

ZWISCHENGEBURTENABSTÄNDE UND 'LIFE HISTORY  
EVOLUTION' - EINE UNTERSUCHUNG ZU  
REPRODUKTIONSSTRATEGISCHEN MUSTERN IN FAMILIEN  
DER OSTFRIESISCHEN KRUMMHÖRN DES 18. UND 19.  
JAHRHUNDERTS

DIPLOMARBEIT

VON

JOHANNES JOHOW

GEBOREN AM 13. DEZEMBER 1981 IN BERLIN.

VORGELEGT AM 20. JUNI 2009

ERSTGUTACHTER

PROF. DR. E. VOLAND

ZWEITGUTACHTER:

PROF. DR. V. WOLTERS

JUSTUS-LIEBIG-UNIVERSITÄT GIESSEN  
ZENTRUM FÜR PHILOSOPHIE UND GRUNDLAGEN DER  
WISSENSCHAFT

Johannes Johow  
Gartfeld 10  
35390 Gießen

Hiermit erkläre ich an Eides statt, dass ich die von mir vorgelegte Arbeit selbstständig verfasst habe, dass ich die verwendeten Quellen, Internet-Quellen und Hilfsmittel vollständig angegeben habe und dass ich die Stellen der Arbeit – einschließlich Tabellen und Abbildungen –, die anderen Werken oder dem Internet im Wortlaut oder dem Sinn nach entnommen sind, auf jeden Fall unter Angabe der Quelle als Entlehnung kenntlich gemacht habe. Die vorliegende Arbeit wurde in gleicher oder vergleichbarer Form bisher weder veröffentlicht noch einer anderen Prüfungskommission vorgelegt.

Gießen, den 19. Juni 2009

---

Johannes Johow

## Zusammenfassung

Die Länge der Zwischengeburtensabstände begrenzt einerseits die maximale Anzahl an Geburten innerhalb der reproduktiven Phase und lässt sich andererseits nicht beliebig verkürzen, ohne dass für Mutter und Nachwuchs Stress entsteht. Wann die Entwicklungschancen des vorgeborenen Kindes tatsächlich infolge eines verkürzten Abstands zur nachfolgenden Geburt gefährdet werden, dürfte aufgrund von unterschiedlichen sozioökologischen Bedingungen variieren. Anhand von Voraussagen der Theorie der Evolution von Lebensläufen (*Life History Theory*) wurden generalisierte lineare Modelle zu möglichen Effekten verkürzter Zwischengeburtensabstände und zu deren Beeinflussung entwickelt und mittels Regressionsanalyse anhand der Krummhörn-Datenbank getestet. Den Ergebnissen zufolge reduziert die Anwesenheit der maternalen Großmutter, nicht aber die Anwesenheit der paternalen Großmutter, die Erhöhung des Mortalitätsrisikos nach einem verkürzten Zwischengeburtensabstand insbesondere für weibliche Enkel. Einjährige Enkel weisen unter dem Einfluss der paternalen Großmutter einen Unterschied in ihren Zwischengeburtensabständen auf, der mit deren geschlechtsspezifischer X-chromosomaler Verwandtschaft korrespondiert. Langfristige Effekte auf die Heiratswahrscheinlichkeit könnten zudem von der spezifischen Geschwisterkonstellation in der Familie abhängen. Die Resultate werden im Zusammenhang mit der „Großmutterhypothese“ und dem Konzept der „lokalen Ressourcenkonkurrenz“ diskutiert.

## Abstract

Interbirth intervals limit maternal fecundity, but cannot be shortened over a certain threshold without risking harmful consequences, both for mother and offspring. However, different socioecological conditions may change the individual effects of the length of the interbirth-interval. In this work, I analyzed historical data from the Krummhörn population (18th-19th Century, Germany) to estimate, if the maternal and paternal grandmother could moderate the effect of the interbirth interval on the affected child. Several generalized linear models either with or without mixed effects have been applied using regression analysis. Results indicate, that only the maternal grandmother, but not the paternal grandmother, weakens the increase in the early mortality-risk, which may result from a shortened interbirth interval. Regarding one year old children, sexspecific effects corresponding to the grandmaternal X-chromosome relatedness have been found, between the presence of the paternal grandmother and the length of the following interbirth interval. Longterm consequences on the marriage probability seem to depend on the intrafamilial sibship configuration. Results are discussed in context of the grandmother-hypothesis and local resource competition.

# Inhalt

<b>Eidesstattliche Erklärung</b>	<b>I</b>
<b>Zusammenfassung und Abstract</b>	<b>II</b>
<b>1 Einführung</b>	<b>1</b>
1.1 Das Darwinische Paradigma . . . . .	1
1.1.1 Das Wirken der natürlichen Selektion . . . . .	2
1.1.2 Die soziobiologische Perspektive . . . . .	4
1.1.3 Evolution und Familie . . . . .	5
1.2 'Life History Evolution' und Zwischengeburtenabstände . . . . .	6
1.2.1 Lebensläufe, Abgleichprobleme und reproduktive Strategien . . . . .	6
1.2.2 Hypothesen zur 'Life History Evolution' des Menschen . . . . .	9
1.2.3 Die evolutionäre Signifikanz von Zwischengeburtenabständen . . . . .	12
1.2.4 Zwischengeburtenabstände in menschlichen Populationen . . . . .	17
1.3 Hypothesen zu Zwischengeburtenabständen und Reproduktionsstrategien . . . . .	20
1.3.1 Unterschiede zwischen Familien . . . . .	22
1.3.2 Verkürzte Zwischengeburtenabstände als frühkindliche Krise . . . . .	24
1.3.3 Effekte auf 15-Jährige . . . . .	26
1.3.4 Konsequenzen nach Aufnahme der Reproduktion . . . . .	27
<b>2 Aufbau der Studie</b>	<b>30</b>
2.1 Die Krummhörn-Datenbank in der evolutionären Anthropologie . . . . .	30
2.1.1 Heterogenitätsfaktoren . . . . .	31
2.1.2 Lokale Ressourcenkonkurrenz . . . . .	32
2.2 Variablenbeschreibung und Datenselektion . . . . .	34
2.2.1 Berechnung von Variablen . . . . .	34
2.2.2 Selektion der Daten . . . . .	36
2.3 Statistische Analyse . . . . .	39
2.3.1 Zwischengruppenvarianz . . . . .	42
2.3.2 Generalisierte lineare Modelle zur Regressionsanalyse . . . . .	45
2.3.3 Simulation zur Schätzung von Unsicherheit . . . . .	55
2.3.4 Überlebensanalyse . . . . .	56

<b>3</b>	<b>Ergebnisse</b>	<b>59</b>
3.1	Statistische Zusammenhänge mit dem Zwischengeburtensabstand . . . . .	59
3.1.1	Großmuttereffekte . . . . .	59
3.1.2	Kaplan-Meier-Plots . . . . .	60
3.1.3	Heiratswahrscheinlichkeit . . . . .	63
3.1.4	Konsequenzen nach Aufnahme der Reproduktion . . . . .	63
3.2	Schritt 1: Unterschiede zwischen Familien . . . . .	68
3.2.1	Anzahl an Geburten und Sterblichkeit in Familien . . . . .	70
3.3	Schritt 2: Einjährige . . . . .	71
3.3.1	Geschlechtsspezifische Effekte auf die Kindersterblichkeit . . . . .	71
3.3.2	Überlebensanalyse I: Einjährige . . . . .	78
3.4	Schritt 3: 15-Jährige . . . . .	80
3.4.1	Überlebensanalyse II: 15-Jährige . . . . .	80
3.4.2	Heiratswahrscheinlichkeit von Männern und Frauen . . . . .	82
3.4.3	Die Heiratswahrscheinlichkeit der Frauen . . . . .	84
3.4.4	Die Heiratswahrscheinlichkeit der Männer . . . . .	86
3.4.5	Heiratsalter von Frauen und Männern . . . . .	86
3.5	Schritt 4: Konsequenzen nach Aufnahme der Reproduktion . . . . .	87
3.5.1	Effekte auf die Geschlechterrelation bei Geburt . . . . .	89
3.5.2	Anzahl an Geburten und Nachwuchssterblichkeit . . . . .	89
<b>4</b>	<b>Diskussion</b>	<b>95</b>
4.1	Resumée . . . . .	95
4.2	Unterschiede zwischen Familien . . . . .	98
4.2.1	Spezifische 'Großmuttereffekte' . . . . .	101
4.2.2	Effekte der X-chromosomalen Verwandtschaft . . . . .	102
4.3	Zwischengeburtensabstände und frühe Krisenerfahrung . . . . .	104
4.3.1	Unterschiede in dem Effekt verkürzter Zwischengeburtensabstände	105
4.4	Heiratswahrscheinlichkeit von 15-Jährigen . . . . .	108
4.4.1	Heiratsalter . . . . .	110
4.5	Konsequenzen nach Aufnahme der Reproduktion . . . . .	111
4.5.1	Kinderzahl und der Anteil erwachsener Kinder . . . . .	111
4.5.2	Geschlechterrelation zur Geburt . . . . .	113
4.6	Abschließende Zusammenfassung und Ausblick . . . . .	114
	<b>Abbildungsverzeichnis</b>	<b>117</b>
	<b>Tabellenverzeichnis</b>	<b>121</b>
	<b>Literatur</b>	<b>123</b>
	<b>Abkürzungen und zusätzliche Informationen</b>	<b>A</b>

# 1 Einführung

„Wegen der Unvollkommenheit der Sprache nennt man den Nachkommen ein neues Tier, doch in Wahrheit ist er ein Zweig oder eine Verlängerung des Elternorganismus [...]“

---

(*Erasmus Darwin, 1749; zitiert nach Margulis und Sagan 1999, S. 176.*)

## 1.1 Das Darwinische Paradigma

Vor genau 150 Jahren gelang es Charles Darwin (1859) erstmals, die zuvor „übernatürlich“ erscheinende Vielfalt in der lebendigen Welt mit dem Mechanismus der natürlichen Selektion plausibel zu erklären. Mittlerweile reichen die Impulse der Darwinischen Evolutionstheorie weit über die klassische Biologie hinaus (s. Buskes 2008, aber auch Derry 2009). Aus der Darwinischen Theorie folgt zwangsläufig, dass auch die proximalen<sup>1</sup> Mechanismen der Verhaltensregulation im Mittel dem ultimativen Zweck einer erfolgreichen Weitergabe der genetischen Information dienlich sind: Menschliches Erleben und Verhalten wurden deshalb ähnlich wie Hände und Füße evolutionär angepasst (und werden nach wie vor angepasst: z. B. Balter 2005). Zwischengeburtensabstände können reproduktive Biographien von Menschen in gewisser Hinsicht abbilden – Unterschiede in deren Länge liefern Hinweise auf die kontextabhängige Anpassbarkeit reproduktiver Verhaltensstrategien unter verschiedenen ökologischen Bedingungen: Einerseits begrenzt die Länge der Zwischengeburtensabstände zwangsläufig die mögliche Anzahl an Geburten der Mutter, andererseits bedeutet ein früher Zeitpunkt der folgenden Geburten u. U. eine Gefährdung, auch für bereits vorhandenen Nachwuchs. Anhand theoretischer Konzepte lassen sich Hypothesen ableiten, welche Voraussagen sowohl zu der relativen zeitlichen Dauer, als auch zu unterschiedlichen Effekten auf Mutter und Nachwuchs machen. Die folgenden Abschnitte beschreiben zunächst relevante Theorien und schließlich daraus abgeleitete Hypothesen, die in dieser Arbeit untersucht werden.

---

<sup>1</sup>Proximate Mechanismen bezeichnen die momentanen Bedingungen, die ein bestimmtes phänotypisches Merkmal bewirken (z.B. etwas Lustiges, das uns zum Lachen bringt). Dagegen erklären ultimate Ursachen den evolutionären Zweck dieses Merkmals (d. h. wie es zu den Bedingungen kommen konnte, dass wir heute lachen müssen, wenn wir etwas Lustiges lustig finden, z. B. Greenross und Miller 2008).

## 1 Einführung

### 1.1.1 Das Wirken der natürlichen Selektion

Die natürliche Selektion<sup>2</sup> ist das logische Resultat aus mehreren, gut begründeten Annahmen:

1. *Jedes Lebewesen hat Vorfahren.*
2. *Aber nicht jedes Lebewesen hat Nachkommen.*
3. *Ob und falls ja, wie viele Nachkommen produziert werden, entscheidet die individuelle Ontogenese<sup>3</sup> eines Lebewesens. Dabei handelt es sich verständlicherweise immer um eine Wechselwirkung aus*
  - individuellen Eigenschaften, in denen sich Nachkommen in der Regel aufgrund *genetischer Prozesse*<sup>4</sup> unterscheiden und
  - *Umweltbedingungen* (auch sozialer Art), die über Zeit und Raum verschieden sind.
4. Wiederholte Entstehung von Variabilität und die kontinuierliche Selektion von Reproduktionsvorteilen bewirken die Phylogenese der Lebewesen, d. h. Abwandlungen der Ontogenese im Laufe der Zeit oder – wie Darwin (1859) es nannte – den „Ursprung der Arten“.

Natürliche Selektion meint deshalb eigentlich differenzielle Reproduktion. Die Entstehung bestimmter Varianten bewirkt Unterschiede im Reproduktionserfolg. Über historische Zeiträume wurden jene Individuen aufgrund von Unterschieden selektiert, welche einen Reproduktionsvorteil darstellten. Entwicklungsprozesse, die zur Ausbildung bestimmter Merkmale führen, sind deshalb als *Adaptationen* zu verstehen. Unter heutigen Bedingungen steigern diese Adaptationen allerdings nicht zwangsläufig die Fitness; Adaptation meint lediglich, dass es sich um ein Merkmal handelt, welches aufgrund reproduktiver Konsequenzen in der Vergangenheit evolutionär selektiert worden ist (z. B. Pani 2000). Es besteht immer eine gewisse Diskrepanz zwischen historischen und modernen Milieus. Evolutionäre Anpassungen persistieren für eine bestimmte Zeit und können teilweise unter heutigen Bedingungen keine Fitnesssteigerung mehr bewirken oder sogar die Fitness reduzieren. In einem gewissen Sinne „testet“ die natürliche Selektion deshalb ständig historische Erfolgsmodelle unter veränderten Bedingungen.

---

<sup>2</sup>Obwohl auch viele Lehrbücher zwischen natürlicher und sexueller Selektion unterscheiden, ist diese Trennung oft missverständlich, da die Selektion immer *einzig und allein differenzielle Reproduktion*, d.h. unterschiedliche Fortpflanzungsrate und -effizienz bewertet (s. Carranza 2009).

<sup>3</sup>Die *Ontogenese* ist die Individualentwicklung eines Organismus, die zur Ausbildung seines Phänotyps führt (d. h. Wachstum, Differenzierung und Morphogenese von der befruchteten Zygote bis hin zum Tod).

<sup>4</sup>Mit *genetischen Prozessen* sind hier sowohl die sexuelle Rekombination im Zuge der Reproduktion, als auch Mutationsereignisse im weitesten Sinne (d.h. Veränderungen in den genetischen Zuständen aufgrund bestimmter Ereignisse) gemeint.

## Vom Genotyp zum Phänotyp

Auch „Verhalten“ (zu der etwas unklaren Definition s. Levitis u. a. im Druck) kann in vielen Fällen als adaptives Merkmal beschrieben und untersucht werden. Der Einfluss von Genen auf individuelles Verhalten ist für viele Kritiker der evolutionären Anthropologie ein besonders heikler Aspekt, wird allerdings häufig missverstanden: Der individuelle *Genotyp* als die Nukleinsäuresequenz im Kern einer Zelle unterscheidet sich, von eineiigen Zwillingen einmal abgesehen, auch zu einem gewissen Anteil zwischen Verwandten. Einzelne Zellen eines Organismus unterscheiden sich dagegen in der Regel *nicht* in ihrer genetischen Information (schließlich stammen sie alle, genau wie eineiige Zwillinge von einer einzigen, befruchteten Eizelle ab). Dennoch unterscheiden sich die verschiedenen Zelltypen teilweise drastisch in ihrem Erscheinungsbild. Die Möglichkeit, trotz völlig identischem Genotyp eine scheinbar unendliche Zellvielfalt zu entwickeln, ist eine Folge der differentiellen Genexpression: Ablesehäufigkeit und Interpretation des Genoms können aufgrund zwischengeschalteter Regulationsmechanismen auch zwischen genetisch gleichen Zellen unter verschiedenen Bedingungen sehr unterschiedlich ausfallen (s. Gilbert 2001). Mechanismen auf zellulärer Ebene ermöglichen auch dem Organismus insgesamt, sein Erscheinungsbild, den sogenannten Phänotyp im Zuge seiner Entwicklung an veränderte Umweltbedingungen anzupassen (West-Eberhard 2003). Mittels Entwicklung und Verhalten können Organismen auf ihre Umwelt reagieren. *Phänotypische Plastizität* beschreibt die Möglichkeit, unter verschiedenen Umweltbedingungen jeweils spezifische Merkmale zu entwickeln (Überblick in Pigliucci 2005). Um noch einmal auf den eingangs erwähnten Vergleich zwischen menschlichem Verhalten und Händen und Füßen zurückzukommen: Auch die Hornhautbildung, die erst nach Beanspruchung an Händen und Füßen erfolgt, findet aufgrund äußerer Einflüsse statt. Sogar solch universale Merkmale, wie Hände und Füße sind in ihrem Phänotyp einzigartig. Deshalb können sich auch eineiige Zwillinge in bestimmten Eigenschaften und Merkmalen unterscheiden. Niemand würde Zwillingen aufgrund ihrer genetischen Identität<sup>5</sup> den Status als eigenständige Individuen absprechen. Gene determinieren immer nur eine Reaktionsnorm, innerhalb derer sich bestimmte Eigenschaften, wie z. B. Morphologie oder Verhalten eines Organismus *konditional* (d. h. situations- und erfahrungsabhängig) manifestieren. Die Verhaltensgenetik kann einen wichtigen Beitrag zur Erklärung der Varianz von Phänotypen liefern, aber es wäre in jedem Falle falsch, *alle* phänotypischen Unterschiede des Verhaltens zwischen Lebewesen auf genetische Unterschiede zurückzuführen (s. Penke u. a. 2008). Der Genotyp ist im übertragenen Sinne lediglich eine „Klaviatur“, mittels derer individuelle Entwicklungsprozesse den Phänotyp „komponieren“. Genetische Programme, mit denen Kaskaden von Entwicklungsprozessen gemeint sind, müssen immer zunächst durch bestimmte, sehr häufig auch aus der Umwelt stammende Reize aktiviert werden, damit sie ablaufen können (Gilbert 2001). Unterschiede in der ontogenetischen Entwicklung zwischen den Organismen führen aufgrund der kausalen Wechselwirkung von genetischen Programmen mit Umwelteinflüssen zu unterschiedlichen Phänotypen.

<sup>5</sup>Es wurde außerdem gezeigt, dass auch zwischen eineiigen Zwillingen während der Ontogenese epigenetische Unterschiede auftreten, d. h. dass verschiedene Bereiche der genetischen Information jeweils in unterschiedlichem Umfang „stillgelegt“ werden (Fraga u. a. 2005).



### 1.1.2 Die soziobiologische Perspektive

Die Soziobiologie untersucht die evolutionäre Anpasstheit von Konkurrenz und Kooperation (Voland im Druck). Das von Hamilton (1964a, b) entwickelte Konzept der Verwandtenselektion (*kin selection*) erklärt, wie individueller Altruismus gegenüber Verwandten evolviert: Ein Organismus, der genetisch Verwandte in deren Reproduktion unterstützt, fördert aufgrund gemeinsamer Abstammung indirekt seine eigene Reproduktion, wenn gilt

$$K < r \cdot N$$

$r$  ist ein Maß für die genetische Korrelation zwischen zwei Individuen, die mit dem Verwandtschaftsgrad zunimmt.  $K$  ist ein relatives Maß für den Verlust an Reproduktionspotenzial des Helfers („Kosten“) und  $N$  quantifiziert den Zugewinn an Reproduktionspotenzial für den Empfänger („Nutzen“). Wenn  $r$ , d. h. die wahrscheinliche genetische Verwandtschaft zwischen Helfer und Empfänger ausreichend groß ist, steigert die Unterstützung von Verwandten unter bestimmten Bedingungen den indirekten Reproduktionserfolg. Aufgrund von Prozessen im Zuge der sexuellen Rekombination ist die Wahrscheinlichkeit, ein bestimmtes *Allel*<sup>6</sup> mit einem direkten Nachkommen oder mit genetischen Vollgeschwistern zu teilen im Mittel gleich hoch ( $r = 0,5$ ). Auch Enkel oder Nichten und Neffen (als die Nachkommen genetischer Vollgeschwister) tragen mit derselben Wahrscheinlichkeit dieselbe genetische Information ( $r = 0,25$ ). Phänotypen können auf diese Weise indirekt die Reproduktion ihrer Genotypen fördern, indem sie Verwandte (welche mit einer hohen Wahrscheinlichkeit dieselbe genetische Information mit ihnen teilen) in deren Reproduktion unterstützen. Aus dieser Sicht wird auch elterliche Fürsorge in einem hohen Maße vorausgesagt. Andererseits können in bestimmten Szenarien, sogar zwischen nah verwandten Individuen, individuelle reproduktive Interessen einer sozialen Kooperation deutlich zuwiderlaufen. Insbesondere zwischen verschiedenen Geschwistern (welche aus elterlicher Perspektive denselben  $r$ -Wert aufweisen) existieren unterschiedliche Interessen. Als Konsequenz aus dem Wirken der natürlichen Selektion werden Phänotypen selektiert, die zu einer Maximierung der *Gesamtfitness*<sup>7</sup> führen (Hamilton 1964a, b). Die Maximierung des Lebensreproduktionserfolgs kann theoretisch auf unterschiedliche Weise erfolgen, wobei sehr stark kontextabhängig ist, inwieweit eine Strategie erfolgversprechend ist. Um ein optimales Ergebnis zu erzielen, wäre deshalb eine konditionale Regulierung zu erwarten. Diese Verhaltensregulation könnte mittels spezifischer psychischer Funktionen erfolgen, wie sie die evolutionäre Psychologie untersucht (Cosmides und Tooby 1987). Neurobiologie und Endokrinologie offenbaren hierbei eine Perspektive auf menschliches Sozialverhalten, die bis auf involvierte Genloci hinabreicht (z. B. Eisenberg u. a. 2007).

<sup>6</sup>Ein *Allel* ist eine Variante eines Gens.

<sup>7</sup>Die *Gesamtfitness*, oder *inclusive fitness* beinhaltet neben einem evtl. *direkten Reproduktionserfolg* auch den *indirekten Reproduktionserfolg*, d.h. den Reproduktionserfolg über genealogische Seitenlinien, der durch die soziale Unterstützung von Verwandten gewährleistet wird (Hamilton 1964a, b).

### 1.1.3 Evolution und Familie

Psychologen untersuchen schon lange die Auswirkungen von innerfamiliären Beziehungen auf die Persönlichkeitsentwicklung und Sozialisation. Die „Bindungstheorie“ von Bowlby (1975) sieht die durch das Kind empfundene *Verlässlichkeit der empfangenen Fürsorge* als wichtiges Kriterium, inwieweit das Kind die Fähigkeit entwickelt, soziale Bindungen einzugehen. Moderner evolutionärer Psychologie zufolge, bildet die Familie allerdings gleich in vielfacher Hinsicht eine Arena für das Wirken der natürlichen Selektion auf soziales Verhalten. Innerhalb der Familie existieren individuelle Rollen mit teilweise divergierenden Interessen. Über die gesamte Entwicklung hinweg stehen Menschen immer wieder vor sehr spezifischen Anpassungsproblemen, zu deren Lösung auf proximaler Ebene psychische Mechanismen beitragen (Hrdy 2008):

- **Anpassungsproblem 1.** Menschlicher Nachwuchs ist weitgehend abhängig von den Bedingungen innerhalb der Natalfamilie. Der Organismus erhält hier durch Anpassungen einen Selektionsvorteil, die die Verfügbarkeit elterlicher Ressourcen wahrscheinlicher machen<sup>8</sup> oder einen Mangel an diesen kompensieren können<sup>9</sup>.
- **Anpassungsproblem 2.** Falls die sexuelle Reife erreicht wird, richtet sich ein starker Selektionsdruck auf Anpassungen der Partnerwahl: In der Regel verlassen Menschen mit Erreichen des reproduktiven Alters ihre Natalfamilie und suchen sich Partner, die ihnen dazu geeignet erscheinen, selber eine Familie zu gründen<sup>10</sup>.
- **Anpassungsproblem 3.** Einige Menschen verzichten allerdings völlig auf die Gründung einer eigenen Familie. Und auch wenn die Reproduktion tatsächlich aufgenommen wird, bleibt der Kontakt zur Natalfamilie meistens mehr oder weniger bestehen; oft existieren bedeutende Ressourcenflüsse zwischen verschiedenen Kernfamilien, beispielsweise zwischen Geschwistern.

In all diesen Fällen können aufwändige kognitive Anpassungen im Bereich der sozialen Intelligenz von Vorteil sein. Plakativ ausgedrückt ließe sich die Familie auch als ein Schlachtfeld für die Anwendung psychologischer Taktiken zwischen Eltern, zwischen Eltern und Kindern und zwischen rivalisierenden Geschwistern beschreiben.

---

<sup>8</sup>Unter diesem Aspekt werden vor allem Merkmale diskutiert, welche Eltern eine hohe Vitalität signalisieren, z. B. ein hohes Geburtsgewicht, instinktives Lächeln, Babyspeck, aber auch lautes Schreien (Godfray 1991; Johnstone 1999).

<sup>9</sup>Ein eher opportunistisches Sozialverhalten, eine frühe Reife aber ebenso das Anlegen größerer Fettreserven könnten unter diesen Bedingungen adaptiv sein.

<sup>10</sup>Dieser biographische Übergang von der vertrauten Natalfamilie hin zur Gründung einer eigenen Familie (mit einer vergleichsweise fremden Person) erzeugt ein psychisches Spannungsfeld zwischen Sicherheits- und Autonomiebedürfnis (Bischof 1985). Auch die Mechanismen der menschlichen Partnerwahl offenbaren ein ganzes Arsenal an Strategien zwischen und innerhalb von Geschlechtern (Buss und Schmitt 1993).

## 1.2 'Life History Evolution' und Zwischengeburtenabstände

Entwicklungsprozesse können im Hinblick auf zeitlichen Beginn, Tempo und Dauer variieren (s. McKinney und McNamara 1990) und Darwins Konzept der natürlichen Selektion erklärt, weshalb sich über historische Zeiträume die zeitlichen Muster der Ontogenese verändern, also weshalb Phylogenese stattfindet. Die Länge des Abstands zwischen einer Geburt und der nächsten (*interbirth interval*, IBI) stellt für die natürliche Selektion ein besonders offensichtliches Passungsproblem zwischen entwicklungsphysiologischen Faktoren einerseits und reproduktionsökologischen Bedingungen andererseits dar. Eltern können ihren Reproduktionserfolg theoretisch durch weitere Kinder enorm steigern, allerdings kann die Einschränkung des Investments in vorhandenen Nachwuchs zugunsten einer erneuten Reproduktion die Entwicklungschancen von bereits vorhandenem Nachwuchs gefährden. Inwieweit ein bestimmter Zeitpunkt für die folgende Geburt besonders erfolgversprechend ist, hängt allerdings sehr von äußeren Einflüssen ab. Deshalb wird vermutet, dass die Realisierung von IBIs konditional mittels verhaltensregulierender Mechanismen erfolgt, die von der natürlichen Selektion angepasst wurden. Die Theorie der Evolution von Lebensläufen (*Life History Theory*, LHT) betont die Relevanz von Abgleichproblemen im Zuge der Entwicklung (Stearns 1992), und z. B. Bonner (1965) stellt fest, dass Organismen keine Lebenszyklen *hätten*, sondern dass Organismen vielmehr Lebenszyklen *seien*. Es wurde deshalb vorgeschlagen, die Entwicklung *über die gesamte Lebensspanne hinweg* (deshalb *Life History*, LH) sowohl in das ontogenetische als auch in das phylogenetische Verständnis von Organismen zu integrieren.

