *** (iwt)	.89 *** (iwt)
Geburtsrang	.99	1.01 *
Geschlecht	.02 *** (iwt)	.02 *** (iwt)
Geburtsort (Ref: ländlich)	.93 **	.93 **
Alter der Mutter bei der Geburt		
<i>14-19 Jahre</i>	1.12 *	1.28 **
<i>20-24 Jahre</i>	1.04	1.04
<i>25-34 Jahre (Referenz)</i>		
<i>35-39 Jahre</i>	1.10 *	1.04
<i>40-44 Jahre</i>	1.12 +	1.12 **
<i>45-49 Jahre</i>	1.46 +	1.20
Alter des Vaters bei der Geburt		
<i>14-19 Jahre</i>	.90	1.44
<i>20-24 Jahre</i>	1.11 *	1.12 +
<i>25-34 Jahre (Referenz)</i>		
<i>35-39 Jahre</i>	.97	.96
<i>40-44 Jahre</i>	1.00	.92 **
<i>45-49 Jahre</i>	.95	.87 ***
<i>50-59 Jahre</i>	.96	.86 ***
<i>> 60 Jahre</i>	.99	.82 *
Alter des Kindes bei Tod der Mutter		
<i>< 1 Jahr</i>	1.23 *	1.22
<i>1-4 Jahre</i>	1.09 +	1.07
<i>5-14 Jahre</i>	1.01	1.05
<i>15-24 Jahre</i>	1.04	1.07 *
<i>25-49 Jahre (Referenz)</i>		
<i>> 50 Jahre</i>	.97	.98
Alter des Kindes bei Tod des Vaters		
<i>< 1 Jahr</i>	1.34 **	.85
<i>1-4 Jahre</i>	1.06	1.10
<i>5-14 Jahre</i>	1.12 **	1.08 *
<i>15-24 Jahre</i>	1.04	1.11 ***
<i>25-49 Jahre (Referenz)</i>		
<i>> 50 Jahre</i>	.91 +	1.05
Modell-Parameter		
LR chi²	1602.23	2388.87
Chi²	0.0000	0.0000
Log likelihood	-51522.801	-98211.42

Ich möchte DANKE sagen!

Meinem Doktorvater *Eckart Voland*, der nicht nur diese Arbeit betreut, sondern mich auch in vielen anderen Projekten unterstützt hat. Du hast (manchmal mit Zähneknirschen) meine Ausflüge in wissenschaftsfernere Arbeitsbereiche akzeptiert und mich so meinen eigenen Weg in der Wissenschaftswelt finden lassen.

Ich habe mich immer gefragt, warum es DoktorVATER heißt – jetzt kann ich es verstehen.

Meinem Freund und ehemaligen Kollegen *Kai Willführ* für ausgedehnte Methodenberatung und –unterstützung! Ohne dich wären meine Methodenkenntnis und meine Argumentationsfähigkeit deutlich weniger gut ausgeprägt.

Meiner *Familie*, meinem Verlobten *Lennart* und meinen *Freunden* (allen voran Tanja!), die während meiner Promotionszeit jede Durststrecke gemeinsam mit mir durchgestanden haben, immer ein offenes Ohr hatten, zu passenden Gelegenheiten meinen Kopf zurechtgerückt und mir neuen Mut gemacht haben.

Mit euch geht alles gleich ein bisschen leichter!

Meinen *Kolleginnen* – die immer Verständnis für die weibliche Sicht der Dinge hatten, die in einer männerdominierten Arbeitswelt manchmal ein wenig zu kurz kommt!

Der *Arbeitsgruppe Biophilosophie* für eine kollegiale Zusammenarbeit in den vergangenen Jahren – die wohl noch ein bisschen verlängert werden kann.

Der *VolkswagenStiftung* für die finanzielle Förderung meines Promotionsprojekts.

Erklärung

Ich erkläre: Ich habe die vorgelegte Dissertation selbständig und ohne unerlaubte fremde Hilfe und nur mit den Hilfen angefertigt, die ich in der Dissertation angegeben habe. Alle Textstellen, die wörtlich oder sinngemäß aus veröffentlichten Schriften entnommen sind, sind als solche kenntlich gemacht. Bei den von mir durchgeführten und in der Dissertation erwähnten Untersuchungen habe ich die Grundsätze guter wissenschaftlicher Praxis, wie sie in der „Satzung der Justus-Liebig-Universität Gießen zur Sicherung guter wissenschaftlicher Praxis“ niedergelegt sind, eingehalten.

Gießen, den 6.6.2013

(Charlotte Störmer)