**IBI** – *interbirth interval*: Der Abstand zur *nachfolgenden* Geburt in der Nattalfamilie des Indexkindes

**LHT** – *Life History Theory*: Ein theoretisches Konzept zu Abgleichproblemen im Zuge des Lebenslaufes

**LH** – *Life History*: „Lebensgeschichte“, Lebenslauf, Lebenszyklus

### 1.2.1 Lebensläufe, Abgleichprobleme und reproduktive Strategien

Das Kriterium, nach dem die natürliche Selektion selektiert, sind Unterschiede im Lebensreproduktionserfolg (die allerdings aufgrund von indirekten Fitnessseffekten oft schwer zu messen sind). Alle anderen Eigenschaften, wie z. B. elterliches Investment oder Langlebigkeit (Williams 1957) können nur in dem Maße evolvieren, wie sie diesem ultimativen, organismischen Zweck dienlich sind (oder ihm zumindest nicht schaden). Dabei umfasst der „minimale“ Lebenszyklus geschlechtlicher Lebewesen die Befruchtung und die erneute Produktion von Gameten. Allerdings hängt der reproduktive Erfolg<sup>11</sup> unmittelbar von deren Anzahl und Ausstattung ab. Deshalb durchlaufen Organismen in der Regel eine Phase, in der sie ausschließlich *somatischen Aufwand* betreiben. Sie wachsen und akkumulieren zunächst Ressourcen, bevor sie mit der Reproduktion beginnen. Der Zeitpunkt, zu dem diese ausschließlich somatische Phase beendet und die Reproduktion erstmals aufgenommen wird, ist bereits das Resultat eines Optimierungsproblems innerhalb des Lebenszyklus (*Life History Trade-off*, LHTo; z.

**LHTo** – *Life History Trade-off*: Ein Abgleichproblem reproduktiver Ressourcen im Zuge des Lebenslaufes

<sup>11</sup>Wie in vorigen Abschnitten beschrieben, kann auch das Investment in genealogische Seitenlinien zu indirektem Reproduktionserfolg beitragen (solange diese Gameten produzieren).

## 1.2 'Life History Evolution' und Zwischengeburtenabstände

**Tab. 1.1:** Die wichtigsten Abgleichprobleme im Zuge von Lebensläufen (*Life History Trade-offs*, LHTos) und ein Beispiel für einen assoziierten, messbaren Parameter; verändert nach Hill und Kaplan (1999).

Beispiel für LHTo	Beispiel eines messbaren Parameters
Jetzige vs. zukünftige Reproduktion	Alter bei erster Reproduktion
Quantität vs. Qualität des Nachwuchs	Nachkommenanzahl und -sterblichkeit
direkte vs. indirekte Reproduktion	Ressourcenflüsse

B. Gluckman und Hanson 2006). Insbesondere bei *iteroparen*<sup>12</sup> Arten wie dem Menschen bieten sich auch nach Aufnahme der Reproduktion verschiedene Möglichkeiten für reproduktives Verhalten, die als reproduktive Strategien bezeichnet werden können (Buss und Schmitt 1993) – elterlicher Aufwand und Paarungsaufwand schließen sich mitunter aus: Die Allokation von Ressourcen zwischen bereits geborenem und zukünftigem Nachwuchs ist ein typischer LHTo. Unter verschiedenen Umständen können unterschiedliche reproduktive Strategien evolutionären Erfolg garantieren. Innerhalb des Lebenszyklus steht der Organismus durchweg vor reproduktionsstrategischen Entscheidungen zwischen sich gegenseitig beeinflussenden Handlungsalternativen. Dabei selektiert die natürliche Selektion Lebewesen dahingehend, diese auftretenden Abgleichprobleme im Durchschnitt optimal zu lösen. Zu den wichtigsten dieser LHTos zählen (z. B. nach Hill und Kaplan 1999) der Konflikt zwischen

- jetziger und zukünftiger Fortpflanzung,
- Quantität und Qualität des Nachwuchses, sowie
- individueller Reproduktion und Verwandtenunterstützung.

In Tab. 1.1 ist eine Auswahl an messbaren Parametern angegeben, die mit diesen LHTos assoziiert sind. Der LHTo zwischen Quantität und Qualität äußert sich allerdings sowohl innerhalb der reproduktiven Phase (als LHTo zwischen Paarungs- und Elternaufwand) als auch innerhalb des Paarungsaufwands als LHTo zwischen Partneranzahl und -standard (Voland im Druck, S. 170).

### Die zwei Achsen des 'r/K'-Kontinuums

Sowohl zwischen als auch innerhalb von Spezies existiert eine enorme Variabilität in LH-Merkmalen, auch wenn allometrische Effekte aufgrund von Unterschieden in der Körpergröße kontrolliert werden (z. B. Bielby u. a. 2007). Für LHTos, wie die in Tab. 1.1 geschilderten Beispiele, gibt es oft mehrere Lösungen: Unter Umständen kann *sowohl* eine relativ frühe Aufnahme der Reproduktion *als auch* eine relativ lange Phase der Ressourcenakkumulation reproduktiven Erfolg begünstigen. Erreicht der Organismus den Beginn der reproduktiven Phase, können Ressourcen unterschiedlich

<sup>12</sup>*Iteropare* Organismen können sich im Laufe ihres Lebens mehrfach fortpflanzen, während die Reproduktion für *semelpare* Organismen ein singuläres Ereignis darstellt.

## 1 Einführung

auf die Bereiche „Partnerfindung und -werbung“ bzw. „Partnerbindung und Elternschaft“ verteilt werden. Auch Menschen können z.B. entweder *viele Nachkommen* mit jeweils relativ *wenig Ressourcen*, oder aber *wenige Nachkommen* mit jeweils relativ *vielen Ressourcen* ausstatten (z. B. Borgerhoff-Mulder 2000; Walker u. a. 2008). Welche Reproduktionsstrategie, funktional gesprochen, den „maximalen Nutzen“, also langfristigen reproduktiven Erfolg verspricht, hängt von den wahrscheinlichen Auswirkungen des elterlichen Investments auf deren langfristigen reproduktiven Erfolg ab: Nur wenn elterliches Investment einen positiven Effekt auf den reproduktiven Erfolg hat, kann es sich evolutionär durchsetzen. Wann elterliches Investment diese Voraussetzung erfüllt, hängt dabei einerseits vom tatsächlichen Bedarf der Nachkommen ab, andererseits ist dies eine Funktion der sogenannten *extrinsischen Mortalität*<sup>13</sup>, d.h. der von elterlichem Investment unabhängigen Wahrscheinlichkeit, ein bestimmtes Entwicklungsstadium zu erreichen (s. Quinlan 2007): Je geringer die Wahrscheinlichkeit für einen Nachkommen ist, das reproduktive Alter zu erreichen, desto unwahrscheinlicher, dass getätigtes Investment überhaupt einen Effekt für dessen Reproduktionserfolg hat. Innerhalb eines Kontinuums aus unterschiedlichen Möglichkeiten reproduktiver Strategien lassen sich deshalb theoretisch zwei Extreme unterscheiden (Pianka 1970):

- **r-Selektion.** Bei einer hohen extrinsischen Mortalität sind Organismen mit relativ vielen Nachkommen evolutionstheoretisch in einem deutlichen Vorteil: Die Wahrscheinlichkeit, dass Nachkommen bis ins reproduktive Alter überleben, steigt unter diesen Bedingungen sehr viel stärker mit der *Anzahl* der Nachkommen, als mit deren individueller *Ausstattung*. Diese Form der Selektion, als das eine Extrem auf dem r/K-Kontinuum, geht von relativ konkurrenzfreien wiederbesiedelbaren Lebensräumen aus („Expansionswettbewerb“).
- **K-Selektion.** Anders sind die Verhältnisse, wenn z. B. die intraspezifische Konkurrenz, d. h. der Wettbewerb zwischen den Individuen (oder auch die *intrinsische* Mortalität<sup>14</sup>) zunimmt – In einem *gesättigten Habitat*<sup>15</sup> haben evtl. nur wenige, besonders durchsetzungsfähige Individuen überhaupt die Möglichkeit bereits eingesessene Konkurrenten zu verdrängen. Hier müssen Nachkommen sich vor allem gegenüber Konkurrenz durchsetzen. Die individuelle Ausstattung mit Ressourcen kann unter solchen Umständen enorm vorteilhaft sein („Verdrängungswettbewerb“).

Es wurde außerdem festgestellt, dass das Allokationsproblem zwischen Qualität und Quantität des Nachwuchses auch unabhängig vom Problem der zeitlichen Entwicklungsdauer auftritt. Wachstum und Differenzierung sind eng mit der LH verknüpft, allerdings selber *keine* LH-Merkmale (s. Skinner und Wood 2006): Eine langsame bzw. schnelle Umsetzung von Ressourcen ermöglicht theoretisch unterschiedliche Geschwin-

<sup>13</sup>Die *extrinsische Mortalität* ist das für einen bestimmten Entwicklungsabschnitt spezifische Risiko, aufgrund von Umständen zu sterben, auf die elterliches Investment keinen Einfluss hat.

<sup>14</sup>Dies ist der Fall, wenn die Überlebenswahrscheinlichkeit von der Konstitution des Organismus abhängt. Deshalb kann Varianz in den Umweltbedingungen auch zu einem verringerten reproduktivem Aufwand zugunsten des elterlichen Investments führen, s. Ruel und Ayres 1999

<sup>15</sup>Ein *gesättigtes Habitat* ist ein Lebensraum, in dem die Kapazitätsgrenze erreicht wurde, d. h. die Population schöpft die verfügbaren Ressourcen bereits maximal aus.

## 1.2 'Life History Evolution' und Zwischengeburtenabstände

digkeiten innerhalb von r- bzw. K-Strategien (Bielby u. a. 2007). Allerdings scheint oft eine funktionale Abhängigkeit zwischen physiologisch besonders aufwändigen Anpassungen und einer relativen Langlebigkeit zu bestehen, z. B. im Falle der menschlichen Gehirnentwicklung besteht eine gegenseitige Abhängigkeit zwischen der sehr aufwändigen Entwicklung und einem späteren, langfristigen Nutzen (van Schaik u. a. 2006). Charnov (1991, 2001) betont die Dimensionslosigkeit von bestimmten LH-Merkmalen: Wenn interspezifisch das Verhältnis von mittlerer Lebensspanne zum mittleren Alter zur sexuellen Reife verglichen wird, zeigen sich auffällige Korrelationen zwischen und innerhalb bestimmter Taxa. Beispielsweise weisen Primaten im Vergleich zu anderen Säugern eine LH mit einer relativ langen Lebensspanne und einer relativ niedrigen Reproduktionsrate auf (Charnov 1991).

### 1.2.2 Hypothesen zur 'Life History Evolution' des Menschen

Auch Menschen durchlaufen während ihrer Individualentwicklung eine Abfolge charakteristischer Stadien, die als Anpassungen an spezifische ontogenetische Nischen verstanden werden können (z. B. Bogin 2006). Der relativ frühe Zeitpunkt der Geburt äußert sich in einem physiologisch relativ frühem Stadium des Säuglings und einem hohen Bedarf an maternalem Investment während des sogenannten „extrauterinen Jahres“. Auch im Anschluss an die unmittelbar physiologische Abhängigkeit von der Mutter, d. h. nach dem Zeitpunkt des Abstillens folgt bei Menschen eine außergewöhnlich lange Kindheitsphase mit materieller und sozialer Abhängigkeit von Älteren (Überblick in Gibbons 2008). Besonders charakteristisch für die menschliche LH sind die postmenopausale Langlebigkeit, die relativ langsame sexuelle Reifung, eine vergleichsweise kurze Schwangerschaftsdauer, sowie die relativ kurzen IBIs (Hawkes 2006).

#### Maternales Investment

Eine erfolgreiche Aufnahme der Reproduktion erfordert zunächst ein notwendiges, energetisches Minimalbudget der Mutter. Vor allem im Anschluss an die Geburt stellt der Energieaufwand der Laktation vergleichsweise hohe Anforderungen an die Ernährung und/oder an die Lebensweise der Mutter (Prentice u. a. 1996). Schwangerschaft und Stillzeit gehen mit einem beträchtlichen Minimalaufwand seitens der Mutter einher (Reiches u. a. 2009) und ein evtl. Defizit an bestimmten Ressourcen hätte gravierende Folgen für die Überlebenseaussichten des Nachwuchses. Die Konzeptionswahrscheinlichkeit (während der fekunden Phase des Zyklus) scheint auch tatsächlich dann besonders hoch zu sein, wenn sich der weibliche Organismus in einer positiven Energiebilanz befindet (d. h. an Gewicht gewinnt, Ellison 2001; Vallegia und Ellison 2009). Insgesamt lässt sich feststellen, dass die energetischen Kosten der Reproduktion bei Säugern immer zunächst ausschließlich durch den Metabolismus der Mutter „bezahlt“ werden müssen.

## 1 Einführung

**Reproduktionsphysiologische Aspekte der Laktation.** Da menschliche Muttermilch nur einen relativ geringen Fett- und Proteingehalt aufweist (Lawrence 1994), ist davon auszugehen, dass Säuglinge unter historischen Bedingungen relativ häufig, auch während der Nacht gestillt wurden. Unter diesen Bedingungen hat Stillen aufgrund einer ständig erhöhten Prolaktinsekretion einen kontrazeptiven Effekt (Überblick in Sellen 2006). Dieser Mechanismus der sogenannten Laktationssuppression ist mittlerweile recht gut untersucht; es wird auch eine Wechselwirkung mit bestimmten Steroidhormonen vermutet, die mit Stressreaktionen in Zusammenhang stehen (Dobson u. a. 2003; Vitzthum 2008). Über die unmittelbar für den Säugling gedachte Versorgung hinaus, ermöglicht eine verlängerte Stilldauer eine konditionale Beschränkung der Fertilität, zugunsten einer angepassten Familienplanung. Die menschliche Laktation scheint zwar auf bemerkenswerte Weise gegenüber Umwelteinflüssen abgepuffert zu sein – der Ernährungszustand der Mutter beeinflusst nicht proportional die Zusammensetzung der gebildeten Milch<sup>16</sup> – allerdings ist die Verfügbarkeit der Milch oft eingeschränkt. Es wird vermutet, dass über Frequenz des Stillens eine Regulation der Fekundität erfolgt, denn Säuglinge von schlecht genährten Müttern neigen zu einer höheren Stillfrequenz, d. h. die aufgrund des Säugens stimulierte Prolaktinsekretion erfolgt hier im Vergleich zu wohlgenährten Müttern kontinuierlicher (Martin 2007). Theoretisch sollte allein dem mütterlichen Organismus die Entscheidung über Umfang und Dauer der Laktation überbleiben, allerdings existieren anscheinend bedeutende sozioökologische Einflüsse, z.B. ausgehend von Arbeitsbedingungen und der sozialen Unterstützung (Piperata 2009): Die Autonomie der Mutter ist aufgrund ökonomischer Abhängigkeit und/oder bestimmten Erwartungen seitens des sozialen Umfelds oft eingeschränkt (Borgerhoff-Mulder 2009).

### 'Kooperative Brüter' und die 'Großmutter-Hypothese'

Der IBI wird in erster Linie durch den Mechanismus der Laktationssuppression nach unten hin begrenzt: Die Dauer einer eingeschränkten Fekundität nach der Geburt steht in einem engen Zusammenhang mit der Kontinuität des Stillens, wobei relativ schlecht genährte Mütter im Mittel häufiger ihr Kind stillen und daher eine relativ lange infertile Phase aufweisen (Galdikas und Wood 1990). Reiches u. a. (2009) schlagen deshalb ein „gemeinsames Energiebudget“ (*'Pooled Energy Budget'*) für das reproduktionsökologische System der menschlichen Familie vor: Familienmitglieder können ihre indirekte Fitness zeitweise enorm steigern, indem sie den Metabolismus der Mutter unterstützen und auf diese Weise zu einer Verkürzung der IBIs beitragen. Vor allem die postreproduktive Phase von Frauen ist für dieses „Helfer-am-Nest“-Verhalten in den Familien ihrer Kinder prädestiniert, allerdings könnten auch jugendliche, präreproduktive Individuen wichtige Ressourcen zu diesem Budget beitragen (Reiches u. a. 2009). Das Stillverhalten einer Frau hängt auch von sozioökonomischen Bedingungen ab, da mitunter seitens der Mutter nur eingeschränkt die Möglichkeit besteht, die theoretisch hohe Flexibilität in der Beeinflussung der Stilldauer tatsächlich zu nutzen (Panter-Brick 2002;

<sup>16</sup>Die Versorgung des Säuglings scheint vielmehr hohe physiologische Priorität zu besitzen (zusammengefasst in Ellison 2001, S. 72 ff.).

## 1.2 'Life History Evolution' und Zwischengeburtenabstände

Piperata 2009). Anhand von Isotopenanalysen konnte gezeigt werden, dass das mittlere Abstillalter bereits unter prähistorischen Bedingungen zwischen zwei und vier Jahren lag (Clayton u. a. 2006). Auch wenn die ontogenetische Entwicklung von Menschen im Vergleich zu anderen Primaten sozusagen „in Zeitlupe“ abläuft, erfolgen die Geburten in relativ kurzen Abständen<sup>17</sup>. Das Modell der „kooperativen Brüter“ erklärt diese außergewöhnliche Kombination von LH-Merkmalen damit, dass Mütter die Versorgung und Betreuung ihres Nachwuchses temporär an sogenannte „Allomütter“ abgeben können (Überblick in Hrdy 2008). Bei diesen „Allomüttern“ kann es sich theoretisch um alle Personen außer der Mutter selbst handeln, wobei die Theorie von Hamilton nur einige Fälle voraussagt, wann diese Form der Unterstützung gehäuft auftritt<sup>18</sup>. Der von sozialer Fürsorge absolut abhängige Nachwuchs wird bei Menschen im Gegensatz zu anderen Primaten *simultan* aufgezogen, d. h. Menschen können die Reproduktion wieder aufnehmen, *bevor* der bereits vorhandene Nachwuchs unabhängig vom Elternhaus ist. Diese Abhängigkeit des bereits vorhandenen Nachwuchs könnte auch bewirken, dass die Vermeidung von Mortalitätsrisiken der Mutter (die mit weiteren Schwangerschaften und Geburten einhergeht, s. Franciscus 2009), mit der Anzahl vorhandener Kinder zunehmend fitnesssteigernd wirkt (Shanley u. a. 2009). Das Modell der „kooperativen Brüter“ beschreibt, dass eine Unterstützung der Mutter durch Helfer-am-Nest u. a. auch zu verkürzten IBI führen können: Insbesondere postmenopausale Frauen (deren eigene Fertilität nicht mehr vorhanden ist) können Nahrung für Enkelkinder zubereiten und die Betreuung übernehmen (Hawkes u. a. 1998; Lahdenperä u. a. 2004, z. B.), so dass die Mutter früher abstillen kann, um auf diese Weise die infertile Phase infolge der Laktation zu reduzieren. Einige Autoren argumentieren plausibel, dass auch die menschliche Kindheit mit einer einzigartigen Zahn- und Gehirnentwicklung, sowie einem relativ späten Wachstumsschub letztendlich eine Anpassung an das kooperative Brüten, d. h. eine Anpassung im Dienste der mütterlichen Reproduktion darstellt (z. B. Bogin 2006). Das evolutionäre Szenario zur Phylogenese der menschlichen LH-Merkmale ist nur schwer rekonstruierbar, mittlerweile häufen sich allerdings Belege für eine adaptive Kopplung der beiden Charakteristika „langsame sexuelle Reifung“ und „postmenopausale Langlebigkeit“ (Bogin 2006). Vor allem in Situationen sozialer Konkurrenz lässt sich eine Beschränkung der Fertilität aufgrund der Menopause anscheinend mittels einer Steigerung der Wettbewerbsfähigkeit unter den Nachkommen kompensieren und ausgleichen (Lee 2003). Der „Großmutterhypothese“ zufolge wären intergenerationale Transferprozesse, vor allem ausgehend von Großmüttern auf ihre Töchter und Enkel eine Schlüsselanpassung im Zuge der Hominisation (Überblick in Voland im Druck, S. 209 ff.; weitere Beiträge in Voland u. a. 2005).

<sup>17</sup>Von den großen Menschenaffen weisen ausschließlich Berggorillas vergleichbar kurze IBIs auf: Die Autoren äußern die Vermutung, dass evtl. paternales Investment in den Nachwuchs eine Rolle spielen könnte. Wie die Studie außerdem betont, zeigen die IBIs in menschlichen Populationen eine vergleichsweise hohe Varianz (Galdikas und Wood 1990).

<sup>18</sup>Neben genetisch Verwandten wie beispielsweise Großmutter, Tanten oder Geschwister können unter Umständen auch nichtverwandte Individuen zu „Helfern-am-Nest“ rekrutiert werden (Beekman u. a. 2003). Auch vermeintlich „paternales Investment“ kann als Paarungsaufwand interpretiert werden .



### 1.2.3 Die evolutionäre Signifikanz von Zwischengeburtenabständen

Insbesondere unter historischen Bedingungen standen die IBIs in einem engen Zusammenhang mit der Kindersterblichkeit: Verkürzte IBIs sind hier ein negativer Prediktor für die Überlebenswahrscheinlichkeit sowohl des vorangegangenen, als auch des nachfolgenden Kindes (z. B. Knodel und Hermalin 1984). Dieser Zusammenhang zeigt sich aber auch in modernen Gesellschaften, in denen die medizinische Versorgung der Bevölkerung relativ gering ist (z. B. Setty-Venugopal und Upadhyay 2002). Menschliche Muttermilch enthält immunologisch wirksame Substanzen, wie beispielsweise Lactoferrin und durch die Mutter sekretierte Antikörper in teilweise beachtlichen Konzentrationen (Mestecky u. a. 1991). Ein bereits länger erkannter Zusammenhang zwischen der Stilldauer und dem kindlichen Risiko, an bestimmten Magen-Darm-Infekten zu erkranken (Gordon u. a. 1963), konnte auch unter heutigen Bedingungen für die USA gezeigt werden (Raisler u. a. 1999). In einer Studie in der Karibik konnte ein Zusammenhang zwischen dem Abstillalter und wichtigen Indikatoren der Entwicklungsstabilität, wie beispielsweise fluktuierenden Asymmetrien und asymmetrischem Wachstum, gezeigt werden (Leone u. a. 2004). Die kindliche Entwicklung scheint zunächst enorm von der Muttermilch zu profitieren, allerdings können Eltern in dieser Zeit keinen weiteren Nachwuchs erwarten. Der IBI kann deshalb als ein Ausdruck reproduktionsstrategischer Entscheidungen gewertet werden. Es handelt sich hierbei um die individuelle Allokation von Ressourcen entlang der Achse „Elterlicher Aufwand“ versus „Paarungsaufwand“. Aus elterlicher Sicht wird die Frage, *wann* das Investment in einen vorhandenen Nachkommen zugunsten eines weiteren eingeschränkt werden kann, anders beantwortet, als aus Sicht des Kindes (Trivers 1974): Für den Säugling ist die Verfügbarkeit elterlicher Ressourcen normalerweise der entscheidende limitierende Faktor für die Realisierung von Entwicklungspotenzial. Andererseits können Eltern ihren Reproduktionserfolg durch weitere Kinder unter günstigen Bedingungen enorm steigern (Mock und Forbes 1995). Sowohl seitens des Kindes als auch seitens der Eltern sind deshalb adaptive Mechanismen zu erwarten, die völlig unterschiedliche, aber im Mittel erfolgversprechende Verhaltenstendenzen bewirken.

#### Der Eltern-Kind-Konflikt und dessen genetische Basis

Eltern können auf vielfältige Weise Einfluss auf die reproduktiven Chancen ihres Nachwuchses nehmen. Auf genetischer Ebene geht dem Eltern-Kind-Verhältnis allerdings ein grundlegender Interessenkonflikt voraus: Während Eltern mit allen leiblichen Kindern in gleichem Maße verwandt sind, herrscht zwischen den einzelnen Geschwistern eine klare Asymmetrie der Interessen: *Elterliches Investment*<sup>19</sup> ist für einen Nachkommen auch dann noch von Vorteil, wenn die Eltern aus reproduktivem Interesse in einen Geschwister investieren müssten (Trivers 1974). Geschwisterkonkurrenz entsteht, weil dieselben elterlichen Ressourcen von genetisch verschiedenen Individuen beansprucht

<sup>19</sup> *Elterliches Investment* steigert den Reproduktionswert eines Nachkommens, z. B. aufgrund einer verbesserten Überlebenswahrscheinlichkeit. Dieses Investment durch die Eltern kann anderen Nachkommen dann nicht mehr zuteil werden (Trivers 1974).

## 1.2 'Life History Evolution' und Zwischengeburtenabstände

werden. Der Eltern-Kind-Konflikt ist deshalb mit reproduktionsstrategischen Entscheidungen (*Trade-offs*) seitens der Eltern verbunden, denn

- einerseits stehen elterliche Ressourcen, welche in einen Nachkommen investiert wurden für andere Nachkommen nicht mehr zu Verfügung;
- andererseits können während der Zeit, die in einen Nachkommen investiert wird, keine neuen Ressourcen akkumuliert werden. Es kommt mitunter zu hohen Opportunitätskosten (z. B. Strohm und Marliani 2002 für eine räuberische Wespenart).

Dieser grundsätzliche Konflikt über die Zuteilung elterlicher Ressourcen beginnt auf physiologischer Ebene bereits während der Embryogenese, kann sich allerdings theoretisch sogar über den Tod der Eltern hinaus, in Form von Erbstreitigkeiten zwischen den Geschwistern fortsetzen (Hrды und Judge 1993).

**Der Konflikt zwischen Mutter und Fötus.** Der Konflikt über die Zuteilung mütterlicher Ressourcen ist auch im Uterus evident. Viele Komplikationen während der Schwangerschaft resultieren aus einem „koevolutionären Wettrüsten“ zwischen Säugling und Mutter (Haig 1993). Einige dieser Anpassungen können in bestimmten genetischen Konstellationen offensichtlich einen negativen Effekt für beide Beteiligten haben: Z.B. wird durch Preeklampsie, eine durch den Fötus ausgelöste Form von extremem Bluthochdruck bei der Mutter, die Versorgung über die Plazenta derart beansprucht, dass die Organe der Mutter ernsthaft geschädigt werden können (s. Redman und Sargent 2005). Interessant in diesem Zusammenhang ist, dass paternale Allele im Gewebe der plazentalen Komponenten des Chorions während der frühen Embryogenese epigenetisch inaktiviert werden (Haig 1992). Es könnte durchaus sein, dass auch der väterliche Organismus, genau wie der Embryo, genetisches Interesse daran hat, der Mutter mehr Ressourcen abzuverlangen, als diese zu geben bereit ist (s. Burt und Trivers 2006). Auch der Zeitpunkt der Geburt unterliegt einer starken Varianz: Während eine Schwangerschaft im Mittel ungefähr 40 Wochen dauert, sind Abweichungen um mehrere Wochen alles andere als außergewöhnlich (Ellison 2001). Die frühe Säuglerentwicklung findet eingebunden in ein hochgradig komplexes Netzwerk statt, welches relativ störanfällig für äußere Einflüsse ist<sup>20</sup>. Es steht ein Arsenal von Hormonen zur Verfügung, um die Wahrscheinlichkeiten für eine Ovulation, eine Konzeption, eine Implantation und den weiteren Verlauf der frühen Schwangerschaft zu beeinflussen. Der Anteil an spontanen (in den meisten Fällen unbemerkten) Abortionen wird für den Menschen mit bis zu 75% recht hoch geschätzt (Forbes 1997). Für die Wahrscheinlichkeit den Embryo (bzw. Fötus) während der frühen Schwangerschaft zu verlieren, konnte bereits eine hormonelle Korrelation mit saisonal schwankenden Umweltbedingungen gezeigt werden (Vitzthum u. a. 2009). Bisherige Untersuchungen sind weitgehend konsistent mit diesem ökonomischen Modell der reproduktiven Funktion der Frau und lassen deshalb auch auf adaptive Muster in den IBIs schließen (Vitzthum 2008).

---

<sup>20</sup>Oder wie Veronica van Heyningen (2000) es ausdrückt: „The amazing thing about mammalian development is not that it sometimes goes wrong, but that it ever succeeds.“

**Das Abstilldilemma: Immunologische und trophische Komponenten der Muttermilch.** In mehreren Studien wurde festgestellt, dass eine relativ lange, exklusive Ernährung des Kindes mittels Muttermilch außer immunologischen Vorteilen, auch nachteilige Konsequenzen für Wachstum und Entwicklung des Kindes bewirken kann (z. B. Clark u. a. 2006). Die frühe Gehirnentwicklung profitiert offenbar besonders von einer komplementären Zusatznahrung<sup>21</sup>: Immunologische Vorteile für das Kind, die aus einem verzögerten Abstillalter resultieren, wären dann sozusagen evtl. mit einem Defizit an bestimmten Aminosäuren erkauft, welche für die Entwicklung eines besonders leistungsfähigen Gehirns wichtig sind (Kennedy 2005). Unter heutigen Bedingungen könnte die evolutionäre Anpassung (im Hinblick auf ein historisches Milieu), einen möglichst hohen Anteil der Säuglingsnahrung durch komplementäre Zusatznahrung zu ersetzen (ohne andere Formen der Kontrazeption, wie in vielen Gebieten der Welt<sup>22</sup>), zu extrem verkürzten IBIs führen. Dies birgt bestimmte Risiken, auf welche Mutter und Kind in evolutionärer Perspektive, relativ gering angepasst sind (Sellen 2007).

**Der Entwöhnungskonflikt.** Aus evolutionstheoretischer Sicht sollte die Mutter solange in ein Kind investieren, wie der Nutzen für dieses eine Kind größer ist als die daraus entstehenden Kosten für ein anderes (Trivers 1974; Hrdy 2000). Der Säugling hingegen muss aus genetischen Gründen mindestens einen doppelten Nutzen seitens des in eines seiner Geschwister getätigten Investments erwarten: Da die Wahrscheinlichkeit, ein bestimmtes Allel mit seinem biologischen Vollgeschwister zu teilen, durchschnittlich nur  $r = 0,5$  beträgt, wäre andernfalls das Investment reproduktiv nicht effektiv. Die reproduktive Fitness wird zwar auch durch die indirekte Reproduktion (z. B. durch zukünftige Geschwister) gesteigert, sie steigt aber sehr viel stärker (theoretisch um das doppelte) durch die direkte Reproduktion. Genetisch gesehen profitiert der Säugling deshalb in den meisten Situationen häufig stärker von elterlichem Investment, dass ihm selbst zugute kommt, als von elterlichem Investment in seine Geschwister. Der ideale Zeitpunkt des Abstillens aus Sicht des Säuglings unterscheidet sich von dem der Mutter – ein frühes Durchschlafen des Kindes und ein freiwilliger Verzicht auf die mütterliche Milch während der Entwöhnung erscheinen aus dieser Sicht unplausibel (Blurton-Jones und Costa 1987). Der von Trivers (1974) beschriebene Entwöhnungskonflikt zwischen Mutter und Säugling spiegelt letztendlich auch einen Konflikt über die Länge des IBIs wieder: Der Säugling versucht über den Mechanismus der Laktationssuppression eine evtl. Folgegeburt hinauszuzögern. Fälle, in denen relativ früh abgestillt wird, wären dann ein Indiz, dass der Säugling die Mutter nicht ausreichend zu diesem fortgesetzten Investment motivieren konnte: Wenn aber der Folgegeburt das

---

<sup>21</sup>Inwieweit der *Konsum von Fleisch* für die menschliche Evolution eine herausragende Bedeutung hat, kann ernährungsphysiologisch angezweifelt werden (Peace 2008). Die Ausführungen zum genetischen Eltern-Kind-Konflikt machen es allerdings völlig unabhängig von einem evtl. tierischen Ursprung plausibel, dass besonders wertvolle Nährstoffe, wie bestimmte Aminosäuren auch in der Muttermilch durch den Organismus der Mutter limitiert werden.

<sup>22</sup>Die Weltgesundheitsorganisation hat ihre Empfehlung bezüglich der Mindestdauer des exklusiven Stillens im Jahr 2001 (von zuvor mindestens 4 Monaten) auf 6 Monate erhöht (s. hierzu Fewtrell u. a. 2007), allerdings erscheinen auch hier Generalisierungen aus einer evolutionären Perspektive fraglich (Sellen 2007).

## 1.2 'Life History Evolution' und Zwischengeburtenabstände

verfrühte Abstillen des vorgeborenen Kindes vorausgeht, bestünde die frühkindliche Krise bereits in dieser vermutlich unbewussten Erfahrung, von der Mutter nicht optimal angenommen zu werden. Für die Mutter verursacht die Laktation dagegen einen hohen energetischen Aufwand, einhergehend mit dem Verzicht auf reproduktive Opportunitäten. Nach einer gewissen Zeit, in der das Kind ausschließlich mit Muttermilch ernährt wird, bietet die Präparation einer für das Kleinkind geeigneten Zusatznahrung außerdem die Möglichkeit, das Stillen des Kindes einzuschränken und die Stlldauer zu reduzieren.

**Geschwisterkonkurrenz und der „Entthronungsschock“.** Die Geburt eines nachfolgenden Geschwisters kann dazu führen, dass Kinder in regressive Verhaltensweisen verfallen und ein höheres Bedürfnis für elterliche Ressourcen signalisieren. Dieses Phänomen wurde auch bei Schimpansen dokumentiert (s. Hrdy 2000) und dient wahrscheinlich dazu, dem Kind eine bessere Ausgangsposition in der sich anbahnenden Geschwisterrivalität zu verschaffen: Da Eltern ihr Investment an dem zu erwartenden Effekt ausrichten, könnte diese Täuschung den Eltern einen scheinbar hohen Bedarf signalisieren.

**Zwischengeburtenabstände und 'familiäre Nischen'.** Bereits pränatale Erfahrungen können Auswirkungen auf die spätere Entwicklung haben, die im Sinne einer Life-History-Strategie gedeutet werden (s. Gluckman u. a. 2007). Aber auch nach der Geburt erfordern unterschiedliche inter- und intrafamiliäre Bedingungen mitunter unterschiedliche reproduktive Strategien; biologische Fitness kann oft auch Schadensbegrenzung bedeuten, ganz im Sinne von *'making the best out of a bad job'* (Dawkins 1980). Beispielsweise können ungünstige sozioökonomische Bedingungen zu einem verstärkten Aufwand in Paarungsgelegenheiten zu Ungunsten des elterlichen Investments führen, was als opportunistische Reproduktionsstrategie gedeutet wird (Belsky u. a. 1991; Bereczkei und Csanaky 2001). Für Bedingungen innerhalb der Familie wird vermutet, dass ein höherer sozioökonomischer Status sogar mit einer verstärkten Geschwisterkonkurrenz einhergeht (Lawson und Mace 2009). Die kindliche Entwicklung erfolgt sehr sensibel auf die soziale Umwelt, auch im Hinblick auf die familiäre Umgebung (Giudice 2009; Flinn 2006). Auch wenn es in vielen Fällen keine einfache Erklärung gibt, weshalb Eltern die folgende Geburt bei einigen Kindern länger hinauszögern, als bei anderen – für die betroffenen Kinder entstehen in jedem Fall unterschiedliche Effekte. Die psychische Entwicklung eines Kindes wird sicherlich außer den metabolischen, unmittelbar ernährungsphysiologischen Auswirkungen der Stlldauer auf die Gehirnentwicklung vor allem auch durch dessen soziale Umwelt innerhalb der Familie beeinflusst. Die Forschung wurde allerdings bisher meist sehr auf die ernährungsphysiologischen Aspekte der Stlldauer beschränkt. Der vermutete Zusammenhang zwischen Stlldauer und kognitiver Entwicklung wird hierfür kontrovers diskutiert, auch weil komplexe Merkmale wie beispielsweise Intelligenz immer durch sehr viele Faktoren beeinflusst werden (z. B. Jain u. a. 2002). Wahrscheinlich hat der intensive ventro-ventrale Kontakt durch das Herumtragen des Kindes an Brust und Bauch während der

## 1 Einführung

Stillphase einen mindestens ebenso wichtigen, wenn auch subtileren Einfluss auf die Persönlichkeitsentwicklung, wie die in der Milch enthaltenen Proteine (Hrdy 2000). Je nach Konkurrenzsituation können sich Geschwistern in ein und derselben Familie völlig unterschiedliche Opportunitäten bieten: Theoretisch profitieren Erstgeborene insofern von ihrem zeitlichen Entwicklungsvorsprung, als sie im Gegensatz zu ihren jüngeren Geschwistern elterliche Ressourcen für eine gewisse Zeit außer Konkurrenz beanspruchen können (Sulloway 2008). Neben dem zeitlichen Abstand zur folgenden Geburt beeinflusst mit Sicherheit auch das nachgeborene Geschwister selbst, inwieweit sich die familienökologische Situation für das vorgeborene Kind verändert (Mock und Parker 1998): Z. B. kann durch ein gleichgeschlechtliches Geschwister außer der Konkurrenz um elterliche Ressourcen, später zusätzlich auch Konkurrenz um Geschlechtspartner entstehen. Im Extremfall könnte das zweitgeborene Kind, theoretisch gewissermaßen „auf Reserve“ gehalten werden: Ein evtl. Verlust des betroffenen Vorgeborenen würde, die elterliche Reproduktionleistung dann entsprechend weniger reduzieren, wenn ein nachgeborenes Geschwister dessen freigewordene Nische besetzen kann. Dieser Umstand lässt die Vermutung zu, dass die Mortalitätsrisiken bei Geburt eines gleichgeschlechtlichen Geschwisters auch für die vorgeborenen Geschwister ansteigen könnten. Die Aufteilung von vererbbarer Ressource unter den Nachkommen kann reproduktionsökologisch einen besonders gravierenden Faktor darstellen und führt zu einer lokalen Ressourcenkonkurrenz (*local resource competition*, LRC, Clark 1978). Wie in späteren Ausführungen (s. S. 32) geschildert, bot das sich der untersuchten Population in der ostfriesischen Krummhörn-Region als „gesättigtes Habitat“ nur limitierte Ressourcen. Unter den Landbesitzern herrschte genau diese LRC-Situation, mit unterschiedlichen reproduktionsökologischen Konsequenzen für beide Geschlechter (Beise und Voland 2008; Voland und Engel 1990; Voland 1990): In der Regel übernahm nur der *jüngste* Sohn den elterlichen Hof. Für die Brüder bot sich dementsprechend eine relativ ungünstige Situation. Sie wurden günstigstenfalls ausgezahlt und waren dann aber oft gezwungen auszuwandern (Beise und Voland 2008). Aber auch Frauen waren von den Effekten der LRC betroffen: Die limitierte Verfügbarkeit an Land schränkte auch die Wahl der in Frage kommenden Partner ein: Auch wenn Land vorwiegend an männliche Nachkommen vererbt wurde, so konnten Schwestern dennoch um mögliche Partner konkurrieren (*local mate competition*) und dies galt auch für Familien ohne eigenen Landbesitz. Die offensichtlichen Parallelen zwischen Migrationsverhalten und bekannten Unterschieden in der Säuglings- und Kindersterblichkeit lassen vermuten, dass elterliche Manipulation eine adaptive Funktion unter dem LRC-Regime der Krummhörn darstellt (Beise und Voland 2008). Psychische Mechanismen der Eltern scheinen offenbar die Allokation der Ressourcen für ein späteres reproduktives Szenario ihrer Nachkommen strategisch zu „planen“: Während einige Nachkommen mit relativ hohem Aufwand innerhalb der lokalen Sozialstruktur positioniert werden, geht dies zwangsläufig zulasten von deren Geschwistern.

**LRC** – *local resource competition*: Eine ökologische Situation, in welcher der Zugriff auf lokale („vererbbare“) Ressourcen die Fitness in einem hohen Maße beschränkt.

### Die Kalibrierung der reproduktiven Strategie

Die Varianz im Spektrum von reproduktiven Strategien zwischen und innerhalb vieler Spezies ist offensichtlich. Äußerst unklar ist allerdings, welchen Beitrag die phänotypische Plastizität zur Erklärung dieser Varianz leisten kann und inwieweit balancierte genetische Varianten zu individuellen Unterschieden beitragen. Theoretisch kann adaptives Verhalten in mindestens drei verschiedenen Formen innerhalb einer Population auftreten (z. B. Voland 1998; Penke 2009): Es kann als universelle Adaptation im Genpool fixiert werden, in mehreren balancierten genetischen Varianten auftreten, oder aber auch innerhalb eines Lebenslaufes konditional aufgrund bestimmter Umweltbedingungen realisiert werden: Entweder im Zuge langfristiger Entwicklungsprozesse (phänotypische Plastizität, s. West-Eberhard 2003) oder aber auch als kurzfristiger Strategiewechsel im Sinne einer konditionalen Reaktion (auch im Bereich der menschlichen Soziosexualität finden sich Beispiele, in denen eine Verhaltensanpassung unmittelbar situationsabhängig erfolgt, s. Swami u. a. 2008). Die Abgrenzung phänotypischer Plastizität von genetischen Polymorphismen erscheint allerdings insgesamt extrem schwierig, da pleiotrope Effekte beispielsweise gleichzeitig eine geringe elterliche Fürsorge und eine beschleunigte Reifung bewirken könnten. Für Ratten konnten allerdings epigenetische Veränderungen aufgrund von unterschiedlicher mütterlicher Fürsorge nachgewiesen werden, die mit einer Änderung der Reproduktionsstrategie einhergehen (Cameron u. a. 2005). In dieser Untersuchung wird davon ausgegangen, dass eine Kalibrierung der reproduktiven Strategie auch auf diese Weise erfolgt: Frühe Bedingungen während der Ontogenese können zu langfristigen Konsequenzen in der Entwicklung von verhaltensregulierenden Mechanismen führen. Die Kalibrierung der reproduktiven Strategie (z. B. die individuelle Wahl des Zeitpunkts der Reproduktionsaufnahme und die -frequenz) resultiert zumindest teilweise aus einem aktiven Anpassungsprozess des Organismus auf äußere Einflüsse im Zuge der Ontogenese.

### 1.2.4 Zwischengeburtenabstände in menschlichen Populationen

Die IBIs stehen als ein wesentlicher Faktor in der Bevölkerungsdynamik seit längerer Zeit im Interesse der Demografie (z. B. Anderton und Bean 1985). Traditionelle Demografen erkennen eine autoregulative Funktion in der bevölkerungsspezifischen Fruchtbarkeit und sehen deshalb die IBIs als Reaktion auf die jeweilige Mortalitätsrate. Es wurde allerdings auch vermutet, dass dieser Zusammenhang zwischen den IBIs und dem Mortalitätsrisiko auch in umgekehrter Richtung bestehen könnte, was zu einer verstärkten Erforschung der IBIs aus medizinischem und epidemiologischem Interesse geführt hat (z. B. Carlaw und Vaidya 1983). Die Perspektive der evolutionären Anthropologie hat inzwischen zu neuen Erkenntnissen über die Anpassbarkeit der IBIs in menschlichen Populationen geführt.

**Relevante Erkenntnisse aus der historischen Demografie.** Die Entwicklung der sogenannten Euler-Lotka-Gleichung reicht zurück bis in das 18. Jahrhundert (zusam-

## 1 Einführung

mengefasst in Hawkes 2006). Diesem demografischen Modell zufolge ist die Wachstumsrate einer Population (mit einer stabilen Altersverteilung) abhängig von der jeweils alters-spezifischen Mortalitäts- bzw. Fertilitätsrate. Der altersspezifische IBI (als durchschnittliche Zeitspanne pro Geburt) ist in diesem Modell bereits implizit als Fertilitätsrate (d. h. als Geburten pro Zeit) enthalten. Eine vereinfachende Annahme geht davon aus, dass das theoretisch exponentiell erfolgende Bevölkerungswachstum über längere Zeiträume nahe 0 liegt (andernfalls würde die Population verschwinden oder die Kapazitätsgrenze erreichen), d. h. dass im Durchschnitt jede Frau eine gebärende Tochter hinterlässt. Unter dieser Voraussetzung, dass die Bevölkerung stabil bleibt und eine Wachstumsrate von 0 aufweist, wäre mit einer Steigerung der Fertilitätsrate, d. h. mit kürzeren IBIs, als Folge einer höheren Mortalitätsrate zu rechnen (und *vice versa*). Dieser Kompensationseffekt wurde bereits in einigen Studien bestätigt<sup>23</sup>, einige Arbeiten haben aber auch gezeigt, dass eine Steigerung der Fertilitätsrate unabhängig von der extrinsischen Mortalität zu einem höheren Mortalitätsrisiko führt (z. B. Carlaw und Vaidya 1983).

**Medizinische und epidemiologische Studien.** Eine relativ frühe Studie an einer afrikanischen Population berichtet von einer speziellen, mit verkürzten IBIs assoziierten Form der Proteinunterversorgung bei Kindern, für die ein eigener Begriff in der Stammessprache existiert: *'kwashiorkor'* beschreibt demnach „die Krankheit des abgelegten Kindes, die entsteht, wenn das nächste Baby kommt“ (übersetzt durch den Autor nach Williams 1963). Auch vom Abstand zur vorangehenden Geburt werden Effekte auf das Mortalitätsrisiko des Kindes vermutet: Mit dem Symptom der mütterlichen Auszehrung (*maternal depletion syndrome*) wird in medizinischen Studien beispielsweise eine mit verkürzten IBIs einhergehende Erschöpfung des mütterlichen Folsäure-Reservoirs beschrieben. Ein extremer Folsäuremangel zieht ein gehäuftes Auftreten von Fehlbildungen bzw. Totgeburten nach sich (Smits und Essed 2001), es wären allerdings auch weniger drastische Effekte eines geringeren Folsäuremangels zu vermuten. Eine aktuelle medizinische Metastudie anhand den Daten von über hundert internationalen Untersuchungen kam zu dem Schluss, dass Abstände zwischen den Schwangerschaften *kürzer* als 18 Monate oder aber *länger* als 59 Monate signifikant das Risiko des nachgeborenen Nachwuchses und der Mutter erhöht, von medizinischen Komplikationen während Schwangerschaft und Geburt betroffen zu sein (Conde-Agudelo u. a. 2006). Für die Mutter scheinen relativ kurze IBIs u. a. mit einem erhöhten Risiko für bestimmte Formen der Anämie assoziiert zu sein, während sehr lange IBIs beispielsweise mit einem erhöhten Risiko für Preeklampsie (s. Abschnitt 1.2.3) einhergehen (Conde-Agudelo u. a. 2007). In mehreren Ländern mit einer relativ geringen medizinischen Versorgung der Bevölkerung versucht eine internationale Initiative zu erreichen, dass ein möglichst hoher Anteil der IBIs über 3 Jahren liegt (s. Setty-Venugopal und Upadhyay 2002). Eine Studie aus Mosambik für das Jahr 2003 zeigt, dass zurzeit über 50% aller IBIs unter 3 Jahren liegen (Median bei 2,86 Jahren) und macht hierfür eine Vielzahl von sozioökonomischen Einflüssen wie z.B. die Urbanisierung (mit geänderten Traditionen)

<sup>23</sup>Der IBI kann deshalb auch als Indikator für das Ausmaß der Säuglingssterblichkeit verwendet werden (Henry 1968).

## 1.2 'Life History Evolution' und Zwischengeburtenabstände

und eine „unzureichende mütterliche Bildung“ verantwortlich (RamaRao u. a. 2006).

**Erkenntnisse der evolutionären Anthropologie.** Die Erforschung von Zwischengeburtenabständen unter Berücksichtigung von LHTos und ökologischen Einflüssen reicht zurück in die 1980er-Jahre. Sie wurde zunächst vor allem an zwei ursprünglichen Jäger- und-Sammlerinnen-Populationen in Afrika durchgeführt (den *!Kung* bzw. den *Hadzabe*), welche unter unterschiedlichen ökologischen Bedingungen leben (s. Blurton-Jones u. a. 1992). Blurton-Jones (1986, 1987) konnte zeigen, dass ein Abgleichproblem zwischen Fertilität und Überlebenswahrscheinlichkeit des Nachwuchses besteht und sich die IBIs jeweils sehr spezifisch an reproduktiven Kosten-Nutzen-Rechnungen orientieren: Der Jagderfolg in der *!Kung*-Population ist vergleichsweise niedrig und dieser Umstand macht Kinder in dieser Population relativ teuer, was zu längeren IBIs führt (da das potentielle Investment hier stärker limitiert ist). Im Falle der *Hadzabe* hingegen liegt der Jagderfolg deutlich höher, was das elterliche Investment relativ günstig macht (und die IBIs im Durchschnitt verkürzt). Strassmann und Gillespie (2002) konnten für eine bäuerliche Population in Westafrika zeigen, dass der Zusammenhang zwischen Fertilität und Fitness für Frauen nichtlinear ist: Mehr als zehn Kinder lassen keinen reproduktiven Zugewinn erwarten und nur relativ wenige Frauen weichen in ihrer Kinderzahl von den prognostizierten Werten ab. Der demographische Wandel in vielen Gesellschaften macht allerdings eine Anwendung einfacher Optimierungsmodelle des reproduktiven Erfolgs sehr schwierig (s. Lawson und Mace 2009). Für eine Population in New Mexico konnte gezeigt werden, dass sich der LHTo zwischen Anzahl und Ausstattung der Nachkommen dort als Abgleichproblem zwischen Anzahl an Kindern und deren Bildung bzw. Einkommen äußert, während für die Anzahl an Enkeln, zumindest für Männer ein positiver linearer Zusammenhang mit der Kinderzahl besteht (Kaplan u. a. 1995). In jüngerer Zeit wurden die IBIs zunehmend unter dem Aspekt des differenziellen Elterninvestments studiert. Für eine polygyne Gesellschaft Afrikas wurden für niedrige Geburtenränge beispielsweise Effekte des Geschlechts auf den IBI identifiziert: Männliche Erstgeborene weisen hier signifikant längere IBIs als weibliche Erstgeborene auf, dieser Effekt ist allerdings für höhere Geburtenränge nicht mehr feststellbar (Mace und Sear 1997). An dieser Population wurde auch festgestellt, dass Eltern die späteren Kosten ihres Kindes auf dem Heiratsmarkt sehr genau kalkulieren und ihre reproduktiven Intervalle anhand von verfügbaren Ressourcen ausrichten (Mace 1996). Die Vererbbarkeit von Ressourcen führt auch in einer dörflichen Population aus der Karibik zu Unterschieden in der Stilldauer zwischen Töchtern und Söhnen (Quinlan u. a. 2005). Auch aus einer patrilinearen Agrarkultur in Indien wurde dieser negative Zusammenhang zwischen Anzahl an geborenen Söhnen und der Reproduktionsrate berichtet (Kushnick eingereicht). Daten für eine ökonomisch benachteiligte Sozialgruppe aus Ungarn zeigen allerdings auch die Möglichkeit einer Umkehrung dieses Effekts zwischen den Geschlechtern unter Bedingungen, in denen Töchter einen vergleichsweise höheren Reproduktionswert besitzen: Vermutlich bedingt hier die höhere Wahrscheinlichkeit des sozialen Aufstiegs infolge einer Heirat die, bei Töchtern im Mittel verlängerte Stilldauer (Bereczkei und Dunbar 1997).



### 1.3 Hypothesen zu Zwischengeburtenabständen und Reproduktionsstrategien

Die Arbeit geht von der Annahme aus, dass der IBI Ausdruck einer konditionalen reproduktiven Strategie ist. Eine Maximierung des reproduktiven Erfolgs wird durch Abstände erreicht, die *so lang, wie nötig* und *so kurz, wie möglich* sind. Auf proximaler Ebene kann sich diese Forderung allerdings auch ins Gegenteil umkehren: Unter bestimmten Bedingungen ist ein extrem langer Abstand zwischen mehreren Geburten vorteilhaft, wenn nämlich ein weiteres Kind einer Maximierung des reproduktiven Erfolgs entgegenwirkt (s. Kaplan u. a. 2002). Unter solchen Umständen kann das Hinauszögern einer erneuten Konzeption vorteilhaft sein. Aus diesen Gründen ist es plausibel, dass sich die IBIs nicht nur (aufgrund von individuellen Unterschieden) zwischen, sondern auch innerhalb von mütterlichen Biographien unterscheiden. Insgesamt ist deshalb von einer strategischen, zeitlichen Regulation (Modularisierung) der reproduktiven weiblichen Funktion auszugehen (Vitzthum 2008): Das zeitliche Muster in der Fekundität (und der evtl. Schwangerschaftsverlauf) besitzen eine adaptive Funktion, d. h. der IBI beeinflusst den Reproduktionserfolg konditional. Unterschiede in den IBIs – und in der Stärke der vermuteten Effekte – dürften sowohl innerhalb als auch zwischen verschiedenen Familien bestehen.

#### Interfamiliäre Varianz

Die Einflüsse auf die Varianz in den IBIs *zwischen* Familien lassen sich grob in intrinsische und extrinsische Komponenten untergliedern:

1. **Intrinsische Unterschiede** Die natürliche Varianz in einer Population resultiert selbstverständlich auch aus genetischen Unterschieden (andernfalls würde keine Selektion stattfinden). Auch deshalb ist mit Unterschieden zwischen Familien in der Länge der Zwischengeburtenabstände zu rechnen, denn genetische Distanz zwischen Individuen kann auch zu Veränderungen in der Regulation der Reproduktion führen (Vitzthum 2008). Für sehr viele Merkmale koexistieren oft mehrere genetische Varianten innerhalb einer Population<sup>24</sup>. Individuelle Unterschiede können aber auch aus ontogenetischen Erfahrungen resultieren (wie bei eineiigen Zwillingen, s. Fraga u. a. 2005), z. B. könnten auch spezifische „Familienditionen“ (wie z. B. Regelmäßigkeiten im Stillverhalten), eine gewisse Erblichkeit der IBIs bewirken. D. h. dass auch die Kinder (vermutlich speziell die Töchter, s. u.) mehr Nachkommen haben, wenn sie aus Familien mit relativ kurzen IBIs kommen, wobei wahrscheinlich auch hier ein höherer Anteil bereits früh verstirbt. Der Einfluss früher ontogenetischer Erfahrungen auf das spätere reproduktive Verhalten ist z.B. bei Ratten bekannt (Cameron u. a. 2005). Aber zumindest, was die mütterliche Fertilität betrifft, steht völlig außer Frage, dass

<sup>24</sup>Diese Situation einer frequenzabhängigen Selektion kann übrigens eine klare Definition von Gesamtfitness sehr erschweren (Crognier 2003)

### 1.3 Hypothesen zu Zwischengeburtenabständen und Reproduktionsstrategien

bedeutende genetische Einflüsse auf die Varianz existieren, welche heutzutage erst ansatzweise bekannt werden (Gemmell u. a. 2004). Aber auch Merkmale der Persönlichkeitsentwicklung und Verhaltenssteuerung müssen zumindest implizit genetisch konstituiert sein und könnten häufig auch einer frequenzabhängigen Selektion unterliegen (Penke u. a. 2008).

2. **Extrinsische Einflüsse** Die spezifische soziale Umgebung, wie beispielsweise die Anwesenheit von matrilinearen bzw. patrilinearen Verwandten könnten außer Unterschieden in der Länge des IBIs, auch Unterschiede in deren Effekten bewirken: Auch wenn sich Zwischengeburtenabstände nicht beliebig verkürzen lassen, lassen sie sich unter Umständen zu *einem gewissen Teil* verkürzen: Die mit verkürzten Zwischengeburtenabständen einhergehenden, negativen Effekte auf die Entwicklungschancen eines Kindes (die seit längerer Zeit bekannt sind, z. B. Knodel und Hermalin 1984; Pebleya u. a. 1991), können unter Umständen z. B. durch die Anwesenheit der Großmutter kompensiert werden (s. Nath u. a. 2000). Unter Bedingungen, in denen schwere, körperliche Arbeit seitens der Mutter einen bedeutenden Beitrag für die ökonomischen Ressourcen einer Familie darstellt, könnten Schwangerschaft, Stillen und Kinderbetreuung ansonsten hohe Opportunitätskosten verursachen. Deshalb ist mit unterschiedlichen Zwischengeburtenabständen zwischen verschiedenen Familien, auch aufgrund der kontextabhängigen sozialen und sozioökonomischen Situation zu rechnen.

#### Varianz innerhalb von Familien

Auch innerhalb von Familien kann die Varianz der IBIs auf zwei verschiedene Ursachenkomplexe zurückgeführt werden:

1. **Zeitliche Veränderungen der mütterlichen Konstitution.** Die Konstitution der Mutter steht in einem engen Zusammenhang mit der sozioökonomischen Situation in der Familie, hierauf hat auch die in der Regel mit der Zeit ansteigende Zahl an bereits vorhandenem Nachwuchs einen bedeutenden Einfluss. Ab einem Alter von ungefähr 30 Jahren bewirken reproduktionsphysiologische Veränderungen der Mutter eine zunächst langsam, aber zunehmend sinkende Konzeptionswahrscheinlichkeit (Caro u. a. 1995). Die Annahme, dass längere IBIs außerdem Ausdruck, eines mit der Zeit zunehmenden („terminalen“) Investments der Mutter sind, wird kontrovers diskutiert und ist nur schwer von dem Einfluss vorangehender Geburten zu trennen (Clutton-Brock 1984; Fessler u. a. 2005). Empirische Erkenntnisse bestätigen, dass eine Mutter im Mittel kürzere Zwischengeburtenabstände aufweist, wenn sie noch relativ jung ist und noch keine (bzw. nur „wenige“) Kinder versorgt (z. B. für die Krummhörn in Kaiser 1998).
2. **Differenzielles Elterninvestment.** Elterliches Investment kann dann fitnesssteigernd wirken, wenn es die reproduktiven Aussichten des Nachwuchses effektiv (d. h. insgesamt) erhöht. In der Abwägung zwischen bereits vorhandenen und noch zu zeugenden Kindern, kommt es besonders auf die unterschiedlichen, zu

## 1 Einführung

erwartenden Effekte des elterlichen Investments zwischen den Kindern an. Eine Vielzahl von Faktoren, wie z. B. das Geschlecht des Kindes und vor allem dessen spezifische Entwicklungschancen beeinflussen die zu erwartenden Effekte elterlichen Investments auf die reproduktiven Aussichten des Kindes. Evolutionstheoretisch erscheint es äußerst plausibel, dass die Kanalisierung elterlicher Ressourcen in den Nachwuchs anhand zu erwartender reproduktiver Effekte erfolgt. D. h. der Abstand zwischen zwei Geburten ist in gewisser Hinsicht eine konditionale Reaktion der Mutter auf Merkmale des Kindes, die mit dessen zu erwartender Fitness korrelieren (Godfray 1991; Johnstone 1999).

### Interaktionen zwischen Faktoren

Zwar lassen sich bestimmte Faktoren, welche die IBIs beeinflussen könnten, relativ leicht lokalisieren, allerdings existieren Wechselwirkungen zwischen vielen Einflüssen, welche einfache Korrelationen oft erschweren: Differenzielles Elterninvestment kann je nach ökologischer Situation (besonders unter den in der Krummhörn herrschenden sehr differenzierten sozioökonomischen Regimes, s. Abschnitt 2.1.2) in unterschiedlicher Weise adaptiv sein (Beise und Voland 2008). Auch Veränderungen der mütterlichen Konstitution werden durch genetische Komponenten beeinflusst und dürften deshalb einer gewissen Varianz zwischen den Familien unterliegen. Aus den beschriebenen Zusammenhängen ergibt sich, dass sowohl die IBIs als die Stärke des Zusammenhangs mit den untersuchten Parametern der betroffenen Kinder (Überlebens- und Heiratswahrscheinlichkeit bzw. Kinderzahl) zwischen Familien variieren können.

### 1.3.1 Unterschiede zwischen Familien

**mIBI** – mittlerer IBI:  
Der Mittelwert aller Zwischen-  
geburtensabstände in  
einer Familie

Generell begrenzt der mittlere IBI einer Familie (mIBI, als Mittelwert aller Zwischen- geburtensabstände, mIBI) als „durchschnittliche Zeit pro Geburt“ ganz wesentlich die mögliche Anzahl an Geburten einer Mutter und dürfte deshalb mit zunehmender Geburtenzahl abnehmen. Einerseits weisen Kinder aus Familien mit relativ kurzen IBIs deshalb vermutlich auch mehr Geschwister auf, d. h. das Mortalitätsrisiko könnte aufgrund von verstärkter geschwisterlicher Konkurrenz erhöht sein. Andererseits deutet ein verkürzter mIBI auf ein tendenziell frühes Abstillalter hin, welches unabhängig von geschwisterlichen Einflüssen mit bestimmten Risiken für die betroffenen Kinder verbunden ist. Außerdem ist bekannt, dass ein verkürzter IBI auch eine *Folge* der Säuglingssterblichkeit darstellt (aufgrund eines Ausbleibens der Laktation) – auch deshalb könnten Familien mit kurzen IBIs einen höheren Anteil an verstorbenen Säuglingen aufweisen. Aus den beschriebenen Zusammenhängen resultieren folgende Hypothesen zu den Effekten unterschiedlicher mIBIs zwischen Familie:

- **Hypothese 1: Der mIBI einer Familie und die Anzahl an Geburten.**  
Für die Anzahl an Geburten und dem jeweiligen mIBI innerhalb einer Familie wird ein starker negativer Zusammenhang erwartet.

### 1.3 Hypothesen zu Zwischengeburtenabständen und Reproduktionsstrategien

- **Hypothese 2: Der mIBI einer Familie und die Überlebensfähigkeit der Nachkommen.** Es wird ein negativer Zusammenhang zwischen dem mIBI innerhalb einer Familie und der frühen Sterblichkeit der Nachkommen angenommen.

Inwieweit sich diese Effekte gegenseitig kompensieren oder wie stark letztendlich ein möglicher Nettoeffekt auf die Anzahl an erwachsenen Nachkommen ausfallen könnte, wurde ebenfalls untersucht.

- **Hypothese 3: Effekte des mIBI einer Familie auf Nachkommen der zweiten Generation.** Es wird vermutet, dass auch Kinderzahl und Nachwuchsterblichkeit in der F<sub>2</sub>-Generation mit dem mIBI der F<sub>1</sub>-Generation korreliert.

### Maternale und paternale Großmuttereffekte

Evolutionstheoretisch sollte der weibliche Organismus sehr sensibel auf ökologische Einflüsse reagieren und eine weitere Schwangerschaft unterbinden, wenn die damit verbundenen Risiken hoch sind (und Aussicht auf Besserung besteht, s. Boivin u. a. 2006). Aus Sicht des männlichen Organismus sind die veranschlagten reproduktiven Kosten, die mit einer erneuten Schwangerschaft der Frau einhergehen jedoch relativ niedrig. Männer profitieren in reproduktiver Hinsicht vermutlich früher von einer erneuten Schwangerschaft der Frau. Theoretisch besteht ein tendenzielles männliches Interesse zugunsten einer erhöhten weiblichen Fertilität, welche mitunter für die Frau ungünstig sein würde (Hrdy 2000; Borgerhoff-Mulder 2009). Infolge der internen Befruchtung bietet sich dem Mann allerdings physiologisch nur sehr begrenzt die Möglichkeit, die reproduktive Funktion der Frau zu beeinflussen<sup>25</sup>. Es können allerdings Maßnahmen zur Änderung der ökologischen Rahmenbedingungen getroffen werden: Sowohl die Nahrungsversorgung der Mutter oder auch die möglichen Situationen, in denen gestillt werden kann, beeinflussen die Wahrscheinlichkeit einer erneuten Konzeption und sind von äußeren Bedingungen abhängig (Panter-Brick 2002; Piperata 2009). Soziobiologische Modelle sagen deshalb unterschiedliche Rollen der Großmütter voraus: Während die paternale Großmutter ein tendenzielles Interesse an kurzen IBIs haben könnte (zugunsten des Paarungserfolges ihres Sohns aber evtl. zu Ungunsten der Konstitution der Schwiegertochter), ist es für die maternale Großmutter unter allen Umständen vorteilhaft, ihre Tochter (und ihre, im Gegensatz zur paternalen Großmutter, immer zu 100 % biologischen Enkel) vor erhöhten Risiken zu schützen. Deshalb wird generell davon ausgegangen, dass auf alle Geburten bezogen, die paternale Großmutter (im Gegensatz zur maternalen Großmutter) zu einer Verkürzung der IBIs führt. Zusätzlich könnte auch die bekannte Erhöhung der Säuglingssterblichkeit, die mit der Anwesenheit der paternalen Großmutter einhergeht (Voland und Beise 2002), den vermuteten Effekt verstärken: Wenn Kinder im Säuglingsalter versterben, ist mit verkürzten IBIs zu rechnen (aufgrund einem Ausbleiben der Laktationssuppression, s. Galdikas und Wood 1990).

---

<sup>25</sup>Die Besamung ist beispielsweise ein durch den weiblichen Organismus aktiv durchgeführter Prozess: Ohne den Transport durch die weibliche Muskulatur würden Spermien theoretisch mehrere Monate benötigen, um die Distanz bis zur Eizelle zu bewältigen (Gilbert 2006).

## 1 Einführung

- **Hypothese 4: Beeinflussung der IBIs in einer Familie durch die Anwesenheit von maternaler bzw. paternaler Großmutter.** Während die Anwesenheit der paternalen Großmutter (P-Generation) vermutlich insgesamt zu einer Verkürzung der IBIs (der F<sub>2</sub>-Generation, d. h. nach den geborenen Enkeln) führt, sollte die Anwesenheit der maternalen Großmutter einen entgegengesetzten, die IBIs verlängernden Effekt zeigen.

Außerdem soll eine neuere Hypothese untersucht werden, nach der die X-chromosomale Verwandtschaft seitens der paternalen Großmutter mit ihren weiblichen Enkeln zu einer Geschlechterdiskriminierung führen könnte (Fox u. a., Manuskript in Vorbereitung): Die Mutter des Vaters kann ihr X-Chromosom in keinem Fall an ihre männlichen Enkel vererben, wohingegen weibliche Nachkommen in jedem Falle eines ihrer beiden X-Chromosomen tragen müssen (Im Falle der maternalen Großmutter besteht hier zusätzliche Unsicherheit aufgrund des X-Chromosoms von seitens des maternalen Großvaters<sup>26</sup>). Daher sind evtl. auch geschlechtsspezifische Effekte ausgehend von der Anwesenheit einer maternalen bzw. paternalen Großmutter zu erwarten: Unter Anwesenheit der paternalen Großmutter sollten die IBIs nach weiblichen Enkel deshalb vergleichsweise länger ausfallen als nach männlichen Enkeln.

Diese Vermutungen lassen sich in einer weiteren Hypothesen ausformulieren:

- **Hypothese 5: Geschlechtsspezifische Unterschiede in den IBIs unter Anwesenheit der maternalen bzw. paternalen Großmutter.** Unter Anwesenheit der paternalen Großmutter dürften die IBIs im Gegensatz zur maternalen Großmutter nach weiblichen Enkeln vergleichsweise länger ausfallen als nach männlichen Enkeln.

### 1.3.2 Verkürzte Zwischengeburtensabstände als frühkindliche Krise

Innerhalb des geschilderten Spektrums für die IBIs existiert ein gewisser Toleranzbereich, innerhalb dem das Kind mehr oder weniger stark von elterlichem Investment profitiert. Kinder, deren Mütter nach relativ kurzer Zeit erneut schwanger werden, verbringen entsprechend weniger Zeit als exklusives Kleinkind der Familie. Der für die kindliche Entwicklung vermutlich sehr bedeutsame ventro-laterale Kontakt zwischen Mutter und Kind fällt dementsprechend kürzer aus und auch elterliche Ressourcen müssen früher mit einem weiteren Mitglied der Familie geteilt werden (s. Hrdy 2000). Die in Abschnitt 1.2.2 geschilderte, kontrazeptive Wirkung der Laktationssuppression ist zwar signifikant, aber nicht immer sehr effektiv, so dass teilweise auch laktierende Frauen schwanger werden können. Der physiologische Aufwand der Schwangerschaft, spätestens aber die Geburt des Geschwisters, bewirken allerdings, dass auf Muttermilch ganz oder teilweise verzichtet werden muss, was auch heutzutage steigende Infektionsrisiken und bestimmte Entwicklungsbeschränkungen in sich birgt (s. Abschnitt 1.2.3 auf

<sup>26</sup>Es wird allerdings vermutet, dass diese Unsicherheit evtl. geringer ausfallen könnte: Während der Embryogenese könnte es im Ovar zu einer Bevorzugung von Oocyten kommen, welche das maternale X-Chromosom tragen (Fox u. a., Manuskript in Vorbereitung).

### 1.3 Hypothesen zu Zwischengeburtenabständen und Reproduktionsstrategien

S. 12). Theoretisch kann ein Kleinkind auf die Gefahr der geschwisterlichen Rivalität auf unterschiedliche Weise adaptiv reagieren:

- Es sendet vermehrt teure Signale an die Eltern, um die Erwartung auf reproduktive Aussichten und so deren relatives Investment zu steigern (Godfray 1991; Johnstone 1999)
- oder es reagiert mit einer Vermeidungsreaktion: Mögliche Defizite des elterlichen Investments werden weitgehend kompensiert, um eine schnellstmögliche Entwicklung im Hinblick auf reproduktive Autonomie zu ermöglichen (Belsky u. a. 1991; Bereczkei und Csanaky 2001).

Es wird auch vermutet, dass familien-spezifische Prediktoren (wie z. B. der mIBI) einen starken Effekt auf die individuelle Überlebenswahrscheinlichkeit haben: Eine höhere Säuglingssterblichkeit bewirkt gleichzeitig sowohl eine Verkürzung des mIBIs als auch eine Verringerung des Anteils an Überlebenden innerhalb der entsprechenden Familie.

- **Hypothese 6: Der IBI und die Wahrscheinlichkeit Einjähriger, 15 Jahre alt zu werden.** Insgesamt wird als Hypothese angenommen, dass sowohl der mIBI in der Natalfamilie als auch der individuelle IBI des Kindes einen positiven Effekt auf die Wahrscheinlichkeit zeigen, mindestens 15 Jahre alt zu werden. Die Stärke des Effekts könnte geschlechtsspezifisch ausfallen.

Einige mit verkürzten IBIs einhergehende Risiken lassen sich durch unterstützende Maßnahmen durch sogenannte „Allomütter“ reduzieren: Mögliche Infektionen könnten weitestgehend verhindert, aber auch indirekte soziale Defizite, die für das vorgeborene Kind aus dem Abbruch der exklusiven Kleinkindbeziehung zu der Mutter resultieren, könnten mit einem entsprechendem Aufwand der „Allomutter“ kompensiert werden. Speziell die maternale Großmutter sollte aufgrund der 100%-ig sicheren Verwandtschaft versuchen, evtl. Risiken für ihre Nachkommen (die aus einem verkürzten IBI resultieren) abzumildern. Während diese Prognose zwar theoretisch auch für die Nachkommen der paternalen Großmutter gilt, könnte hier eine zusätzliche Selektivität bestehen: Einerseits könnte die Vaterschaftsunsicherheit bewirken, dass das Investment der paternalen Großmutter nur in Enkelkinder erfolgt, bei denen es sich mit hoher Wahrscheinlichkeit auch tatsächlich um Enkel handelt. Andererseits erzeugen die im Vergleich zur maternalen Großmutter vergleichsweise geringen Risiken in der Produktion weiterer Enkel für die paternale Großmutter höhere Opportunitätskosten, ihrer ebenfalls beschränkten Ressourcen (z. B. Lebenszeit, ökonomischer Besitz): Die paternale Großmutter hat ein vergleichsweise höheres Interesse an einer erneuten Konzeption als an dem vorhandenen Enkelkind – u. U. könnte sogar eine Ersetzung vorhandener Enkel durch weitere Geburten angestrebt werden. Diese Annahmen sprechen für eine im Vergleich zur paternalen Großmutter insgesamt intensivere Fürsorge von seitens der maternalen Großmutter für die Enkel.

- **Hypothese 7: Unterschiede im Effekt des IBI auf die Überlebenswahrscheinlichkeit.** Unter Anwesenheit der maternalen Großmutter sollte eine Verkürzung des IBIs die Überlebenswahrscheinlichkeit des betroffenen Kindes nicht in dem Maße verringern, wie unter Anwesenheit der paternalen Großmutter:

## 1 Einführung

Während die maternale Großmutter den Effekt des IBIs auf die Überlebenswahrscheinlichkeit abschwächt, sollte die paternale Großmutter keine Abschwächung des Effekts bewirken.

### 1.3.3 Effekte auf 15-Jährige

Bereits in einer vorangehenden Diplomarbeit wurde vermutet, dass der IBI evtl. auch mit der Wahrscheinlichkeit korreliert, innerhalb des Untersuchungsgebietes zu heiraten, denn die IBI von Verheirateten fallen generell länger aus (Kaiser 1998).

- **Hypothese 8: Der IBI und die Heiratswahrscheinlichkeit von 15-Jährigen.**  
Sowohl der IBI als auch der mIBI korrelieren vermutlich positiv mit der Wahrscheinlichkeit für 15-Jährige, innerhalb des Untersuchungsgebietes zu heiraten.

Einerseits haben Kinder aus Familien mit weniger Geburten vermutlich längere IBIs (s. Hypothese 1) und sind gleichzeitig einer geringeren geschwisterlichen Konkurrenz ausgesetzt (was die Heiratswahrscheinlichkeit erhöhen dürfte). Andererseits ist es sehr wahrscheinlich, dass bei einigen Betroffenen der verkürzte Abstand zur folgenden Geburt eine adaptive, reproduktionsökologische Funktion der Eltern widerspiegelt: Je kürzer der Abstand zur folgenden Geburt, desto weniger zeitlicher, physiologischer, aber auch psychologischer Aufwand wird in das betroffene Kind investiert. Es ist wahrscheinlich, dass Eltern in diesem Fall ihre Tendenzen in der intrafamiliären Allokation von Ressourcen auch über die weitere Entwicklung des Nachwuchses beibehalten und auf diese Weise die Heiratswahrscheinlichkeit beeinflussen. Es wurde vermutet, dass dieser Effekt aufgrund unterschiedlicher Konkurrenzbedingungen auf dem Heiratsmarkt für Männer evtl. stärker ausfällt. Hinsichtlich der reproduktiven Konkurrenz bieten sich Geschlechtern oft unterschiedliche Opportunitäten: Frauen achten auch in der Krummhörn sehr penibel auf die Qualitäten ihrer Partners, denn Schwangerschaft und Stillzeit stellen ein vergleichsweise hohes Investment (mit extrem hohen Opportunitätskosten) dar. Die reproduktiven Interessen der Frauen orientieren sich dabei an jenen reproduktionsökologisch relevanten Ressourcen, welche Männer zur Elternschaft beitragen können: In der Krummhörn stellt der ökonomische Besitz (vor allem in Form von „Grasen“, d. h. als Landbesitz) ein außerordentlich wichtiges Kriterium dar, um sich erfolgreich niederzulassen und eine Familie gründen zu können (s. a. Abschnitt 2.1.2 auf S. 32). Das Potenzial zur Bereitstellung dieser Ressourcen wird bei Männern allerdings (wenn überhaupt) meist erst einige Jahre später erreicht, so dass Männer zum Zeitpunkt der Hochzeit im Durchschnitt einige Jahre älter sind (Volland und Engel 1990). Jüngere Frauen besitzen dagegen aufgrund einer höheren Fekundität einen vergleichsweise höheren Reproduktionswert und wirken deshalb auf Männer oft attraktiver. Deshalb wird vermutet, dass ein geschlechtsspezifischer Effekt auf das Heiratsalter feststellbar ist, welcher mit einem verkürzten IBI einhergeht: Je weniger elterliches Investment in der Natalfamilie zu erwarten ist, desto eher sollte ein Individuum bereit sein, seine Natalfamilie zu verlassen – allerdings bieten sich hier Frauen und Männern offensichtlich unterschiedliche Möglichkeiten: Während jüngere Frauen noch vergleichsweise leicht einen Partner finden (indem sie „lediglich“ ihre

### 1.3 Hypothesen zu Zwischengeburtenabständen und Reproduktionsstrategien

Ansprüche senken), dürfte sich Männern diese Möglichkeit nicht so leicht bieten. D. h., es wird erwartet, dass Frauen unter schlechten Bedingungen vergleichsweise früher die Reproduktion aufnehmen *müssen*, während Männer unter schlechten Bedingungen (wenn überhaupt) erst vergleichsweise spät mit der Reproduktion beginnen *können*. Insgesamt wurde vermutet, dass der IBI auch positiv mit der Wahrscheinlichkeit korreliert, überhaupt im Untersuchungsgebiet zu heiraten: Insbesondere für die Söhne sollte in der Krummhörn die Heiratswahrscheinlichkeit von elterlichen Ressourcen, wie beispielsweise Landbesitz, beeinflusst werden, da diese eine bedeutende Rolle für die Attraktivität auf dem Krummhörner Heiratsmarkt spielen – der IBI, als Indikator einer konditionalen Investmentbeschränkung zugunsten eines weiteren Geschwisters, könnte auch insgesamt Tendenzen im differenziellen Elterninvestment bis hin zur Aufteilung von vererbtem Besitz unter den Nachkommen widerspiegeln.

- **Hypothese 9: Der IBI und das Heiratsalter.** Während Söhne, die von verkürzten IBI betroffen sind, relativ spät heiraten, wird für Töchter ein entgegengesetzter Effekt vermutet.

Außerdem wird auch der Effekt von IBI und mIBI (zusammen mit weiteren Einflüssen) auf die Sterberate von 15-Jährigen untersucht (s. Abschnitt 2.3.4).

#### 1.3.4 Konsequenzen nach Aufnahme der Reproduktion

Die extrinsische Mortalität stellt eine Schlüsselvariable in der theoretischen Möglichkeit einer adaptiven Ausrichtung der reproduktiven Strategie dar: Ein hohes elterliches Investment wird um so kostenaufwändiger, je geringer die Wahrscheinlichkeit für dessen möglichen Effekt ist – d. h. je wahrscheinlicher es ist, dass Nachkommen früh versterben, desto weniger lässt sich die reproduktive Fitness durch elterliches Investment steigern (s. Abschnitt 1.2.1). Auch nach Aufnahme der Reproduktion könnten deshalb Unterschiede in der Kinderzahl, in deren Überlebenswahrscheinlichkeit, sowie theoretisch auch in deren Geschlechterrelation bei Geburt mit dem IBI der Eltern in deren Natalfamilie in Zusammenhang stehen: Unter den Annahmen, dass

1. der IBI negativ mit dem Mortalitätsrisiko in der Natalfamilie korreliert und dass
2. die Ausrichtung der reproduktiven Strategie anhand des registrierten Mortalitätsrisikos innerhalb der Natalfamilie erfolgt,

sollte theoretisch auch ein Zusammenhang zwischen dem IBI und dem späteren reproduktiven Verhalten bestehen. Daher sind evtl. auch statistische Effekte des IBI auf die Kinderzahl, deren relative Überlebenswahrscheinlichkeit und sogar auf die Geschlechterrelation der geborenen bzw. der erwachsenen Kinder zu erwarten.

#### Kinderzahl und Kindersterblichkeit

Vor allem Frauen, welche in ihrer Natalfamilie einem relativ kurzen IBI ausgesetzt waren, sollten während ihrer Kindheit ein erhöhtes extrinsisches Risiko registriert haben



## 1 Einführung

und darauf reagieren. Eine höhere Kinderzahl kann einerseits erwartete Mortalitätsverluste kompensieren, andererseits aber auch erhöhte reproduktive Aussichten bieten, falls sich die Umweltbedingungen verbessern könnten (Mock und Forbes 1995). Eine erhöhte Fertilität sollte mit einer geringeren individuellen Ausstattung durch elterliche Ressourcen einhergehen, da diese mit steigender Kinderzahl unter mehr Parteien verteilt werden müssen (Lawson und Mace 2009), was unter den Nachkommen wiederum zu einer erhöhten Sterblichkeit führen dürfte. Die Stlldauer der Töchter ist auch mit einer Verbesserung der physiologischen Ausstattung verbunden (s. Abschnitt 1.2.3). Der IBI könnte außerdem gewisse Differenzen bzgl. des elterlichen Investments zwischen Geschwistern anzeigen (ebd.). Evtl. weisen Töchter mit relativ langen IBI innerhalb ihrer Natalfamilie im Erwachsenenalter auch eine bessere körperliche Kondition als ihre Schwestern mit relativ kurzen IBI auf. Insgesamt wird deshalb als Hypothese angenommen, dass im Falle der Töchter der mIBI in der Natalfamilie einen negativen Effekt auf die absolute Kinderzahl zeigt, wohingegen der individuelle IBI innerhalb der Natalfamilie einen positiven Effekt aufweisen könnte. Für verheiratete Männer wird vermutet, dass kein direkter Zusammenhang zwischen dem IBI (weder des mittleren noch des individuellen) und der Kinderzahl feststellbar ist (auch wenn dieser theoretisch zu postulieren wäre) – hier wird ein evtl. Effekt durch die weibliche Fertilität zu stark überlagert.

- **Hypothese 10: Der IBI und die spätere Kinderzahl.** Während der mIBI für Töchter einen negativen Effekt auf deren spätere Anzahl an Geburten zeigen sollte, könnte der IBI einen entgegengesetzten positiven Effekt zeigen. Für Söhne wird dagegen kein Zusammenhang erwartet.
- **Hypothese 11: Der IBI und die subadulte Mortalität unter dem Nachwuchs.** Es wird vermutet, dass verkürzte IBI bei Frauen zu einer Erhöhung der Mortalitätsrisiken des Nachwuchses führen. Für Söhne wird dieser Zusammenhang nicht erwartet.

### Geschlechterrelation bei Geburt

Das Theorem von Bateman (1948) beschreibt eine Situation, in der Männchen eine höhere Varianz in ihrem reproduktiven Erfolg aufweisen als Weibchen und unter bestimmten Bedingungen dementsprechend mehr oder aber weniger Nachkommen zeugen können. Die Theorie geht zurück auf eine Studie an einer bestimmten Art der Fruchtfliege *Drosophila*<sup>27</sup>, lässt sich aber analog auf alle Situationen anwenden, in denen die Varianz im Reproduktionserfolg zwischen verschiedenen Nachkommen unterschiedlich ausfällt. In günstigen Situationen ist es in jedem Falle relativ vorteilhaft, eine hohe Varianz zu riskieren, denn innerhalb des Wettbewerbs sind die Erfolgsaussichten um

<sup>27</sup>Die interne Befruchtung mit der Möglichkeit zur Bevorzugung von Spermien hat bei vielen *Drosophila*-Arten zu extremen Formen der Spermienkonkurrenz geführt: Es gibt tatsächlich Arten, bei denen die Spermien mit mehr als 1 mm Länge mehr als Hälfte der Länge eines ausgewachsenen Männchens erreichen – für diese *Drosophila*-Arten stellt auch die Spermatogenese ein dementsprechend aufwändiges Investment dar (Gilbert 2001).

### 1.3 Hypothesen zu Zwischengeburtenabständen und Reproduktionsstrategien

so günstiger, je durchsetzungsfähiger der Wettbewerber aufgrund seiner Ausstattung ist. Anders die Situation unter Bedingungen, in denen die Durchsetzungsfähigkeit der Nachkommen aufgrund mangelnder elterlicher Ressourcen nur unzureichend gewährleistet ist: Hier ist eine eher konservative Strategie die erfolgsversprechendere, denn unter Bedingungen, in denen ein relativ geringer Aussicht auf Erfolg besteht, sollte der Wettbewerb mit Konkurrenten weitestgehend vermieden werden. Die bereits geschilderten unterschiedlichen Opportunitäten, die sich den Geschlechtern bieten können, sind u. U. ausschlaggebend, warum es für Säuger u. U. adaptiv sein kann, von dem von Fisher (1958) prognostizierten ungefähr gleich großen Anteil der Geschlechter innerhalb der Nachkommenschaft abzuweichen (Trivers und Willard 1973). Der relativ hohe mütterliche Aufwand, der für den Nachwuchs betrieben werden muss, schränkt die potentielle Reproduktionsleistung eines Weibchens im Vergleich zu einem Männchens enorm ein: Männliche Nachkommen können theoretisch mehr Kinder im Laufe ihres Lebens zeugen als weibliche – allerdings scheinen menschliche Populationen eine hohe Varianz aufzuweisen, inwieweit dieser Paarungserfolg tatsächlich zur Fitness der Männchen beiträgt (Brown u. a. 2009). Nichtsdestotrotz scheinen Männchen in vielen Situationen mehr Durchsetzungskraft als weibliche Nachkommen zu benötigen, um in die Gruppe derer vorzustoßen, welche die Reproduktion aufnehmen. Weibchen sind (aufgrund des hohen maternalen Aufwands, s. Abschnitt 1.2.2) wählerischer und deshalb kann es in ungünstigen Situationen durchaus sinnvoll sein, den Anteil an männlichem Nachwuchs unter den Nachkommen zu verringern. Sie hätten oft nur relativ schlechte Aussichten eine Partnerin zu finden, während sich weiblichem Nachwuchs meist auch unter schlechterer Ressourcenlage die Chance zur Reproduktion bietet. Andererseits könnten die an anderer Stelle beschriebenen Effekte der lokalen Ressourcenkonkurrenz (s. Abschnitt 2.1.2), die bei Menschen auftritt, wenn vererbbarer Besitz eine hohe Bedeutung hat, den sogenannten Trivers-Willard-Effekt überlagern: Unter diesen Bedingungen lässt sich der Reproduktionserfolg nur sehr begrenzt durch eine erhöhte Anzahl an (insbesondere männlichen) Erben steigern. Es lässt sich allerdings feststellen, dass auch bei Menschen und auch in der Krummhörn Söhne einen höheren reproduktiven Aufwand verursachen, indem sie beispielsweise die mütterliche Konstitution stärker beanspruchen (Beise und Voland 2002b) und später einem stärkeren Konkurrenzdruck als Töchter unterliegen (Voland und Engel 1990). Insgesamt scheinen sowohl die Geburt als auch die Elternschaft im Falle eines Sohnes einen höheren Aufwand zu verursachen und deshalb für Mütter mit einer relativ schlechten Konstitution eher ungünstig. Diese Überlegungen münden in einer weiteren Hypothese:

- **Hypothese 12: Der IBI der Mutter und das Geschlecht des erstgeborenen Kindes.** Erstgeborene (in der  $F_1$ -Generation) von Müttern, die in ihrer Natalfamilie (P-Generation) von einem verkürzten IBI betroffen waren, sind vergleichsweise häufiger weiblich.

## 2 Aufbau der Studie

In dieser Arbeit werden Modelle zur Regressionsanalyse entwickelt und verwendet, um anhand von rekonstituierten Familiendaten die in Abschnitt 1.3 formulierten Hypothesen zu Zwischengeburtenabständen und reproduktiven Strategien in der historischen Krummhörn zu testen. In den folgenden Abschnitten werden zunächst bestehende Erkenntnisse über die Population in der ostfriesischen Krummhörn zusammengefasst, um Reliabilität und Validität der vorliegenden Datengrundlage einschätzen zu können. Das Arrangement der Daten für die folgenden Prozeduren wird geschildert und es wird auf die Berechnung von relevanten Variablen eingegangen. Außerdem wird auch die Selektion der Daten und der Umgang mit fehlenden Werten dokumentiert. Schließlich werden die Modelle beschrieben, die zur Regressionanalyse verwendet wurden und mittels derer die Hypothesen in vier Untersuchungsschritten getestet wurden.

### 2.1 Die Krummhörn-Datenbank in der evolutionären Anthropologie

Da sich individuelle Lebensabläufe beim Menschen auch aus zeitlichen Gründen kaum vollständig beobachten lassen, muss zu deren Untersuchung auf vorhandene Daten zurückgegriffen und *retrospektiv* gearbeitet werden. Diese Arbeit stützt sich deshalb auf die Methoden der Familienrekonstitution, mittels derer die Vitaldaten von Einzelpersonen genealogisch rekonstruiert werden können (Voland 2000). „Die Familien der Krummhörn“ ist ein seit 1985 laufendes, umfangreiches Langzeitprojekt, welches zum Ziel hat, die genealogischen Verhältnisse der Krummhörner Bevölkerung möglichst vollständig zu rekonstruieren und für die Auswertung nutzbar zu machen. Die Datenbank der rekonstituierten Familien enthält Informationen aus historischen Quellen, wie z. B. Ortsippenbücher, Kirchenbücher und Steuerlisten. Insgesamt sind Einträge zu über 60 000 Personen verzeichnet, welche in 24 der insgesamt 32 Kirchspielen überwiegend im Zeitraum zwischen 1720 und 1870 lebten. Im Rahmen dieser Untersuchung mussten allerdings hinsichtlich der Dokumentationsgenauigkeit und Familiengeschichte der untersuchten Fälle bestimmte Kriterien vorausgesetzt werden. Die verwendeten Daten enthalten schließlich Angaben zu ca. 10 000 Geburten (mit über 7800 als valide eingestuft Abständen, s. Abschnitt 2.2.2) in über 2000 Familien. Im Laufe der Untersuchung verringert sich allerdings die Fallzahl, da Daten für verstorbene oder emigrierte Personen zensiert sind.

## Geographische Situation

Die Krummhörn ist eine nordwestlich von Emden gelegene Marschlandschaft, die von Nordsee und Moor klar umgrenzt ist. Während mittlerweile rund 12 000 Menschen in dieser Region leben, lag die Einwohnerzahl im 18. bzw. 19. Jahrhundert im Querschnitt bei ungefähr 14 000 Menschen (s. Referenzen in Beise 2001). Der fruchtbare Marschboden bildete die Grundlage für Wohlstand und die Krummhörn war bereits seit dem Mittelalter weitgehend besiedelt (ebd.). Durch die relativ frühe, beinahe vollständige landwirtschaftliche Erschließung kam es rasch zu einem Mangel an Expansionsmöglichkeiten für folgende Generationen (s. u.). Die Population in der Krummhörn wird bereits in zahlreichen evolutionsbiologischen Arbeiten beschrieben (Willführ 2009; Beise und Voland 2008; Voland und Beise 2002) und kann deshalb als relativ gut untersucht angesehen werden. Die Daten gelten, zumindest für den gewählten Untersuchungszeitraum (1720-1840 bzw. 1720-1830, s. Abschnitt 2.2.2) als reliabel (Voland 2000).

### 2.1.1 Heterogenitätsfaktoren

Die vermuteten Effekte der IBIs können unter Umständen durch andere Faktoren verschleiert werden. So kann es sein, dass Individuen einerseits trotz relativ langem IBI Krisen aufgrund von anderen Einflüssen erleiden, während andere auch bei kurzen IBIs aufgrund von kompensatorisch wirkenden Bedingungen keine Krisenerfahrung hatten. Für diese Untersuchung muss zumindest sichergestellt werden, dass Wechselwirkungen dieser Art nicht systematisch erfolgen und die Faktoren im groben Durchschnitt homogen verteilt sind.

**'Kohorteneffekte'** Die ertragreiche Landwirtschaft war wohl auch ein Grund dafür, dass eine relativ kontinuierliche Versorgung der Bevölkerung mit Nahrung bestand und es nicht zu bedeutenden Hungersnöten oder Dürrejahren kam. Sporadische Epidemien könnten einige Kohorten in dieser Untersuchung beeinflussen, deshalb wurde dieser Faktor in den Untersuchungen zur Überlebenswahrscheinlichkeit aller Generationen (wenn nicht anders angegeben) berücksichtigt. Insgesamt lässt sich feststellen, dass die Krummhörn-Population über den Untersuchungszeitraum relativ stabil war. Die in dieser Untersuchung vorgenommenen Beschränkungen erfolgen nicht aufgrund einer zeitlichen Heterogenität in der Population, sondern aufgrund von Heterogenitätseffekten in den aufgenommenen Daten (die aber genauso berücksichtigt werden müssen): Reproduktive Biographien können nach 1874 nur unzureichend rekonstruiert werden, da oft nicht mehr.

**Genetische Unterschiede.** Genetische Varianz innerhalb von Populationen ist eine wichtige Komponente der sogenannten „modernen Synthese“ in den 1930ern, welche die Darwinische Theorie mit den molekularen, biologischen Mechanismen im Rahmen der Populationsgenetik vereinte. Individuelle genetische Unterschiede können einen

## 2 Aufbau der Studie

LHTo verschleiern: Es kann durchaus Individuen geben, denen eine außergewöhnliche physiologische Konstitution ermöglicht, *sowohl* eine hohe Fertilität, *als auch* eine sehr geringe Kindersterblichkeit zu erreichen. Diese „phänotypische Korrelation“ erschwert einen Vergleich zwischen verschiedenen individuellen Lösungen für ein spezifisches Abgleichproblem, weil verschiedene Individuen auch innerhalb einer Population aufgrund ihrer unterschiedlichen genetischen Konstitution oft nicht vergleichbar sind. Es wird allerdings davon ausgegangen, dass auch innerhalb verschiedener genetischer Prädispositionen eine entwicklungsphysiologische Plastizität besteht, deren gemeinsame Tendenzen messbar sind (s. Pigliucci 2005).

**Sozioökonomische Unterschiede** Die Bevölkerung in der Krummhörn des 18. und 19. Jahrhunderts war sozial stark stratifiziert: Einer einflussreichen, landbesitzenden Oberschicht stand die große Mehrheit der landlosen Arbeiter gegenüber<sup>1</sup>. Diese sozioökonomische Ungleichheit spiegelt sich in unterschiedlichen Konsequenzen der Geschwisterkonkurrenz innerhalb von Familien wieder: Während unter Bauern (d. h. Eigentümern von größerem Landbesitz) vor allem Brüder um vererbten Besitz (quasi als „Eintrittsgeld“ in den lokalen Heiratsmarkt) konkurrierten, waren es unter Arbeitern eher die Töchter, die um adäquate Partner auf dem Heiratsmarkt konkurrierten (Beise und Voland 2008). Da die Landbesitzverhältnisse relativ gut dokumentiert sind, konnte der Einfluss der sozioökonomischen Bedingungen in dieser Untersuchung weitgehend kontrolliert werden. Die Bedeutung von vererbtem Landbesitz für die Familienplanung und reproduktionsökologische Situation in der Krummhörn wird im folgenden Abschnitt ausführlicher beschrieben.

### 2.1.2 Lokale Ressourcenkonkurrenz

Sozialer Status und die ökonomische Situation innerhalb der Familie waren in der Krummhörn eng verknüpft mit deren Landbesitz. Mangelnde Expansionsmöglichkeiten bewirkten eine eingeschränkte Verfügbarkeit dieser reproduktionsökologisch bedeutsamen Ressource; unter Landbesitzern herrschte eine ökologische Situation, die als lokale Ressourcenkonkurrenz (*local resource competition*, LRC) beschrieben wird und in der die beschränkten Ressourcen gegenüber Konkurrenten behauptet werden müssen (Voland und Dunbar 1995). Das LRC-Regime in der historischen Krummhörn lässt sich deshalb in gewisser Hinsicht mit der Konkurrenz um Brutplätze bei kooperativ brütenden Vögeln vergleichen: Die Diskrepanz zwischen Angebot und Nachfrage an verfügbaren Ressourcen produziert in einem gesättigten Habitat zwangsläufig Verlierer, welche sich entweder in die „Helfer-am-Nest“-Rolle fügen oder aber emmigrieren müssen (Hrdy und Judge 1993). Die vergleichsweise höhere Varianz im männlichen Reproduktionserfolg bedingt, dass diese *unter günstigen Ausgangsbedingungen* einen

<sup>1</sup>Dennoch gab es auch überaus wohlhabende Familien ohne größeren Landbesitz (vor allem in den Küstenstädten, s. Voland und Dunbar 1995; Beise und Voland 2008). Diese wurden in dieser Untersuchung vernachlässigt, da deren Anteil innerhalb der Klein- bzw. Mittelbauern insgesamt relativ gering gewesen sein dürfte (Beise und Voland 2008).

## 2.1 Die Krummhörn-Datenbank in der evolutionären Anthropologie

höheren Reproduktionserfolg aufweisen können als Frauen. In diesem Fall kann u. U. auch ein asymmetrisches elterliches Investment eine höhere Fitness bewirken, nicht nur im Hinblick auf Schwestern, sondern auch zwischen den Brüdern<sup>2</sup>. Reproduktionserfolg war in der Krummhörn eng verknüpft mit Wohlstand und sozialem Status, besonders Männer waren auf ökonomische Ressourcen angewiesen, um eine Partnerin zu finden und eine Familie gründen zu können (während Frauen teilweise um gut situierte Männer konkurrierten, s. Beise und Voland 2008). Die traditionellen Erbsitten in der Krummhörn zeigen, wie adäquat letztendlich (heute als unmoralisch anmutende) kulturelle Bräuche auf ökologische Bedingungen reagierten: Die sogenannte *Ultimogenitur*, nach der der *jüngste* Sohn den Großteil der elterlichen Ressourcen für sich beanspruchen kann, wirkt einer Fragmentierung der Ressourcen entgegen und gewährleistete gleichzeitig eine verlängerte Generationsfolge, die dem (männlichen) Stammhalter eine lange Reproduktionsphase ermöglicht (Hrdy und Judge 1993). Es ist bekannt, dass Grossbauern selektiv die Überlebenswahrscheinlichkeit ihrer männlichen Nachkommen manipulieren und deshalb einen zusätzlichen Einfluss auf die Säuglingssterblichkeit darstellen, welcher in dieser Untersuchung nicht kontrolliert wurde (Beise und Voland 2002a). Familien mit einem Landbesitz von mehr als 75 Grasen wurden deshalb aus den selektierten Daten ausgeschlossen.

### Zwischengeburtenabstände und Stilldauer in der Krummhörn

Im Gegensatz zu den überwiegend katholisch geprägten Gesellschaften Südeuropas war das Ammenwesen in der Krummhörn des 18. und 19. Jahrhunderts kaum verbreitet (Thorvaldsen 2008). Wichtig für diese Untersuchung ist, dass in der Krummhörn vermutlich eine Form der Familienplanung mittels verlängertem Stillen stattfand: Eine vorangehende Diplomarbeit hat gezeigt, dass es in der Krummhörn zu verlängerten IBIs kam, welche vermutlich oft eine Form der Familienplanung mittels verlängertem Stillen darstellen (Kaiser 1998): Ab einer gewissen Kinderzahl wurde die Reproduktionsrate drastisch gesenkt; die Krummhörner Bevölkerung war nach demographischen Maßstäben nicht „natürlich fertil“<sup>3</sup>: Die Zahl der Geburten liegt hier im Durchschnitt bei 6,2 pro Frau – traditionelle Demographen argumentieren hingegen, dass dieser Wert beträchtlich höher läge, würden Frauen ihr Fertilitätspotenzial maximal ausschöpfen (Henry 1961). Kontinuierliches Stillen bewirkt einen signifikanten kontrazeptiven Effekt, welcher vermutlich genutzt wurde, um im Sinne einer Familienplanung unerwünschte Konzeptionen hinauszuzögern. Deshalb wird ein enger Zusammenhang zwischen dem Zeitpunkt des Abstillens und der Konzeption des nächsten Kindes erwartet.

---

<sup>2</sup>Die ökologische Situation des LRC-Regimes scheint den in Abschnitt 1.3.4 geschilderten Trivers-Willard-Effekt deshalb oft zu überlagern.

<sup>3</sup>Der Ausdruck „natürlich fertil“ ist aus evolutionärer Perspektive allerdings problematisch, da ökologische und individuelle Unterschiede eine enorme Varianz von Fekundität und Fertilität (sowohl zwischen als auch innerhalb von Populationen) bewirken: Eine *universelle Adaptation* im Hinblick auf die Fertilität erscheint daher sehr unplausibel, es ist vielmehr mit lokalen und konditionalen Unterschieden zu rechnen (Voland 1998).

## 2.2 Variablenbeschreibung und Datenselektion

In diesem Abschnitt wird das methodische Vorgehen während dem Arrangement und der Selektion der Daten beschrieben. Die Struktur der Daten entspricht der Anordnung der zur Verfügung gestellten personenzentrierten Datenbank, d. h. bei den Fällen handelt es sich jeweils um Kinder mit Angaben zu deren Natalfamilien bzw. zu evtl. gegründeten Familien.

### 2.2.1 Berechnung von Variablen

Auf die vollständige Syntax aller Berechnungen in kommentierter Form wird im Anhang der Arbeit verwiesen, hier erfolgt nur eine kurze Zusammenfassung der wesentlichen Prozeduren. In SPSS wurden keine Fälle aus dem Datensatz entfernt. Die Selektion der Fälle erfolgte ausschließlich in R und ist in Abschnitt 2.2.2 Schritt für Schritt geschildert. Die Struktur der Daten wurde aus der zur Verfügung stehenden SPSS-Datei `kindkom.sav` übernommen, d.h. die Fälle entsprechen Einzelpersonen. In SPSS wurden allerdings zuvor verschiedene Informationen zwischen aus der familienzentrierten Datei an die personenzentrierten Datei angefügt. Anschließend wurden Variablen berechnet, welche Zeitintervalle<sup>4</sup> betreffen: Für jede Person wurde (wenn möglich) das Alter der Mutter zur Geburt und deren verbleibende Lebenszeit berechnet. Anhand der Geburtsdaten konnten die Personen innerhalb von Familien nach Geburtenrang geordnet und so das Zeitintervall zur nachfolgenden Geburt (IBI, `ibipst`) berechnet werden (`gebk4` ist der Beginn des dokumentierten Zeitintervalls der Geburt, `gebk8` ist das Ende dieses Intervalls; später werden in R jene Familien selektiert bei deren Kindern die Geburtsdaten exakt bekannt sind, d. h. für die gilt: `gebk4 = gebk8`). Anschließend wurden die IBIs aller Geburtenränge, und die Anzahl von evtl. geborenen Enkeln bzw. der Anteil an erwachsenen Enkeln) in die familienzentrierte Datei übertragen. So konnte der Mittelwert der IBIs aller Kinder innerhalb einer Familie berechnet werden und es wurde die Anzahl an geborenen bzw. erwachsenen Enkeln für die jeweilige Familie summiert. Durch anschließende Selektion und Integration konnten auch Angaben zu dem IBI der Eltern in deren Natalfamilie, sowie zu dem `mIBI` in den gegründeten Familien der Kinder aufgenommen werden (so dass die `mIBIs` für Familien im Idealfall über drei Generationen angegeben sind). In Tab. 2.1 findet sich eine Kurzbeschreibung der in SPSS erstellten Variablen, die für die folgende Untersuchung von besonderer Relevanz sind.

---

<sup>4</sup>Dieser Umstand schuldet sich vor allem der etwas komplizierteren Umrechnung von Datumsangaben zwischen SPSS und R, so dass ich zunächst alle Zeitintervalle (wie z. B. die IBIs) in SPSS errechnet habe. Generell dürften diese Berechnungen auch in R unproblematisch sein (neuerdings ist das Zusatzpaket `'chron'` standardmäßig implementiert).

**Tab. 2.1:** Kurzbeschreibung von Variablen, die in den entwickelten Modellen zur Regressionsanalyse relevant sind. In Schritt 1 der Untersuchung (s. Abb. 3.9 auf S. 72) ist die Anzahl elterlicher Geburten (`elterngebges`) zusätzlich eine Ausgangsvariable (mit dem mIBI der Eltern als Prediktor).

Bezeichnung	Kurzbeschreibung (Einheit)
<b>Eingangsvariablen:</b>	
<code>ibipst</code>	Abstand zur nachfolgenden Geburt, IBI (Jahre)
<code>ibi.c</code>	IBI, um Mittelwert des Geburtenrangs zentriert (Jahre) zur Erstellung dieser Variable s. S. 44
<code>ibipre</code>	Abstand zur vorangehenden Geburt, IBI (Jahre)
<code>mIBI</code>	Mittelwert aller IBIs der Natalfamilie, mIBI (Jahre)
<code>sex2</code>	Geschlecht des Kindes
<code>mutteribipst</code>	IBI der Mutter (Jahre)
<code>birthrank</code>	Geburtenrang
<code>kohorte</code>	Dekade der Geburt
<code>elterngebges</code>	Gesamtzahl an Geburten der Mutter
<code>oma</code>	mütterliche Großmutter stirbt nach Geburt des Kindes in dessen Geburtsort
<code>voma</code>	väterliche Großmutter stirbt nach Geburt des Kindes in dessen Geburtsort
<code>presiblv</code>	vorgeborenes Geschwister lebt zum Zeitpunkt der Geburt des Indexkinds
<code>presibsx</code>	Geschlecht des vorgeborenen Geschwisters
<b>Ausgangsvariablen:</b>	
<code>surv15</code>	Kind stirbt <i>nicht</i> vor 15 Jahren, binär
<code>kheirat</code>	Person heiratet, binär
<code>aad2</code>	Sterbealter (Jahre)
<code>famnrk1maoc</code>	Töchter: Heiratsalter erste Ehe (Jahre)
<code>famnrk1faoc</code>	Söhne: Heiratsalter erste Ehe (Jahre)
<code>kindgebges</code>	Anzahl geborener Kinder (inkl. Totgeburten)
<code>kindrr</code>	Verhältnis erwachsener Nachkommen zu Geburten (gesamt)



### 2.2.2 Selektion der Daten

Die in SPSS arrangierten Daten konnten unter Nutzung des Erweiterungspakets *‘foreign’* in das Programmpaket R, Version 2.9 (R Development Core Team 2009) überführt werden. Die Daten wurden in R nach folgenden Kriterien selektiert, um unvollständig dokumentierte Fälle und (deshalb u. U. falsch berechnete Variablen) und andere bekannte Fehlerquellen zu vermeiden:

**Vollständigkeit der Dokumentation.** Für die späteren Analysen wurde eine Selektion jener Familien durchgeführt, deren reproduktive Geschichte mit hoher Wahrscheinlichkeit vollständig dokumentiert ist. Die Generierung einer entsprechenden Auswahlvariable erfolgte bereits in SPSS anhand folgender Kriterien:

- Der Anfang der Ehe muss exakt bekannt sein, d. h. das Datum der Hochzeit oder Proklamation ist genau dokumentiert.
- Das Sterbedatum des zuerst verstorbenen Ehepartners muss exakt bekannt sein, um das Ende der Ehe genau terminieren zu können.

In R wurde lediglich nach diesem Kriterium gefiltert und außerdem wurde eine Ehedauer von mindestens fünf Jahren vorausgesetzt. Dies sollte zumindest oberflächlich die bekannten negativen Auswirkungen einer frühen Stiefelternschaft (Willführ 2009), wie sie bei dem frühen Tod eines Elternteils auftreten, in den Daten reduzieren. Ein sehr früher Mutterverlust kann allerdings ausgeschlossen werden, wenn Zwischengeburtensabstände untersucht werden, schließlich hat die Mutter mindestens bis zur Geburt des nachfolgenden Geschwisters gelebt.

**Fehlende Werte** Fehlende Werte bedürfen einer gesonderten Untersuchung und können nicht einfach ignoriert werden. Ein simpler Ausschluss aller Fälle mit fehlenden Werten zieht mit hoher Wahrscheinlichkeit eine Verfälschung der geschätzten Populationsparameter nach sich, weil das Fehlen der Werte meistens nicht gleichmäßig über alle Individuen erfolgt (Nakagawa und Freckleton 2008). Beispielsweise wird der Anteil der als „erwachsen“ eingestuften Kinder aufgrund zensierter Fälle (wie sie bei migrierenden Familien auftreten können) als zu gering geschätzt. Tatsächlich lag die Säuglings- bzw. Kindersterblichkeit jeweils bei ungefähr 12 %, in dieser Untersuchung wird die Kindersterblichkeit allerdings generell überschätzt (s. Abb. 3.15 auf S. 92). Dies gilt auch für den geschätzten Unterschied in der Heiratswahrscheinlichkeit zwischen Männern und Frauen: Weil Frauen häufiger innerhalb des Geburtsortes ihrer Natalfamilie heiraten, ist hier die Wahrscheinlichkeit einer dokumentierten Hochzeit erhöht (pers. comm. Eckart Voland) – Dennoch dürften die Zusammenhänge mit dem IBI bzw. mIBI eine gewisse Aussagekraft haben, da vorangehende Studien gezeigt haben, dass keine signifikanten Unterschiede zwischen dem migrierenden und dem stationären Teil der Bevölkerung bestehen (Voland und Dunbar 1997). Auch das Aufnahmekriterium, nach dem die Geburtsdaten aller Kinder einer Familie exakt bekannt sein müssen, könnte

## 2.2 Variablenbeschreibung und Datenselektion

eine Verfälschung der selektierten Daten bewirken: Familien mit relativ vielen Geburten haben ein relativ hohes Risiko aufgrund von fehlenden Werten aus der Analyse ausgeschlossen zu werden. Dieses Problem erwies sich allerdings als vernachlässigbar, unter Ausschluss aller als Einzelkinder dokumentierten Fälle, weicht der relative Anteil der jeweiligen Geburtenränge zwischen Selektion und Ausgangsdaten in keinem Fall um mehr als 1 % voneinander ab. Schwieriger auszuschließen sind dagegen Verfälschungen subtilerer Art: Es ist z. B. denkbar, dass die Geburtsdaten bestimmter Personengruppen (z. B. von sozial einflussreichen, besonders prominenten Familien) überdurchschnittlich akkurat dokumentiert wurden und deshalb überproportional in den selektierten Daten vorhanden sind. Insgesamt wird jedoch davon ausgegangen, dass etwaige systematische Abweichungen dieser Art die Untersuchung nur unwesentlich beeinflussen, da die untersuchten Zusammenhänge grundsätzlich für alle Individuen innerhalb der selektierten Daten erwartet werden (die elterliche Manipulation der Säuglingssterblichkeit bei Grossbauern wurde schließlich weitgehend ausgeschlossen).

**Personen unbekanntes Geschlechts.** Vereinzelt auftretende Fälle ( $< 0,6\%$ ), deren Geschlecht nicht ermittelt werden konnte, wurden ausgeschlossen.

**'Kohorteneffekte'.** Aus vorangehenden Untersuchungen ist bekannt, dass die Dokumentation in den Kirchenbüchern vor dem frühen 18. Jahrhundert teilweise unvollständig ist. Außerdem können Lebensgeschichten nach dem späten 19. Jahrhundert z. T. nur sehr unzuverlässig rekonstruiert werden (nach 1874 übernahmen zunehmend Standesämter die Erfassung von Eheschließungen, s. Referenzen in Willführ 2009). Aufgrund dieser bekannten Mängel in der Dokumentation wurden generell alle Geburtskohorten vor 1720, bzw. nach 1840 aus der Untersuchung ausgeschlossen. Für Untersuchungen zum reproduktiven Verhalten der Kinder wurden außerdem Kohorten nach 1830 aus der Untersuchung ausgeschlossen, da ansonsten die Dokumentation des Schicksals von evtl. geborenen Nachkommen dieser Kinder nicht mehr hinreichend valide ist.

**Einseitige Extremwerte.** Nach dem zentralen Grenzwerttheorem der Wahrscheinlichkeit ist ein Merkmal, welches durch sehr viele Faktoren beeinflusst wird, welche jeweils einen relativ geringen Einfluss aufweisen, annähernd normalverteilt. Die Annahme einer Normalverteilung der IBI wird allerdings in dem Datensatz vor allem durch einseitige Extremwerte gestört, die eine starke Linksschiefe der Verteilung bewirken. Generell sind Zwischengeburtenabstände von mehr als 5 Jahren zwar durchaus realistisch, allerdings aller Evidenz nach relativ unüblich. Ein Teil der Werte oberhalb von 5 Jahren könnte auch auf eine lückenhafte Dokumentation (z. B. einer zwischenzeitlichen Totgeburt) zurückzuführen sein. Nach den als Sigma-Regeln bezeichneten Gesetzen der Wahrscheinlichkeit liegen über 95% aller Fälle innerhalb einer maximalen Abweichung vom Erwartungswert von zwei Standardabweichungen. Unter Berücksichtigung des zentralen Grenzwerttheorem handelt es sich bei Werten außerhalb dieses Konfidenzintervalls um Ausreißer (das sind alle IBI länger als 5,66 Jahre oder 5% der Fälle),

## 2 Aufbau der Studie

weshalb diese Werte gelöscht (d. h. der IBI als fehlender Werte gesetzt wurde), die Fälle jedoch nicht aus dem Datensatz entfernt wurden. Auch Zwischengeburtenabstände kürzer als 9 Monate wurden als relativ unplausibel eingestuft<sup>5</sup> und die Werte wurden auf diese Weise aus der Untersuchung ausgeschlossen.

**Mehrlingsgeburten und unplausible Werte.** Mehrlingsgeburten bewirken unter anderem auch zusätzliche Effekte auf Geschwister, welche in dieser Untersuchung nicht kontrolliert wurden. Familien mit Mehrlingsgeburten werden aus dieser Analyse aus praktischen Gründen ausgeschlossen, um die IBIs vergleichbar zu halten. Theoretisch gibt es hingegen keinen Grund, dieses typische LH-Merkmal („Wurfgröße“) als Teil einer adaptiven Strategie aus der Analyse auszuschließen (Gabler und Voland 1994). IBIs, welche weniger als 9 Monate betragen, wurden hingegen als unplausibel eingestuft und aus der Untersuchung ausgeschlossen (weniger als 0,7% aller Fälle).

**Kinder mit fehlenden Geburtsdaten** Familien, unter deren Kindern Geburtsdaten fehlen (und welche deshalb keinem Geburtenrang zugeordnet werden konnten) wurden ebenfalls ausgeschlossen. Dieses Kriterium könnte zu einer gewissen Verfälschung führen (s.o.), musste allerdings aus praktischen Gründen für die Untersuchung sichergestellt werden.

**Großbauern** Aus mehreren Untersuchungen ist bekannt, dass Großbauern eine teilweise extrem hohe Kindes- und Säuglingssterblichkeit aufweisen (Voland und Dunbar 1995; Beise und Voland 2002a). Diese konnte in den folgenden Untersuchungen nicht kontrolliert werden, aus diesem Grund wurden Familien mit einem Landbesitz von mehr als 75 Grasen aus dem Datensatz ausgeschlossen.

**Säuglingssterblichkeit und Totgeburten.** Wenn Kinder im Säuglingsalter versterben oder totgeboren werden, sind die Abstände zur folgenden Geburt meist verkürzt (siehe Abb. 2.1). Dieser Effekt sollte nicht Gegenstand der Untersuchung sein, deswegen wurden Kinder welche vor dem Erreichen des ersten Lebensjahres<sup>6</sup> verstorben sind, ebenfalls aus der weiteren Datenselektion ausgeschlossen. Für die Untersuchung der elterlichen Natalfamilien sind Daten von verstorbenen Säuglingen und Totgeburten allerdings relevant, weshalb die vorige Selektion nicht gelöscht wird.

**Einflüsse von maternaler und paternaler Großmutter auf das Reproduktionsverhalten der Mutter** Um Pseudoreplikation (d. h. die vermeintliche Feststellung eines Effekt zwischen verschiedenen Gruppen, welche nicht vergleichbar sind, s. Hurlbert

<sup>5</sup>Es wird davon ausgegangen, dass auch unabhängig von einer evtl. Laktationsperiode, eine funktionale Fekundität frühestens 6 Wochen nach einer Geburt erreicht wird (Ellison 2001).

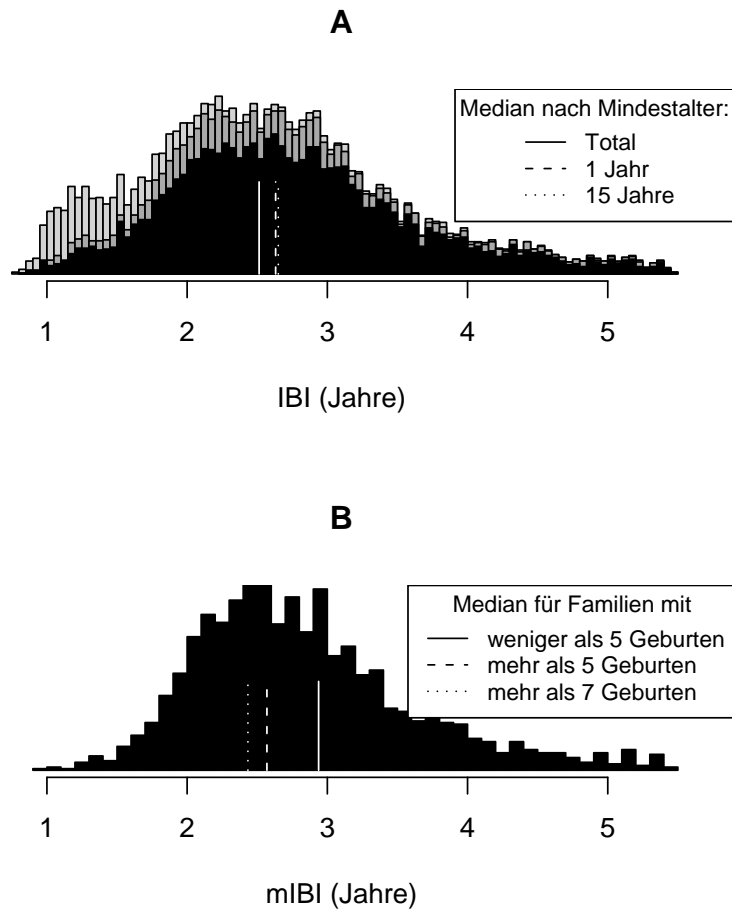
<sup>6</sup>Auch wenn die frühe Kindersterblichkeit den IBI geringfügig beeinflusst, besteht in den IBIs von 1- bzw. 15-jährigen Kinder kein signifikanter Unterschied mehr, s. Abb. 2.1 auf S. 40; vgl. Meij u. a. 2009.

1984) auszuschließen, muss gewährleistet sein, dass andere Einflüsse auf den untersuchten Effekt zwischen den untersuchten Gruppen homogen verteilt sind. Dies ist aber zumindest zwischen den Gruppen „Großmutter anwesend“ und „Großmutter nicht anwesend“ nicht der Fall: Zu Geburten, die unter Anwesenheit einer Großmutter stattfinden, ist die Mutter häufiger jünger als 30 Jahre, deshalb könnte der Einfluss des Mutteralters einen evtl. von der Großmutter ausgehenden Effekt auf die IBIs und deren Effekte überlagern. Für die Untersuchung der spezifischen Großmuttereffekte die von maternaler bzw. paternaler Großmutter auf die IBIs von Enkeln und deren Effekte ausgehen, wurde ein Alter der Mutter zur Geburt (bzw. zum Beginn der Ehe im Falle von verglichenen Familien) von höchstens 30 Jahren vorausgesetzt, um die Fälle vergleichbar zu halten. In einem direkten Vergleich zwischen den Effekten von maternaler und paternaler Großmutter, könnten theoretisch alle Geburten berücksichtigt werden.

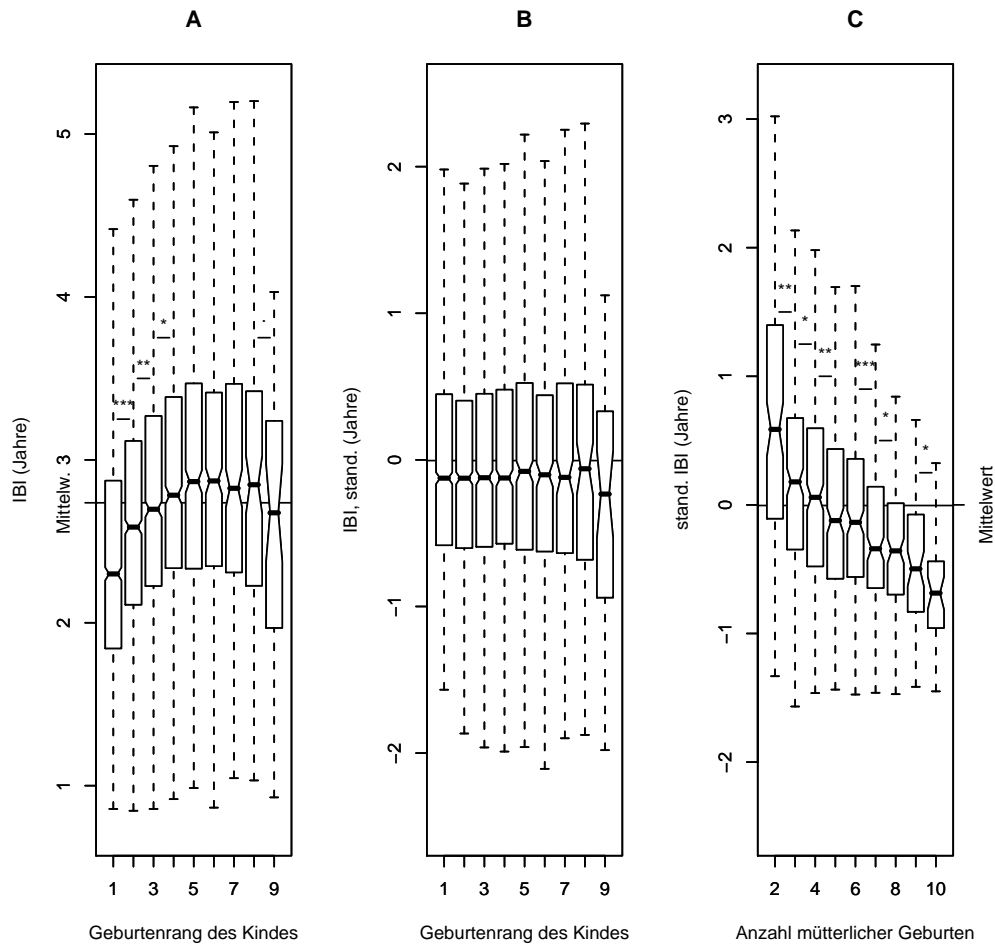
## 2.3 Statistische Analyse

Der Effekt des Abstands zur nachfolgenden Geburt (IBI) in der Natalfamilie könnte für verschiedene Familien unterschiedlich ausfallen: Die mIBIs verschiedener Familien (mIBI, der Mittelwert aller Zwischengeburtenabstände in einer Familie) unterliegen einer gewissen Varianz. Die Effekte, die vom IBI bzw. vom mIBI auf ein Kind ausgehen, dürften sich gegenseitig beeinflussen, da differenzielles Investment innerhalb von Familien immer relativ ist: Z. B. könnte ein IBI von 2 Jahren in einer Familie mit einem mIBI von 1,5 Jahren einen anderen Effekt aufweisen als in einer Familie mit einem mIBI von 2,5 Jahren. Generalisierte lineare Modelle mit gemischten Effekten (*Generalized Linear Mixed Models*, GLMMs) berücksichtigen gruppenspezifische Unterschiede, die in biologischen Daten häufig die Annahme einer Normalverteilung stören (Bolker u. a. 2008). In dieser Untersuchung dürfen beispielsweise Effekte, die vom Geburtenrang (s. Abb. 2.2 C) oder von der Gesamtzahl der elterlichen Geburten (s. Abb. 2.2 A bzw. B) auf die vermuteten Zusammenhänge zwischen dem IBI und dem späteren reproduktiven Verhalten ausgehen, nicht ignoriert werden. Auch wenn über Gruppen hinweg ein genereller Zusammenhang zwischen dem IBI und langfristigen LH-Merkmalen vermutet werden kann, können gruppenspezifische Einflüsse die Stärke des Effekts, der von dem IBI ausgeht, verschleiern oder schlimmstenfalls verfälschen: Beispielsweise bedeutet der bekannte Zusammenhang zwischen elterlicher Fertilität und dem IBI, dass Kinder aus Familien mit einem relativ kurzen mIBI (welche dementsprechend mehr Geburten aufweisen) wahrscheinlich auch relativ viele Geschwister haben: Statistische Effekte, die mit einem verkürzten, individuellen IBI einhergehen, wären somit auch feststellbar, wenn tatsächlich ausschließlich die Anzahl der Geschwister ursächlich für den gemessenen Effekt wäre (und der verkürzte IBI ein reines Epiphänomen darstellen würde). Der folgende Abschnitt untersucht zunächst die Zwischengruppenvarianz und beschreibt Maßnahmen, die getroffen wurden, um die festgestellten Effekte zu kontrollieren. Schließlich werden die entwickelten statistischen Modelle vorgestellt, die in den durchgeführten Regressionanalysen verwendet wurden.

**GLMM** – *Generalized Linear Mixed Model*: Ein Modell, welches Unterschiede zwischen Gruppen berücksichtigt



**Abb. 2.1:** Verteilung der individuellen Zwischengeburtensabstände (IBIs) bzw. der mittleren Zwischengeburtensabstände in Familien (mIBIs) mit eingezeichneten Medianen für unterschiedliche Gruppen. **A:** Alle IBIs in den selektierten Daten sind in hellgrau ( $N = 7860$ ), die IBIs von Kindern, welche nicht vor dem ersten Lebensjahr verstorben sind in dunkelgrau ( $N = 6761$ ) und die IBIs von Kindern, welche nicht vor dem 15. Lebensjahr verstorben sind in schwarz dargestellt ( $N = 5500$ ). Eingezeichnet ist der Median nach Mindestalter (s. Legende). **B:** Verteilung der mIBIs aller Familien. Eingezeichnet ist der Median für Familien mit weniger als 5 Geburten (durchgehende Linie,  $N = 704$ ) bzw. für Familien mit mehr als 5 Geburten (unterbrochene Linie,  $N = 846$ ) oder mehr als 7 Geburten (gepunktete Linie,  $N = 326$ ).



**Abb. 2.2:** Die Zentrierung der IBIs um den *Mittelwert* des Geburtenrangs (Die schwarzen Balken zeigen den Median) und der Einfluss der Anzahl mütterlicher Geburten. **A:** Änderung des IBI mit dem Geburtenrang des Kindes (ohne im ersten Lebensjahr Verstorbene). Students *t*-Test (zweiseitig): .  $P < 0.1$ , \*  $P < 0.05$ , \*\*  $P < 0.01$ , \*\*\*  $P < 0.001$ . **B:** Standardisierung des IBI: Um den Mittelwert des Geburtenrangs zentrierte Werte (siehe Abschnitt 2.3.1 auf S. 44),  $N = 1646, 1454, 1205, 928, 661, 440, 244, 112, 45$ . **C:** Änderung des standardisierten IBI von Erstgeborenen mit der Anzahl mütterlicher Geburten. Anzahl mütterlicher Geburten 2 - 10,  $N = 128, 230, 285, 275, 259, 195, 141, 77, 41$ . Ausreißer sind zur besseren Übersichtlichkeit nicht dargestellt, allerdings in den Berechnungen enthalten.

### 2.3.1 Zwischengruppenvarianz

Nach zentralen Annahmen der Wahrscheinlichkeitstheorie bewirken sehr viele Einflüsse mit einem jeweils sehr geringen Effekt eine angenäherte Normalverteilung in der Varianz eines Merkmals. Im Falle der IBIs streuen die Werte jedoch naturgemäß sehr viel stärker im oberen Bereich der Werte, weshalb die Verteilung auch nach dem Ausschluss der als Ausreißer identifizierten Werte insgesamt asymmetrisch den Modus der Werte umgibt (s. Abb. 2.1 auf S. 40). Unter Nutzung des R-Pakets *nortest* wurde getestet, ob und innerhalb welcher Gruppen die Annahme einer Normalverteilung gerechtfertigt ist. Hierbei zeigte sich, dass der Geburtenrang (über die zahlenstärksten niedrigeren Geburtenränge) in hohem Maße mit dem IBI korreliert und die Normalverteilung sehr stört (s. Abb. 2.1 B bzw. Abb. 2.2 C). Unter Berücksichtigung der Faktoren „Geburtenrang“, „Anzahl elterlicher Geburten“ und „Geschlecht“ widerlegt der Lilliefors-Test die Annahme der Normalverteilung nur noch für wenige, vergleichsweise zahlenschwache Gruppen signifikant. Die in Abschnitt 2.3.2 entwickelten Modelle zur Regressionsanalyse kontrollieren alle diese drei als wesentlich identifizierten Einflüsse bzw. berücksichtigen deren Effekt. Zusätzlich wurden einfachere Modelle für die Erstellung von Grafiken (und zur Schätzung der Unsicherheit in Simulationsläufen) erstellt, in denen ausschließlich der Geburtenrang und das Geschlecht als Kontrollvariablen berücksichtigt werden (s. Abschnitt 2.3.2). Für diese einfacheren Modelle, welche zur grafischen Darstellung der geschätzten Unsicherheit verwendet wurden, wurde vorausgesetzt, dass die Schätzung der Koeffizienten um nicht mehr als 5% von der Schätzung des kompletten GLMM, d. h. von dem Modell unter Berücksichtigung der elterlichen Geburtenzahl, abweicht. Andernfalls wird auf festgestellte Unterschiede zwischen den Schätzungen der Modelle (s. Abb. 3.14 auf S. 91) explizit hingewiesen.

Es wurde geschätzt, welcher Anteil der gesamten Varianz der IBIs durch die Varianz *zwischen* den einzelnen Geburtenrängen erklärt werden kann. Der ICC-Wert (*intra-class-correlation*) ist ein Maß für diese Varianz: Er vergleicht die Korrelation zwischen Varianz der IBIs und Gruppenzugehörigkeit mit der in einer simulierten Zufallsgruppierung. Der ICC-Wert wurde hier nach der Methode von Paul. D. Bliese errechnet (online verfügbar auf: <http://www.cran.org>). Es gilt:

$$ICC = \tau_{00}/(\tau_{00} + \sigma^2)$$

R Eingabe

```
> Null.Model <- lme(ibipst ~ 1, random = ~1 | birthrank,
+   data = ibi.set, subset = !(is.na(ibipst)))
> VarCorr(Null.Model)
```

R Ausgabe

```
birthrank = pdLogChol(1)
              Variance StdDev
(Intercept) 0.054      0.23
Residual    0.707      0.84
```

Demnach beträgt  $\tau_{00}$ , d. h. die geschätzte Varianz *zwischen* den Geburtenrängen 0,054 und eine Schätzung von  $\sigma^2$ , d. h. der Varianz *innerhalb* der Geburtenränge, 0.707.

```
> 0.054/(0.054 + 0.707)
```

R Eingabe

```
[1] 0.071
```

Dieser Wert kann auch mittels einer klassischen Varianzanalyse berechnet werden, indem der Geburtenrang als Faktor berücksichtigt wird (die unterschiedlichen Werte resultieren aus der jeweiligen Gewichtung der Fallzahlen):

R Eingabe

```
> tmod <- aov(ibipst ~ as.factor(birthrank), data = ibi.set,
+           subset = !(is.na(ibipst)))
> ICC1(tmod)
```

R Ausgabe

```
[1] 0.057
```

Zwischen 5 und 7% der Gesamtvarianz können unter Berücksichtigung des Geburtenrangs erklärt werden.

**Verlässlichkeit des Mittelwerts der Gruppen.** Damit eine Gruppierung nach Geburtenrang methodisch sinnvoll ist, muss zudem sichergestellt sein, dass der IBI-Mittelwert innerhalb eines Geburtenrangs, den individuellen Wert besser voraussagt als der globale Mittelwert. Hierzu wurde mittels der Funktion `GMeanRel()` dieses Kriterium anhand der Geburtenränge mit einer rein zufälligen Gruppierung verglichen, um die vermutete signifikante Abweichung zu überprüfen. Auch hier kann der Wert mittels einer klassischen Varianzanalyse unter Berücksichtigung des Geburtenranges als Faktor, bestätigt werden:

R Eingabe

```
> tmod <- aov(ibipst ~ as.factor(birthrank), data = ibi.set,
+           subset = !(is.na(ibipst)))
> ICC2(tmod)
```

R Ausgabe

```
[1] 0.967
```

Dieser Wert entspricht der geschätzten Verlässlichkeit der Gruppierung.

**Sind die unterschiedlichen Mittelwerte zwischen den Gruppen signifikant?** Hierzu muss feststellbar sein, dass  $\tau_{00}$  signifikant von 0 abweicht. Der Test kann mittels bestimmter Parameter der Wahrscheinlichkeit (*-2 log likelihood values*) erfolgen, deren Schätzung das R-Paket `nlme` ermöglicht. Eine Varianzanalyse untersucht schließlich den Kontrast dieser Werte mit denen einer generierten Chi-Verteilung.

R Eingabe

```
> Null.Model.2 <- gls(ibipst ~ 1, data = ibi.set,
+           subset = !(is.na(ibipst)))
> logLik(Null.Model.2) * -2
'log Lik.' 18905 (df=2)
> logLik(Null.Model) * -2
```



## 2 Aufbau der Studie

```
'log Lik.' 18573 (df=3)
```

R Ausgabe

```
> anova(Null.Model, Null.Model.2)
```

	Model	df	AIC	BIC	logLik	Test	L.Ratio	p-value
Null.Model	1	3	18579	18600	-9287			
Null.Model.2	2	2	18909	18923	-9453	1 vs 2	332	<.0001

Das Ergebnis der Varianzanalyse offenbart signifikante Unterschiede in den Mittelwerten der IBI *zwischen* den Geburtenrängen. Dieser Effekt, der von dem Geburtenrang des Kindes auf dessen IBI ausgeht, wird durch den standardisierten IBI-Wert berücksichtigt (welcher den IBI um den Mittelwert des Geburtenrangs zentriert, siehe S. 44). Allerdings bestehen nach wie vor große Unterschiede zwischen verschiedenen Familien (siehe Abb. 2.2 auf S. 41). Eine Varianzanalyse für den Einfluss, der von der Anzahl der elterlichen Geburten auf die Varianz der *standardisierten* IBI ausgeht, ergibt hier einen ICC-Wert von 0,11. Der berechnete Einfluss der Geburtskohorte auf die Varianz der IBI aller Einjährigen ist dagegen vernachlässigbar (ICC-Wert kleiner als 0,02). Für die verwendeten GLMMs wurden die Fälle deshalb geschlechtsspezifisch (bzw. durch Berücksichtigung des Geschlechts und dessen Interaktionseffekt) nach der Anzahl der mütterlichen Geburten gruppiert. Der Effekt des Geburtenrangs auf den IBI wurde hingegen berücksichtigt, indem die individuell standardisierten Werte verwendet wurden, wie sie im Folgenden beschrieben werden.

### Zentrierung des IBI um den Mittelwert des Geburtenrangs

Um den Faktor des Geburtenrangs auch in den einfacheren generalisierten linearen Modellen (ohne gemischte Effekte) berücksichtigen zu können, wurde in R die Variable `ibi.c` generiert, welche den IBI um den Mittelwert des Geburtenrangs zentriert. `ibi.c` ist der standardisierte Wert für den IBI der entsprechenden Person ( $y$ ) und berechnet sich aus dem tatsächlichen Wert des IBI ( $x_i$ ) abzüglich des Mittelwerts für die IBIs aller Personen mit dem entsprechenden Geburtenrang ( $\hat{x}_j$ ):

$$y = x_i - \hat{x}_j$$

In R lässt sich diese Berechnung in einer Schleife durchführen (für Geburtenränge größer als 8 wurde der Mittelwert von Geburtenrang 8 als Referenz verwendet, da anschließend jeweils weniger als 50 Fälle vorlagen und die Werte durch Ausreißer zu sehr beeinflusst werden, s. Abb. 2.2). Die leichte Abweichung im standardisierten IBI von höheren Geburtenrängen könnte evtl. zu einer geringen Inkonsistenz in dem Prinzip der Standardisierung führen, nach dem der Effekt des Geburtenrangs „herausgerechnet“ werden soll. Da allerdings in allen Untersuchungen nur relativ wenige Fälle (immer unter 5%) von diesem möglichem Problem betroffen sind, wurden diese geburtsrangspezifischen Abweichungen des standardisierten IBI-Wertes im folgenden ignoriert.

### 2.3.2 Generalisierte lineare Modelle zur Regressionsanalyse

Alle verwendeten Modelle werden in Gelman und Hill (2007) ausführlich beschrieben. Es wurden zunächst einfache generalisierte lineare Modelle (d. h. Modelle ohne gemischte Effekte) entwickelt. Diese einfacheren Modelle, welche teilweise auch für die grafische Darstellung von globalen Zusammenhängen verwendet wurden, eignen sich außerdem zur Erklärung der komplexeren GLMMs, da letztere auf ersteren aufbauen<sup>7</sup>.

Die Modellierung der Effekte, die von den IBI (bzw. dem mIBI) auf Unterschiede im reproduktivem Verhalten zwischen Individuen und Familien ausgehen, kann in vier Schritten erfolgen (s. Abb. 2.3). Die im folgenden entwickelten Modelle werden für die Untersuchung um die Einflüsse gruppenspezifischer Effekte erweitert. Hier erfolgt zunächst eine wesentliche Zusammenfassung der theoretischen Annahmen, welche für eine Verwendung der folgenden Modelle gesprochen haben.

#### Schritt 1: Unterschiede zwischen Familien

In einem ersten Schritt dient der mIBI einer Familie (d. h. der Mittelwert aller Zwischengeburtensabstände dieser Familie) als Prediktor für deren Anzahl an Geburten und an verstorbenen Kindern bzw. an erwachsenen Kindern. Wie in Abschnitt 1.2.4 bzw. 1.3 beschrieben, ist davon auszugehen, dass der mIBI einer Familie sowohl mit deren Kinderzahl als auch mit der Anzahl an verstorbenen Kinder negativ korreliert. Das Modell wird anschließend auf die betreffenden Enkel ausgeweitet, so dass auch der Reproduktionserfolg der Kinder anhand des mIBI in ihrer Natalfamilie modelliert wird. Mathematisch lassen sich alle der in Abb. 3.9 auf S. 72 dargestellten Modelle mittels einer modifizierten Poisson-Verteilung beschreiben, aus der mit einer für Familie  $i$  spezifischen Wahrscheinlichkeit ein bestimmter Wert ( $y_i$ ) realisiert wird:

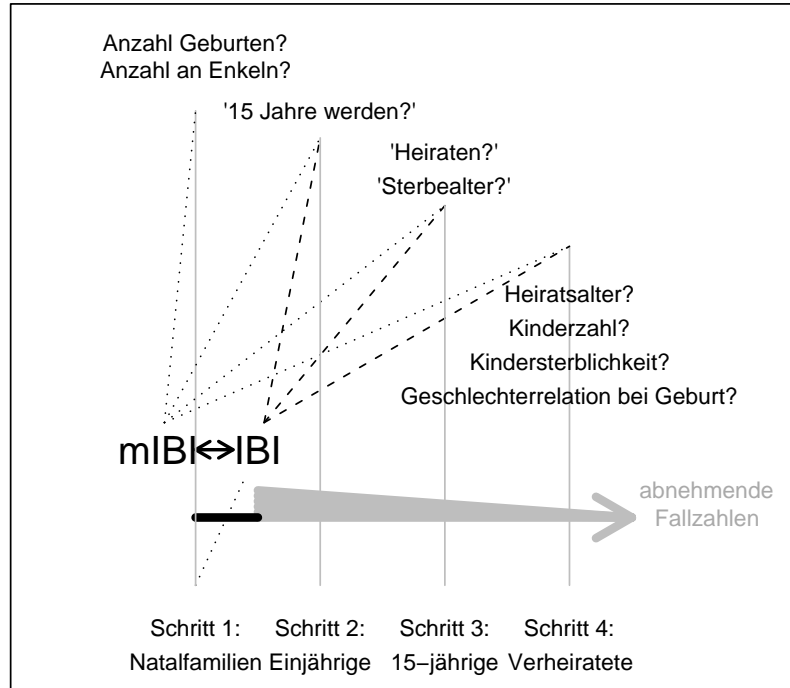
$$y_i = \text{overdispersed Poisson}(\sigma_i) \quad (2.1)$$

$$\sigma_i = \exp(X_i\beta)$$

$X_i\beta$  entspricht hier dem Koeffizienten, mit dem sich die spezifische Wahrscheinlichkeit zur Realisierung bestimmter Werte aufgrund von Unterschieden in der Länge des mIBI zwischen Familien verändert. Das Modell wurde zunächst auf 'overdispersion' hin getestet, d. h. es wurde untersucht, inwieweit die Werte außerhalb des (durch die Poisson-Funktion) vorausgesagten Bereiches liegen. Da sich herausstellte, dass dieses

<sup>7</sup>Genauer gesagt, handelt es sich bei den einfacheren Modellen bereits um Modelle, welche gruppenspezifische Unterschiede mit berücksichtigen, denn die in diesen Modellen verwendete Variable `ibi.c` zentriert die IBIs um den Mittelwert des Geburtenrangs. Dies entspricht bereits einem einfachen GLMM in welchem allerdings lediglich geburtsrangspezifische Schnittpunkte mit der y-Achse gestattet sind (*varying-intercept model*); Um zusätzlich die Wechselwirkungen des Geburtenrangs mit dem Effekt des IBIs zu berücksichtigen müssten allerdings für jede Gruppe in dem Modell die Koeffizienten für den standardisierten IBI separat geschätzt werden (*varying-slope model*) (Gelman und Hill 2007).

## 2 Aufbau der Studie



**Abb. 2.3:** Schema der vier Untersuchungsschritte zur Regressionsanalyse der Effekte die von dem mittleren Abstand zwischen den Geburten in der Natalfamilie (mIBI) bzw. vom Abstand zur nachfolgenden Geburt (IBI) auf die oben angegebenen Parameter ausgehen könnten. Die Ausgangsdaten ermöglichen einen Vergleich zwischen den Natalfamilien und deren mIBIs. Der zweite Schritt schließt bereits jene Kinder aus, welche vor dem Erreichen des ersten Lebensjahres verstorben sind. Mit diesem Datensatz werden zusätzlich die Effekte des individuellen IBI auf die Änderung der Wahrscheinlichkeit für ein Mindestalter von 15 Jahren modelliert. Der dritte Schritt der Untersuchung verwendet nur Fälle, für die *kein* Sterbealter vor 15 Jahren verzeichnet ist, um die Änderung der Heiratswahrscheinlichkeit mit dem IBI zu untersuchen. Zur Untersuchung evtl. Zusammenhänge zwischen dem IBI einerseits und Parametern der reproduktiven Strategie andererseits jener Kinder untersucht, welche neue Familien im Untersuchungsgebiet gegründet bzw. die Reproduktion aufgenommen haben.

Verhältnis ('overdispersion ratio') über 1 liegt, wird hier als Verteilungsfunktion die sogenannte Quasipoisson-Verteilung gewählt, die diesem Umstand Rechnung trägt (und den Fehlerterm entsprechend höher gewichtet).

## Schritt 2: Überlebenswahrscheinlichkeit bis zu einem Alter von 15 Jahren

In diesem Teil wird versucht, individuelle Effekte des IBI auf die Überlebenswahrscheinlichkeit von Kindern zu identifizieren. Die in diesen Datensatz aufgenommenen Personen haben alle (mit hoher Wahrscheinlichkeit<sup>8</sup>) ein Mindestalter von einem Jahr erreicht und deshalb die Schwelle der Säuglingssterblichkeit bereits überwunden (s. Abschnitt 2.2.2). Dies wird vorausgesetzt, um den negativen Einfluss der frühen Säuglingssterblichkeit auf den IBI zu reduzieren<sup>9</sup>. Der Effekt der IBI auf die Wahrscheinlichkeit eines einjährigen Kindes, das „reproduktive Alter“ (hier näherungsweise als Alter von 15 Jahren<sup>10</sup>) zu erreichen, kann in einer logistischen Regression geschätzt werden. Das logistische Modell für die binäre Wahrscheinlichkeit einer einjährigen Person, älter als 15 Jahre zu werden, lautet demzufolge:

$$\Pr(\text{Sterbealter} > 15 \text{ Jahre}) = \text{logit}^{-1}(X_i\beta) \quad (2.2)$$

$X_i\beta$  ist ein linearer Prediktor aus den Koeffizienten für den um den Mittelwert des Geburtenrangs zentrierten Abstand zur folgenden Geburt (Variable `ibi.c`, s. Abschnitt 2.3.1 auf Seite 44), für den Faktor „Geschlecht weiblich“ sowie für die Interaktion dieser beiden Einflüsse. Fehlende Werte in den Prediktoren `ibi.c`, wie sie bei Letztgeborenen auftreten und vereinzelt fehlende Werte in der dichotomen Variable für das Geschlecht (`sex2`) werden für dieses Modell ausgeschlossen.

In einem weiteren Modell wird anstelle des individuellen IBI der mIBI der Familie als Prediktor verwendet. In separaten Modellen für beide Geschlechter wird der mIBI der Familie zusätzlich zum individuellen IBI als Prediktor mit aufgenommen, um auch die Wechselwirkung des mIBI in der Familie mit dem Effekt des individuellen IBI schätzen zu können. Unter der Berücksichtigung von gemischten Effekten wird anhand dieses Modells schließlich auch der Einfluss, der von der maternalen bzw. paternalen Großmutter auf den Effekt des IBIs auf die Überlebenswahrscheinlichkeit ausgeht, untersucht.

<sup>8</sup>Personen, deren Tod vor dem Erreichen des ersten Lebensjahres dokumentiert ist, werden ausgeschlossen.

<sup>9</sup>Eltern reagieren im Falle eines frühen Kindstods oft mit einer Art „Ersetzungsstrategie“, d. h. der Geburtenabstand ist (auch aufgrund der fehlenden Laktation) oft verkürzt (s. Martin 2007). Der Einfluss der nachfolgenden Kindersterblichkeit auf den IBI scheint dagegen vernachlässigbar (Meij u. a. 2009).

<sup>10</sup>Bei dem Sterbealter kann es sich auch um ein vermutetes handeln (wie z.B. bei emigrierenden Individuen). Personen mit einem unbekanntem Sterbealter werden als „überlebend“ eingestuft, wenn sie als Familienstand „Verbleib unbekannt“ aufweisen (im Gegensatz zu Personen mit dem Eintrag „unter 15 Jahren verstorben“).

### Schritt 3: Heiratswahrscheinlichkeit als Erwachsene

Der Effekt des IBI auf die Wahrscheinlichkeit, dass das Kind im Untersuchungsgebiet heiratet, falls es das reproduktive Alter erreicht, ist durch ein ähnliches 'logit'-Modell darstellbar. Hier müssen allerdings die Voraussetzungen und die vom Modell abhängige Variable geändert werden:

Wenn Sterbealter  $> 15$ , gilt:

$$\Pr(\text{Kind heiratet}) = \text{logit}^{-1}(X_i\beta) \quad (2.3)$$

Zu beachten ist allerdings, dass das Heiratsverhalten von emigrierenden Personen aufgrund mangelnder Daten nicht berücksichtigt werden kann – genauer gesagt wird also lediglich die Wahrscheinlichkeit untersucht, innerhalb des Untersuchungsgebiets zu heiraten. Diese Wahrscheinlichkeit fällt für Töchter auch deshalb höher aus, weil Hochzeiten häufiger im Wohnort der Natalfamilie der Tochter stattfanden (pers. comm. Eckart Voland). Das Modell wird separat für beide Geschlechter entwickelt, d. h. wie in den letzten beiden Modellen ist  $X_i\beta$  ein linearer Prediktor für die Koeffizienten derselben Eingangsgrößen: Den um den Mittelwert des Geburtenrangs zentrierten Abstand zur folgenden Geburt, den mIBI der Familie, sowie den Interaktionseffekt dieser beiden Einflüsse.

### Schritt 4: Konsequenzen nach Aufnahme der Reproduktion

**Heiratsalter und Alter zur ersten Reproduktion** Der Effekt der IBI auf die Wahrscheinlichkeit, *in welchem Alter* Person  $i$  im Untersuchungsgebiet heiratet, falls sie das reproduktive Alter erreicht, kann anhand einer Cox-Regression (*proportional hazards model*) geschätzt werden. Dieses Modell untersucht den Einfluss des zentrierten IBI auf das Heiratsalter, getrennt für Männer und Frauen (fehlende Werte werden ausgeschlossen).

**IBI der Mutter und das Geschlecht des erstgeborenen Kindes.** Um den Effekt des IBI der Mutter auf das Geschlecht ihres erstgeborenen Kindes zu untersuchen, wird die binäre Wahrscheinlichkeit, dass dieses weiblich ist ebenfalls durch eine logistische Regression modelliert:

Wenn Geburtenrang $_i = 1$ , gilt:

$$\Pr(\text{Geschlecht weiblich}) = \text{logit}^{-1}(X_i\beta) \quad (2.4)$$

$X_i\beta$  beinhaltet in diesem Fall lediglich die geschätzten Koeffizienten für den Prediktoren IBI der Mutter (Variable `mutteribipst`). Allerdings müssen für das Modell zuvor alle Erstgeborenen Kinder (aus dem Datensatz aller verzeichneter Geburten) selektiert werden. Außerdem werden Fälle, in denen der IBI der Mutter unter 0.75 Jahren ausgeschlossen (unter 0,5 % aller Fälle).

**Der IBI in der Natalfamilie und die spätere Kinderzahl.** Der Effekt der IBI auf die Anzahl geborener Kinder  $i$  (falls die Reproduktion aufgenommen wurde) wird (analog zu Modell (2.1)) mittels Quasipoisson-Regression (da die Werte außerhalb des prognostizierten Bereiches liegen) auf einer logarhythmischen Skala modelliert. Zunächst lassen sich die Frauen getrennt untersuchen:

Wenn Geburten $_i > 0$ , gilt:

$$y_i = \text{overdispersed Poisson}(\sigma_i) \quad (2.5)$$

$$\sigma_i = \exp(X_i\beta)$$

$X_i\beta$  ist hier ein linearer Prediktor aus den Koeffizienten für den um den Mittelwert des Geburtenrangs zentrierten Abstand zur folgenden Geburt (IBI) sowie für den mittleren IBI der Natalfamilie (mIBI). Zur Modellierung sollten nur Daten von reproduktiven Frauen verwendet werden, welche anhand der Variable `kgg.pos` identifiziert werden können. Kohorten nach 1830 werden hierzu ausgeschlossen, da ansonsten die absolute Kinderzahl nicht hinreichend genau bestimmt werden kann (ab 1874 fehlt oft der genealogische Bezug der dokumentierten Daten, d. h. die ermittelten Werte verlieren an Validität). Außerdem wird ein Heiratsalter von höchstens 32 Jahren für die Mutter (`famnrk1maoc`), sowie eine Mindestehedauer von 5 Jahren (`famnrk1ehedauer`) vorausgesetzt. Für das erste Modell wird zusätzlich die Geburtenanzahl der Natalfamilie (`elterngebges`) auf höchstens 11 beschränkt, um zu gewährleisten, dass in jeder Gruppe eine Mindestanzahl von Fällen vorliegt ( $N \geq 10$ ).

#### **IBI der Mutter und der Anteil von Kindern, welche das Erwachsenenalter erreichen.**

Es handelt bei diesem Modell um einen spezifischen Anteil aus einer definierten Anzahl von „Versuchen“ (nämlich der Zahl der Geburten einer Familie  $i$ ). Zur Modellierung des Anteils an Kindern, welche das Erwachsenenalter erreichen, wird ein logistisches Binomialmodell zugrunde gelegt, welches folgende Form hat:

Wenn Geburten $_i > 0$ , gilt:

$$\text{Anteil erwachsener Kinder an Geburtenzahl}_i = \text{Binomial}(n_i, p_i) \quad (2.6)$$

$$p_i = \text{logit}^{-1}(X_i\beta)$$

$n_i$  ist die Anzahl der Geburten,  $X$  ist eine Matrix aus Prediktoren für die Koeffizienten des um den Mittelwert des Geburtenrangs zentrierten IBI.

#### **Gemischte Effekte: Kohorte, Geburtenrang und Familiengröße**

Der Einfluss der von dem Geburtenrang auf den IBI eines Kindes ausgeht, wird bereits in dem standardisierten Wert (`ibi.c`, s. S. 44) berücksichtigt, allerdings bestehen große Unterschiede zwischen Familien mit einer unterschiedlichen Anzahl an Geburten (s. Abb. 2.2 auf S. 41). Die in Abschnitt 2.3.2 entwickelten Modelle können zu „echten“

## 2 Aufbau der Studie

GLMMs modifiziert werden, indem die Fälle nach der Anzahl der mütterlichen Geburten gruppiert werden. Es kann außerdem sinnvoll sein, auch die Wechselwirkung, die von einer bestimmten Gruppenzugehörigkeit auf den Effekt des IBI ausgeht, zu untersuchen. Das heißt, dass auch die Koeffizienten  $\alpha$  und  $\beta$  (beispielsweise für den Einfluss des IBI, Geschlecht oder auch deren Wechselwirkung) für Person  $i$  in Gruppe  $j$  anhand von Prediktoren modelliert werden, welche für Gruppe  $j$  spezifisch sind.

$$\begin{aligned}\alpha_j &= \gamma_0^\alpha + \gamma_1^\alpha u_j + \epsilon_j^\alpha, \text{ für } j = 1, \dots, n \\ \beta_j &= \gamma_0^\beta + \gamma_1^\beta u_j + \epsilon_j^\beta, \text{ für } j = 1, \dots, n\end{aligned}$$

$\gamma$  ist ein Vektor, der die Koeffizienten für die Prediktoren aus einer Regression *zwischen* den verschiedenen Gruppen beinhaltet. Die Fehler  $\epsilon_j^\alpha$  und  $\epsilon_j^\beta$  streuen hierbei um den Mittelwert 0; deren Varianz  $\sigma_\alpha^2$  bzw.  $\sigma_\beta^2$  mit Korrelation  $\rho$  zur Gruppenzugehörigkeit werden anhand der Daten geschätzt. Somit erfolgt in diesen Modellen auch eine Gewichtung des jeweiligen Gruppeneffekts anhand dessen spezifischem Fehlerterm (wie bereits in Abschnitt 2.3.3 im Zusammenhang mit grafischen Darstellungen beschrieben).

### Schritt 1: Unterschiede zwischen Familien

Die Poisson-Regression 2.1 auf S. 45 kann unter Hinzunahme eines Koeffizienten, der den Effekt der Geburtskohorte des erstgeborenen Kindes berücksichtigt, erweitert werden:

$$\text{Kinderzahl} \equiv \text{Poisson}(u_i \exp(X_i \beta), \omega) \quad (2.7)$$

In R erfolgte die Regressionsanalyse aller GLMMs mittels der Funktion `glmer` (*Generalized Linear Mixed Effect Regression*), welche Teil des `'arm'`-Paketes ist (Gelman und Hill 2007)). Aus Platzgründen ist der R-Code in einigen Fällen beispielhaft angegeben (wenn das Modell unter geringen Änderungen modifiziert wird, z. B. für beide Geschlechter). Für dieses Quasipoisson-Modell wird beispielsweise jeweils lediglich die Ausgangvariable modifiziert, um die sechs verschiedenen Zusammenhänge in Abb. 3.9 auf S. 72 zu untersuchen. In R erfolgt die Modellierung von Zusammenhängen zwischen Familien (es handelt sich ausschließlich um Erstehen, s. Abschnitt 2.2.2) anhand einer Selektion *aller* Erstgeborenen (d. h. auch der Totgeburten und verstorbenen Säuglingen), um deren Angabe bzgl. ihrer Natalfamilie zu vergleichen. Die modellierte Variable (hier `elterngebges`) wird für die anderen Modelle in Abb. 3.9 entsprechend geändert:

R Eingabe

```
> set.1 <- subset(set.tmp.5, as.numeric(kohorte) < 22 &
+   birthrank %in% c(1) & mIBI < 5 &
+   mIBI > 1 & !(elternmaoc > 30))
> multi.inter1 <- glmer(elterngebges ~ mIBI +
+   (1 | kohorte), family=quasipoisson, data = set.1 )
```

**Schritt 2: Überlebenswahrscheinlichkeit bis zu einem Alter von 15 Jahren**

Für die logistische Regression (2.2) auf S. 47 wird ein Term für den Effekt der Geburtskohorte hinzugefügt und es werden außerdem die gruppenspezifischen Effekte für die Anzahl der elterlichen Geburten in dem Modell berücksichtigt.

$$\Pr(\text{Sterbealter} > 15 \text{ Jahre}) = \text{logit}^{-1}(\alpha_{j[i]} + \beta_{j[i]}x_i), \text{ für } j = 1, \dots, n \quad (2.8)$$

Dieses Modell untersucht den Einfluss des IBIs (als standardisierter Wert `ibi.c`, s. Abschnitt 2.3.1 auf S. 44), des Geschlechts sowie deren Interaktionseffekt auf die Wahrscheinlichkeit von Einjährigen, mindestens 15 Jahre alt zu werden:

R Eingabe

```
> surv15.multi <- glmer(surv15 ~ ibi.c + sex2 + sex2:ibi.c +
+ (1 + ibi.c | elterengebges) + (1 | kohorte),
+ (data= ibi.set.0, family = binomial(link="logit"))
```

Für eine folgende Untersuchung wird der Zusammenhang unter Hinzunahme des mIBI der Natalfamilie als linearer Prediktor für Töchter und Söhne separat modelliert. Die drei Prediktoren dieser beiden Eingangsvariablen sind jetzt

1. der standardisierte IBI des Indexkindes (`ibi.c`),
2. der mIBI der FamiliemIBI),
3. der Interaktionseffekt zwischen dem individuellen IBI des Kindes und dem Effekt des mIBI der Familie `ibi.c:mIBI`.

Die Effekte, die vom Geschlecht der Person auf die Überlebenswahrscheinlichkeit und den Effekt des IBI ausgehen entfallen hingegen in diesem Modell (aufgrund von separaten Durchläufen für beide Geschlechter in `'subsets'`):

R Eingabe

```
> surv15.multi.w1 <- glmer(formula = surv15 ~ ibi.c +
+ mIBI + ibi.c:mIBI +
+ (1 + ibi.c + mIBI + ibi.c:mIBI |
+ elterengebges) + (1 | kohorte), data = ibi.set.0,
+ family = binomial(link = "logit"),
+ subset = sex2 == 1 & elterengebges < 12)
```

In einem weiteren Modell werden zusätzliche Faktoren aufgenommen, welche die wahrscheinliche Anwesenheit<sup>11</sup> von maternaler bzw. paternaler Großmutter codieren, um theoretische Prognosen der Großmutterhypothese auf den Effekt des IBI zu testen (s.

<sup>11</sup>Die Variablen geben an, ob die entsprechende Großmutter nach Geburt des Kindes im Heiratsort der Eltern gestorben ist.



## 2 Aufbau der Studie

**Tab. 2.2:** Prediktoren des Modells zur Untersuchung der Wahrscheinlichkeit einjähriger Töchter, 15 Jahre alt zu werden.

Prediktor	Kurzbeschreibung
<code>ibipst</code>	IBI, unstandardisiert (s. Text)
<code>ibipre</code>	IBI des vorgeborenen Geschwisters
<code>mIBI</code>	Der mittlere IBI der Natalfamilie
<code>oma</code>	Faktor: nur maternale Großmutter anwesend
<code>voma</code>	Faktor: nur paternale Großmutter anwesend
	Interaktionseffekte:
<code>oma:ibipst</code>	maternale Großmutter auf den Effekt des IBI
<code>voma:ibipst</code>	paternale Großmutter auf den Effekt des IBI
<code>oma:mIBI</code>	maternale Großmutter auf den Effekt des mIBI
<code>voma:mIBI</code>	paternale Großmutter auf den Effekt des mIBI

Abschnitt 1.3). In diesem Modell werden die gruppenspezifische Effekte des Geburtenrangs auf den IBI (als *unstandardisierten* Wert `ibipst`<sup>12</sup>) sowie auf den Abstand zur vorangehenden Geburt (`ibipre`) mit berücksichtigt. Der vorgeburtliche Zwischengeburtenabstand wird als linearer Prediktor mit in das Modell aufgenommen, um auf diese Weise Theorien bzgl. von differentiellern Elterninvestment zu überprüfen: Wenn die Hypothesen aus Abschnitt 1.3 stimmen, sollte dieser Einfluss einen zum IBI entgegengesetzten Effekt aufweisen (mit diesem Modell werden nur Fälle untersucht, bei denen das vorgeborene Geschwister zum Zeitpunkt der Geburt lebt) – Die intrafamiliäre Allokation von elterlichen Ressourcen korreliert evtl. mit dem relativen IBI der Kinder innerhalb der Familie. Die neun Prediktoren dieser insgesamt fünf Eingangsvariablen sind in Tab. 2.2 angegeben. Dieses Modell wird separat für beide Geschlechter angepasst:

R Eingabe

```
> surv15.multi.w2 <-glmer(formula = surv15 ~ ibipst + ibipre +
+       mIBI + factor(oma == 1 & voma == 0) +
+       factor(oma == 0 & voma == 1) +
+       factor(oma == 1 & voma == 0):ibipst +
+       factor(oma == 0 & voma == 1):ibipst + ibipst:mIBI +
+       factor(oma == 1 & voma == 0):mIBI +
+       factor(oma == 0 & voma == 1):mIBI +
+       (1 + mIBI | elterngebges) +
+       (1 + ibipst + ibipre | birthrank) +
+       (1 | kohorte), data = ibi.set.0,
+       family = binomial(link = "logit"),
+       subset = sex2 %in% c(1) & presiblv %in% c(1))
```

<sup>12</sup>Der Einfluss des Geburtenrangs wird schließlich durch dieses Modell berücksichtigt.

**Schritt 3: Heiratswahrscheinlichkeit als Erwachsene**

Die logistische Regression unter Gleichung (2.3) wird um gruppenspezifische Koeffizienten für die Anzahl elterlicher Geburten erweitert (ohne Berücksichtigung der Kohorte). Um den Einfluss des Geburtenrangs auf die IBI zu kontrollieren, werden für dieses Modell die zentrierten Werte aus Abschnitt 2.3.1 auf S. 44 verwendet.

Wenn  $\text{Sterbealter}_i > 15$ , gilt:

$$\Pr(\text{Kind heiratet}) = \text{logit}^{-1}(\alpha_{j[i]} + \beta_{j[i]}x_i), \text{ für } j = 1, \dots, n \quad (2.9)$$

Die folgenden Modellläufe werden zunächst für beide Geschlechter gemeinsam unter Berücksichtigung des Faktors „Geschlecht weiblich“ und dessen Interaktionsterm mit dem Effekt des Prediktors durchgeführt. Das erste Modell verwendet den standardisierten IBI des Indexkindes als Prediktor für dessen Heiratswahrscheinlichkeit:

R Eingabe

```
> kheirat.multi <- glmer(kheirat ~ ibi.c + sex2 + sex2:ibi.c +
+ (1+ ibi.c | elterngebges), data= set.15,
+ family = binomial(link="logit"))
```

Ein zweites Modell verwendet stattdessen den mIBI der Natalfamilie als Prediktor für die Heiratswahrscheinlichkeit des Kindes:

R Eingabe

```
> kheirat.multi <- glmer(kheirat ~ mIBI + sex2 +
+ sex2:mIBI + (1+ mIBI| elterngebges),
+ data= set.15, family = binomial(link="logit"))
```

Schließlich werden diese beiden Einflüsse für beide Geschlechter jeweils in einem separaten Modell inklusive deren Interaktionseffekt kombiniert:

R Eingabe

```
> kheirat.multi.w <- glmer(kheirat ~ ibi.c +mIBI +
+ ibi.c:mIBI + (1+ ibi.c +mIBI| elterngebges),
+ subset= elterngebges < 12 & sex2==1, data= set.15,
+ sfamily = binomial(link="logit"))
```

Ein weiteres Modell untersucht ausschließlich jene Fälle, bei deren Geburt das vorgeborene Geschwister lebte und untersucht zusätzlich den Einfluss des Geschlechts des vorgeborenen Geschwisters auf den Effekt des IBI sowie auf den Effekt des Abstands zur vorangehenden Geburt (IBI des vorgeborenen Geschwisters):

R Eingabe

```
> glmer(formula = kheirat ~ ibi.c + ibipre + factor(presibsx ==1) +
+       factor(presibsx == 1):ibipre + factor(presibsx == 1):ibi.c +
+       (1 + ibi.c + ibipre | elternegebges), data = set.15,
+       family = binomial(link = "logit"),
+       subset = elternegebges < 11 & sex2 == 1 & presiblv == 1)
```

#### Schritt 4: Konsequenzen nach Aufnahme der Reproduktion

**IBI der Mutter und das Geschlecht des erstgeborenen Kindes.** Auch das Modell (2.4) kann als logistische Regression (analog zu Gleichungen (2.8) bzw. (2.9)) erweitert werden: Hier handelt es sich lediglich um einen einzigen Prediktor (den IBI der Mutter) welcher gruppenspezifisch modelliert wird (die Wechselwirkung zwischen dem Geschlecht und dem Effekt des IBI entfällt bei Beschränkung auf die Mutter):

Wenn Geburtenrang = 1, gilt:

$$\Pr(\text{Geschlecht weiblich}) = (\alpha_{j[i]} + \beta_{j[i]}x_i), \text{ für } j = 1, \dots, n \quad (2.10)$$

R Eingabe

$j$  ist in diesem Fall der Geburtenrang der Mutter (`mutterbirthrank`):

```
> set.tmp <- subset(set.tmp.10, subset= birthrank %in% c(1) &
+       mutteribipst < 5.7 & mutteribipst > 0.75 & mutterbirthrank < 9)

> gm4<- glmer(sex2 ~ mutteribipst +
+       (1 + mutteribipst | mutterbirthrank),
+       data= set.tmp, family = binomial(link="logit"))
```

**Der IBI in der Natalfamilie (F<sub>1</sub>-Generation) und die Kinderzahl der Nachkommen (d. h. in der F<sub>2</sub>-Generation).** Das Modell untersucht, ob und ggf. wie sich der IBI bzw. mIBI in der Natalfamilie auf die spätere Kinderzahl in den gegründeten Familien der Nachkommen auswirkt (s. S. 49). Auch hier kann ein Term für gruppenspezifische Effekte hinzugefügt werden – dieses Modell lässt unterschiedliche Schnittpunkte für die Geburtskohorte zu und berücksichtigt gemischte Effekte (d. h. separate Koeffizienten  $\beta$ ) für die Anzahl elterlicher Geburten.

Wenn Geburten <sub>$i$</sub>  > 0, gilt:

$$y_i = \text{overdispersedPoisson}(\sigma_i) \quad (2.11)$$

$$\sigma_i = \exp(X_i\beta)$$

R Eingabe

```
> m2w <- glmer(kindgebges ~ mIBI + (1 | kohorte) +
+ (1 + mIBI | elterngebges), data= ibi.set,
+ family=quasipoisson, subset= sex2==1 & kindgebges > 0 &
+ as.numeric(kohorte) < 21 & !(famnrk1maoc > 30) &
+ !(famnrk1ehedauer < 5))

> m2w <- glmer(kindgebges ~ ibi.c + (1 | kohorte) +
+ (1 + ibi.c | elterngebges), data= ibi.set, family=quasipoisson,
+ subset= sex2==1 & kindgebges > 0 & as.numeric(kohorte) < 21 &
+ !(famnrk1maoc > 30) & !(famnrk1ehedauer < 5))
```

**IBI der Mutter und der Anteil von Kinder, welche das Erwachsenenalter erreichen.**

Gleichung (2.6) wird analog modifiziert. Die Zuordnung gruppenspezifischer Effekte erfolgt hier anhand der Anzahl elterlicher Geburten und der Geburtskohorte<sup>13</sup>.

Wenn Geburten<sub>i</sub> > 0, gilt:

$$\text{Anteil erwachsener Kinder} = \text{Binomial}(n_{ij}, p_{ij}) \quad (2.12)$$

Auch dieses Modell wird separat für beide Geschlechter entwickelt:

R Eingabe

```
> m1w <- glmer(kindrr ~ ibi.c +(1|kohorte) + (1|kindgebges) +
+ (1 +ibi.c | elterngebges), data= ibi.set, family=quasibinomial,
+ subset=sex2==1 & kindgebges > 0 & as.numeric(kohorte) < 21 &
+ !(famnrk1maoc > 30) & !(famnrk1ehedauer < 5))

> m2w <- glmer(kindrr ~ mIBI+(1|kohorte) + (1|kindgebges) +
+ (1 + mIBI | elterngebges), data= ibi.set,
+ family=quasibinomial, subset=sex2==1 & kindgebges > 0 &
+ as.numeric(kohorte) < 21 & !(famnrk1maoc > 30) &
+ !(famnrk1ehedauer < 5))
```

**2.3.3 Simulation zur Schätzung von Unsicherheit**

Mittels Simulationsläufen lassen sich Unsicherheiten der geschätzten Modellparameter feststellen und grafisch darstellen (Gelman und Hill 2007). In Bayesianischen Verfahren

<sup>13</sup>Eine Varianzanalyse (beschrieben auf Seite 42) ergibt einen ICC-Wert von 0,13 für die Variable `kindrr` (d.h. der Faktor „Kohorte“ erklärt 13% in der Varianz der Werte „Anteil von Kindern der Familie, welche das Erwachsenenalter erreichen“).

## 2 Aufbau der Studie

wird die sogenannte *likelihood*, d. h. der aufgrund des theoretischen Datenmodells prognostizierte Wertebereich mit einer *a priori* Verteilungsfunktion multipliziert und anschließend werden zufallssimulierte Werte aus dieser Verteilung gezogen, die dann in einer *a posteriori* Verteilungsfunktion resultieren. Ein simulierter Datensatz wird auf diese Weise in zwei Schritten erstellt:

1. Mittels klassischen Regressionsverfahren werden für  $n$  Datenpunkte die geschätzten Parameter für  $k$  Prädiktoren  $\beta$ , die unskalierte Kovarianzmatrix  $V\beta$  und die Varianz der Residuen  $\hat{\sigma}^2$  berechnet.
2. Es werden wie folgt simulierte Zufallsziehungen auf den Vektor  $\beta$  und die Standardabweichung der Residuen durchgeführt:
  - $\sigma$  lässt sich anhand „zufällig“ gezogenen  $X$  Werten aus einer  $\chi^2$ -Verteilung mit  $n - k$  Freiheitsgraden simulieren:  $\sigma_y = \hat{\sigma} \sqrt{\frac{n-k}{X}}$
  - $\beta$  kann anschließend wiederholt geschätzt werden, indem aus multivariaten Verteilungsmodellen anhand der simulierten  $\sigma$  mit  $\hat{\beta}$  als Mittelwert und einer Kovarianzmatrix aus  $\sigma^2 V\beta$  Zufallsziehungen erfolgen.

Die Schätzungen werden um  $\hat{\beta}$  und  $\hat{\sigma}$  zentriert. Die Funktion `sim()` aus dem R-Paket `'arm'` liefert einen Vektor aus  $n$  simulierten Schätzungen der  $k$ -Matrix aus  $\beta$  (beschrieben in Gelman und Hill 2007).

Für diese Simulationsläufe wurden die in Abschnitt 2.3.2 beschriebenen Modelle ohne gemischte Effekte verwendet, allerdings wurde darauf geachtet, dass sich die Schätzungen nicht wesentlich (um mehr als 5% von denen der komplexeren GLMMs unterscheiden). Die GLMMs gewichten Daten jeweils nach ihrer gruppenspezifischen Varianz. Auf diese Weise können lokale Unsicherheiten aufgrund von hoher Varianz identifiziert werden:

- Wenn z. B. die Standardabweichung der geschätzten Koeffizienten 2,5 % beträgt, aber die lokale Varianz der simulierten Daten diesen Wert übersteigt (d. h.  $\sigma_y > \sigma$ ), dann ist die *a priori* Verteilungsfunktion relativ gesehen informativer als die simulierten Werte, und wird entsprechend höher gewichtet.
- Wenn die lokale Varianz der Daten gleich der globalen Schätzung ist, besitzen beide Datensätze dieselbe Information und können gleich gewichtet werden.
- Wenn  $\sigma_y < \sigma$ , dann hat die *a priori* Verteilungsfunktion relativ gesehen weniger Information als die einzelnen Datenpunkte und diese können noch höher gewichtet werden.

### 2.3.4 Überlebensanalyse

Überlebenskurven (Kaplan-Meier-Plots) zeigen die zeitliche Veränderung des Anteils Überlebender, anhand eines log-Rank-Tests können statistische Abweichungen zwischen verschiedenen Gruppen festgestellt werden (s. Abb. 3.5 auf S. 65). Um auch

multivariate Einflüsse zu berücksichtigen, wurden die im folgenden beschriebenen Modelle für eine Regressionsanalyse entwickelt.

**Proportionales Hazardmodell nach Cox (1972)** Während das grundsätzliche Sterberisiko  $\alpha(t) = \log h_0(t)$  ('*baseline hazard function*') durch dieses semiparametrische Modell nicht spezifiziert wird und theoretisch jede Form annehmen kann, wird für den Effekt der Eingangsvariablen (Kovariaten) Linearität erwartet:

$$\lg h_i(t) = \alpha(t) + \beta_1 x_{i1} + \beta_2 x_{ik} + \dots + \beta_k x_{ik}$$

Zur Diagnostik der Modelle wurde die Funktion `cox.zph()` verwendet, welche die Effekte der Kovariaten auf Nichtlinearität hin überprüft. Es zeigte sich, dass der gefundene Effekt des IBI für die Töchter<sup>14</sup> linear ist, daher wurde der standardisierte IBI-Wert als metrische Variable in den folgenden Modellen verwendet. In den Modellen können sowohl Ähnlichkeiten ('*cluster*', wie z. B. die Geburtskohorte) als auch Unterschiede ('*strata*', wie z. B. die Anzahl der mütterlichen Geburten) kontrolliert werden. Das Ausgangsmodell wurde separat für Töchter und Söhne angepasst und beinhaltet als Prediktoren:

- den standardisierte IBI (`ibi.c`)
- den mittleren IBI der Natalfamilie (`mIBI`)
- die Anzahl elterlicher Geburten als Kontrollvariable (`strata(elterngebges)`)
- die Geburtskohorte als Kontrollvariable (`cluster(kohorte)`)

Außerdem wurden auch 15-jährige Söhne und Töchter mittels des Ausgangsmodells untersucht. Das Ausgangsmodell für einjährige Töchter wurde anschließend schrittweise unter Hinzunahme weiterer Prediktoren erweitert. Die Prediktoren des finalen Cox-Modells für die Töchter sind in Tab. 2.3 angegeben.

Überlebenskurven wurden auch zur Untersuchung eines möglichen Effekts des IBIs auf das Heiratsalter verwendet (s. Abb. 3.13 auf S. 88). Zur Überprüfung mittels einer Cox-Regression wurde der standardisierte IBI in eine ordinale Variable umcodiert, welche angibt, inwieweit der IBI vom Mittelwert des jeweiligen Geburtenrangs abweicht. Diese ordinale Variable wurde als Prediktor für die separaten Cox-Modelle zur Untersuchung des Effekts der vom IBI auf das Heiratsalter von Männern und Frauen ausgeht verwendet. In diesem Modell ist nur die Anzahl der mütterlichen Geburten als Kovariate berücksichtigt. Das Verhältnis der Hazardrate zwischen verschiedenen Individuen ist zeitunabhängig, daher lassen sich ohne einen gewissen zusätzlichen Programmieraufwand<sup>15</sup> evtl. Abweichungen der Hazardrate über die Zeit nicht untersuchen.

<sup>14</sup>Nachdem aufgrund von Modellläufen des Ausgangsmodells für Söhne kein Effekt feststellbar war (weder für metrische noch für kategoriale `mIBI` bzw. `IBI`-Variablen), wurden einjährige Söhne anschließend nicht weiter untersucht.

<sup>15</sup>S. hierzu Fox (2002); heute dürfte diese Methode auch für größere Fallzahlen praktikabel sein.

## 2 Aufbau der Studie

**Tab. 2.3:** Für die Cox-Regression des Sterbealters einjähriger Töchter berücksichtigte Prediktoren.

Variable	Kurzbeschreibung
<code>ibi.c</code>	IBI, stand. (s. S. 44)
<code>mIBI</code>	Der mittlere IBI der Natalfamilie
<code>mIBI:ibi.c</code>	Interaktionseffekt zwischen IBI und mIBI
<code>elternmltabx</code>	Die Lebenszeit der Mutter nach ihrer letzten Geburt
<code>omadummy</code>	Faktor: nur maternale Großmutter anwesend
<code>vomadummy</code>	Faktor: nur paternale Großmutter anwesend
<code>maab2</code>	Faktor: Quartil des Mutteralters zur Geburt
<code>broliv</code>	Faktor: vorgeborener Bruder lebt zur Geburt
<code>sisliv</code>	Faktor: vorgeborene Schwester lebt zur Geburt
<code>youngbro</code>	Faktor: Nachgeborenes Geschwister männlich
<code>strata(elterngebges)</code>	Kontrollvariable: Gesamtzahl an Geburten der Mutter
<code>cluster(kohorte)</code>	Kontrollvariable: Geburtskohorte

## 3 Ergebnisse

In diesem Teil werden die in Abschnitt 1.3 formulierten Hypothesen getestet. Zunächst werden rein deskriptiv bestimmte Zusammenhänge gezeigt, welche anschließend anhand der in Abschnitt 2.3.2 entwickelten Modelle näher im Hinblick auf multivariate Einflüsse untersucht werden.

### 3.1 Statistische Zusammenhänge mit dem Zwischengeburtenabstand

Die Darstellung gruppenspezifischer Unterschiede bietet eine erste Möglichkeit, Faktoren zu identifizieren, die einen statistischen Effekt aufweisen könnten. Zum Einen sollte auf diese Weise geprüft werden, ob die Anwesenheit der maternalen oder der paternalen Großmutter die IBIs (evtl. geschlechtsspezifisch, s. Abschnitt 1.3.1 auf S. 23) bzw. die Anzahl an Geburten und verstorbener Kinder in Familien beeinflussen könnte. Außerdem wird auch untersucht, ob sich Verheiratete und Nichtverheiratete hinsichtlich ihrer IBIs unterscheiden und, ob die spätere Kinderzahl in einem statistischen Zusammenhang mit dem IBI in der Natalfamilie stehen könnte.

#### 3.1.1 Großmuttereffekte

Die (näherungsweise geschätzte<sup>1</sup>) Anwesenheit sowohl der maternalen als auch der paternalen Großmutter geht im Durchschnitt mit einer höheren Geburtenzahl in der Familie einher (Mittelwert). Wie in Abb. 3.1 C dargestellt, ist der Median der Geburtenzahl für Familien, unter Anwesenheit der paternalen Großmutter höher als unter Anwesenheit der maternalen Großmutter. Unter Anwesenheit der maternalen Großmutter ist allerdings die Varianz im oberen Bereich etwas höher (was die lediglich sehr geringen Unterschiede im Mittelwert erklärt). Die subadulte Mortalität scheint nur unter Anwesenheit der maternalen Großmutter leicht verringert (nicht signifikant). Auffällig ist der signifikant höhere Anteil von Totgeburten, welcher mit der Anwesenheit der paternalen Großmutter einhergeht (s. Abb. 3.3). Maternale und paternale Großmutter zeigen tendenziell gegensätzliche, allerdings (vermutlich aufgrund geringer

---

<sup>1</sup>Die Variablen geben an, ob die entsprechende Großmutter nach Geburt des Kindes (hier des Erstgeborenen) im Heiratsort der Eltern gestorben ist.



### 3 Ergebnisse

Fallzahlen, s. Abschnitt 2.2.2) nicht signifikante Effekte auf die IBIs<sup>2</sup>: Auf *alle* Geburten bezogen, scheint ausschließlich die Anwesenheit der paternalen Großmutter die IBIs zu verkürzen, wohingegen die maternale Großmutter einen verlängernden Effekt auf den IBI zeigt. Der Unterschied zwischen dem Effekt, der von der maternalen bzw. von der paternalen Großmutter auf die IBIs ausgeht, ist im direkten Vergleich in Abb. 3.2 C dargestellt. Ab einem Mindestalter von einem Jahr weisen Kinder *insgesamt* keine deutlichen Unterschiede mehr in ihren IBIs auf, die mit der Anwesenheit einer Großmutter zusammenhängen (s. Abb. 3.2 F). Ein Vergleich der standardisierten IBI unter ein- bzw. 15-jährigen Söhnen und Töchtern zeigt, dass der Effekt von maternaler bzw. paternaler Großmutter auf die IBI hier geschlechtsspezifisch ausfällt (s. Abb. 3.4): Die maternale Großmutter bewirkt bei Söhnen eine deutliche Verlängerung des IBIs (Abb. 3.4 A bzw. C), wohingegen unter Anwesenheit der paternalen Großmutter, nur Töchter einen leicht verlängerten IBI aufweisen (Abb. 3.4 B bzw. D). Diese Unterschiede in den IBI aufgrund der jeweiligen Anwesenheit einer Großmutter korrelieren zwischen diesen Gruppen auch mit der Heiratswahrscheinlichkeit der Kinder (s. Tab. 3.1). Jeweils die Gruppe mit dem längsten durchschnittlichen IBI, weist auch die höchste Heiratswahrscheinlichkeit auf: *Töchter*, die mit der *paternalen Großmutter* aufgewachsen sind, heiraten zu 75 % – laut exaktem Binomialtest eine schwach signifikante Erhöhung im Vergleich zu Töchtern, welche ohne eine Großmutter aufgewachsen sind. Auffällig ist auch, dass im Falle der Anwesenheit einer paternalen Großmutter, der IBI der später-nicht-heiratenden Töchter signifikant länger ausfällt. Für Söhne scheint dagegen stärker die maternale Großmutter (im Vergleich zur paternalen Großmutter) sowohl den IBI, als auch die Heiratswahrscheinlichkeit zu erhöhen.

#### 3.1.2 Kaplan-Meier-Plots

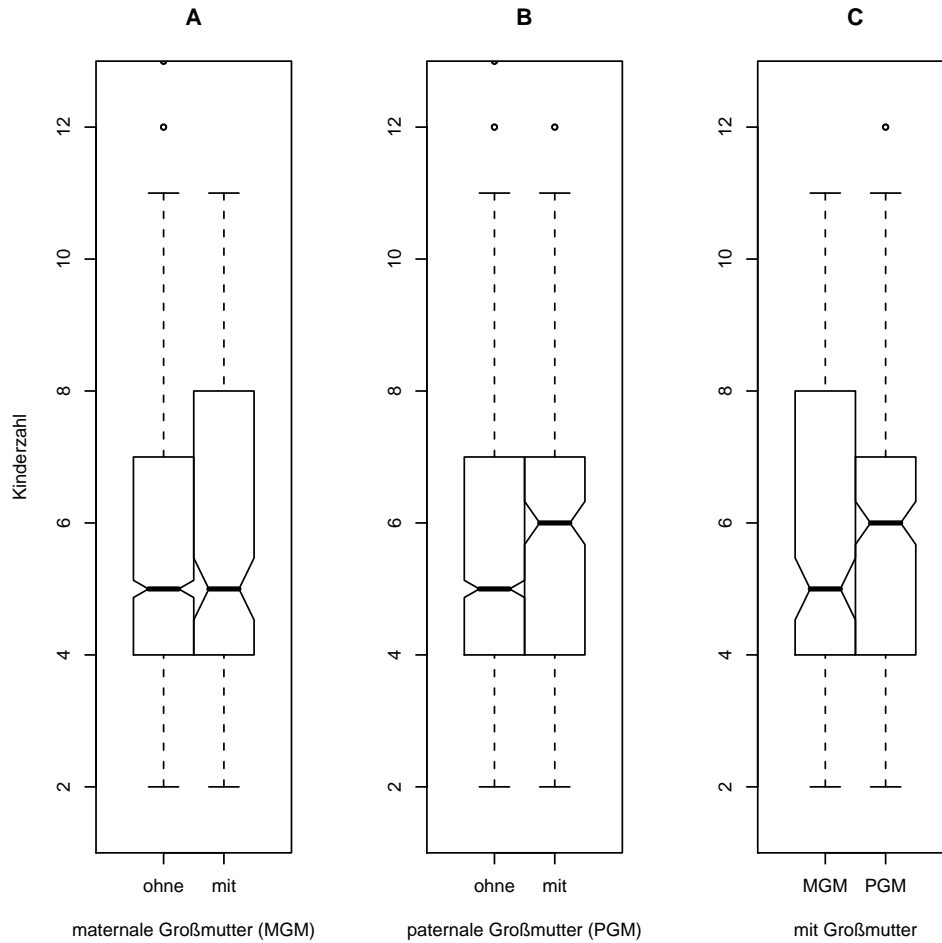
In diesem Abschnitt wird der Zusammenhang zwischen verkürzten IBIs und der Überlebenswahrscheinlichkeit von Einjährigen anhand von Kaplan-Meier-Plots gezeigt. In Abb. 3.5 ist die Änderung der altersspezifischen Überlebenswahrscheinlichkeit für Töchter und Söhne gezeigt, deren IBIs um mehr als 8 Monate (vom Mittelwert des Geburtenrangs, das entspricht dem ersten Quartil<sup>3</sup>) verkürzt sind. Eine Überprüfung mittels Log-Rank-Test zeigt die Verringerung der Überlebenswahrscheinlichkeit als hoch signifikant bzw. höchst signifikant an ( $P < 0.01$  bzw.  $P < 0.001$ ). Dieser Zusammenhang wird, dann unter Berücksichtigung von Kohorteneffekten und dem Einfluss der mütterlichen Geburtenzahl, in Abschnitt 3.3.2 mittels Cox-Regression untersucht.

---

<sup>2</sup>Für diese Untersuchung werden die unstandardisierten IBI-Werte verwendet, da die standardisierten Werte nur für einjährigen Kinder verfügbar sind und auch verstorbene Säuglinge und Totgeburten berücksichtigt werden sollen. Aufgrund der Beschränkung auf unter-30-jährige Mütter wird davon ausgegangen, dass sich die Geburtenränge zwischen den Gruppen nicht unterscheiden.

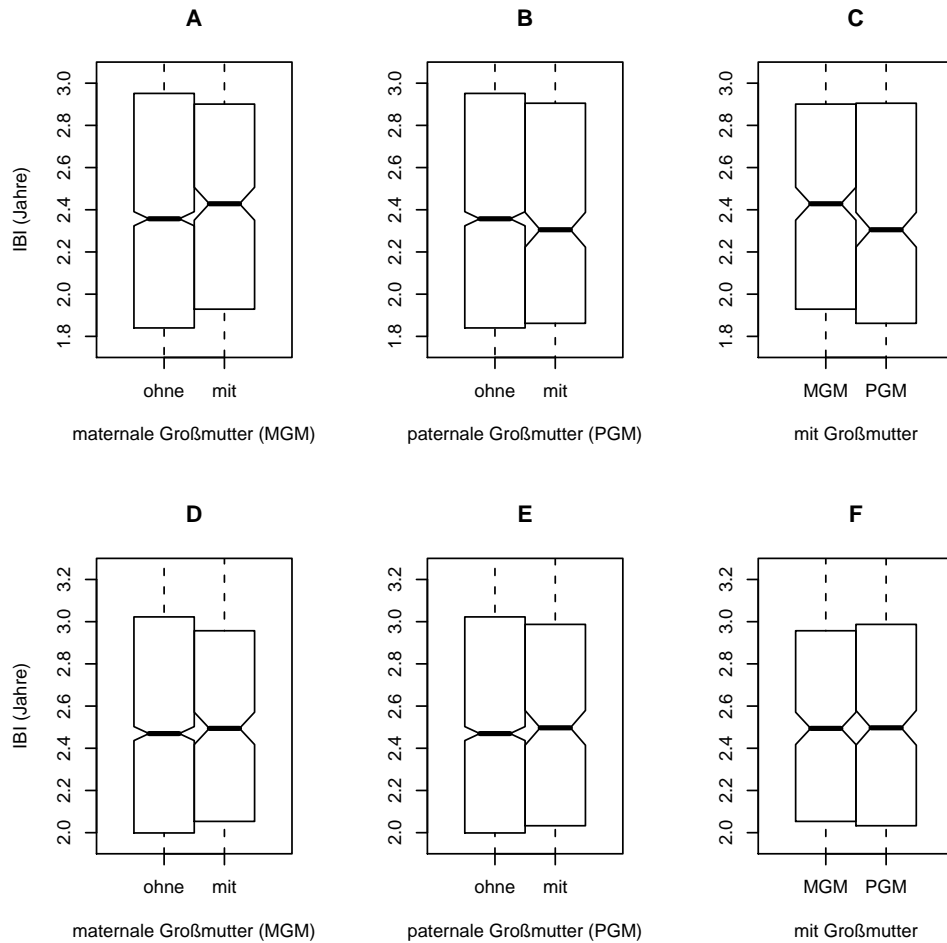
<sup>3</sup>Diese Einteilung wurde gewählt, da hier der Effekt deutlich stärker als bei einem Vergleich zwischen Werten oberhalb und unterhalb des Medians ausfällt und deshalb in der grafischen Darstellung besonders offensichtlich ist.

### 3.1 Statistische Zusammenhänge mit dem Zwischengeburtensabstand



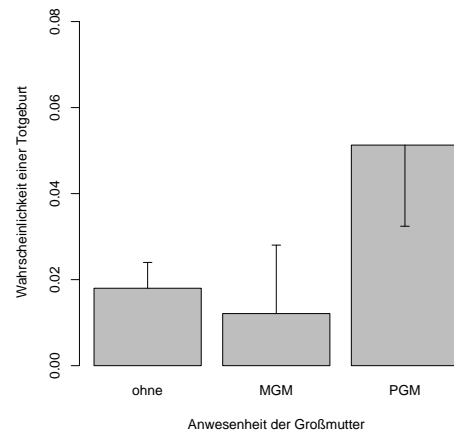
**Abb. 3.1:** Die Änderung der Anzahl an Geburten in Familien, je nach An- bzw. Abwesenheit der maternalen oder paternalen Großmutter. **A:** Anzahl an Geburten in Familien ohne beide Großmütter ( $N = 1323$ ) und mit exklusiver Anwesenheit der maternalen Großmutter ( $N = 181$ ). **B:** Unter exklusiver Anwesenheit der paternalen Großmutter ( $N = 210$ ). **C:** Vergleich zwischen Familien mit maternaler Großmutter (wie A) bzw. mit paternaler Großmutter (wie B). Familien mit einem Heiratsalter der Frau von mehr als 30 Jahren wurden ausgeschlossen. Nicht-überlappende Einkerbungen sind laut Chambers u. a. (1983, S. 62 ff.) ein „starker Hinweis“ auf signifikante Unterschiede in den Medianen.

### 3 Ergebnisse



**Abb. 3.2:** Zwischengeburtenabstände (IBIs) von Kindern (Median und mittlere Quartile), je nach An- bzw. Abwesenheit von maternaler oder paternaler Großmutter. Datengrundlage für **A - C** sind *alle* IBIs (auch vor bzw. nach Totgeburten) von Müttern bis zu einem Alter von 30 Jahren (Erläuterungen s. Text).  $N(\text{Geburten, ohne beide Großmütter}) = 2757$ ; **A:**  $N(\text{nur maternale Großmutter, MGM}) = 387$ . **B:**  $N(\text{nur paternale Großmutter, PGM}) = 399$ . **C:**  $N(\text{MGM bzw. PGM}) = \text{wie } N(\text{mit})$  in A bzw. B. **D - F** zeigen die Werte unter Ausschluss der unter einem Jahr verstorbenen Kinder und Totgeburten:  $N(\text{Einjährige, ohne beide Großmütter}) = 2376$ ; **D:**  $N(\text{mit}) = 347$  (MGM, nur maternale Großmutter). **E:**  $N(\text{mit}) = 335$  (PGM, nur paternale Großmutter). **F:**  $N(\text{MGM bzw. PGM}) = \text{wie } N$  in D bzw. E. Beachte auch die Unterschiede im Wertebereich der Skala zwischen A-C bzw. D-F.

### 3.1 Statistische Zusammenhänge mit dem Zwischengeburtenabstand



**Abb. 3.3:** Die Wahrscheinlichkeit einer Totgeburt, je nach exklusiver Anwesenheit der maternalen (MGM,  $N = 413$ ) bzw. paternalen (PGM,  $N = 429$ ) Großmutter oder unter Abwesenheit beider Großmütter ( $N = 2976$ ). Geburten, zu deren Zeitpunkt das Alter der Mutter mehr als 30 Jahren betrug, wurden ausgeschlossen. Angegeben sind 95 % Konfidenzintervalle des exakten Binomialtests.

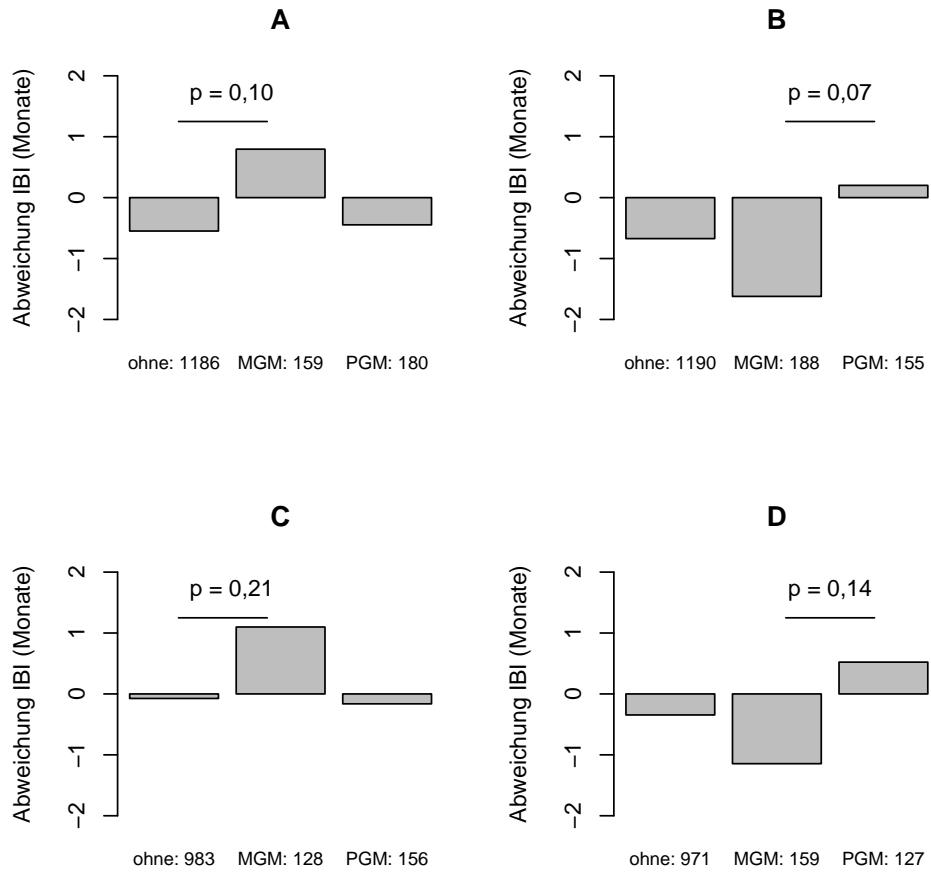
#### 3.1.3 Heiratswahrscheinlichkeit

Mittels Students  $t$ -Test lässt sich feststellen, dass die IBIs von 15-jährigen Männern und Frauen, welche später innerhalb des Untersuchungsgebietes heiraten, signifikant länger sind als bei jenen 15-Jährigen, für welche keine Ehe dokumentiert ist (s. Tab. 3.1). Außerdem wird deutlich, dass sowohl für Söhne als auch für Töchter der Anteil der Verheirateten in der Gruppe mit einem IBI im untersten Quartil am geringsten ist (s. Abb. 3.6). Ein Unterschied in der Änderung der Heiratswahrscheinlichkeit mit dem IBI zwischen Töchtern und Söhnen besteht darin, dass die Heiratswahrscheinlichkeit bei Söhnen über alle Klassen hinweg zunimmt (s. Abb. 3.6 B), wohingegen bei Töchtern eine relative Verlängerung des IBIs um mehr als 4 Monate mit einer leichten Verringerung der Heiratswahrscheinlichkeit im Vergleich zu den beiden mittleren Quartilen einhergeht (s. Abb. 3.6 A).

#### 3.1.4 Konsequenzen nach Aufnahme der Reproduktion

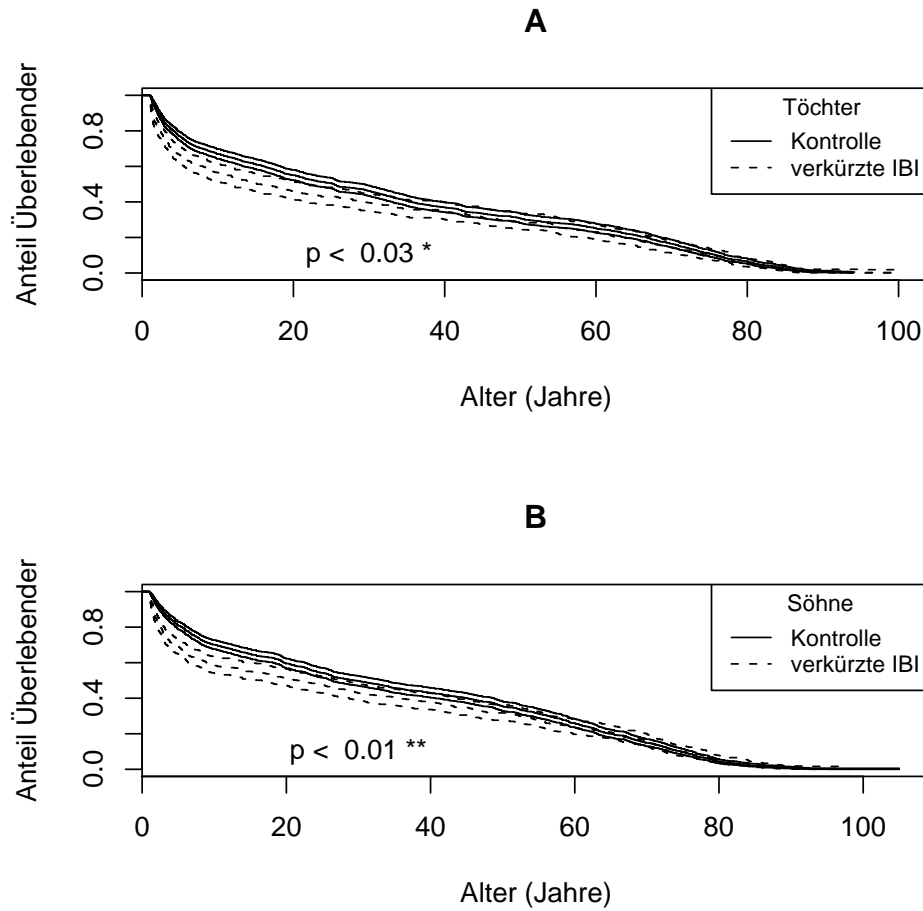
In diesem Abschnitt wird untersucht, ob sich die IBIs von Verheirateten unterscheiden, je nachdem wie viele Kinder diese aufweisen bzw. wie hoch der Anteil an erwachsenen Kindern unter den Nachkommen ist. Außerdem wird untersucht, ob Mütter, welche einen langen IBI in ihrer Natalfamilie aufweisen, als erstgeborenes Kind häufiger einen Sohn als eine Tochter bekommen.

### 3 Ergebnisse



**Abb. 3.4:** Mittlere Abweichung des standardisierten IBI (Mittelwerte) mit der Anwesenheit der maternalen (MGM) bzw. paternalen (PGM) Großmutter für einjährige Söhne (**A**) bzw. Töchter (**B**) und 15-jährige Söhne (**C**) bzw. Töchter (**D**). Die Zahlen unter den Säulen geben die Anzahl der Fälle an. *P*-Werte geben die Unsicherheit für den Unterschied an (Students *t*-Test, zweiseitig).

3.1 Statistische Zusammenhänge mit dem Zwischengeburtenabstand

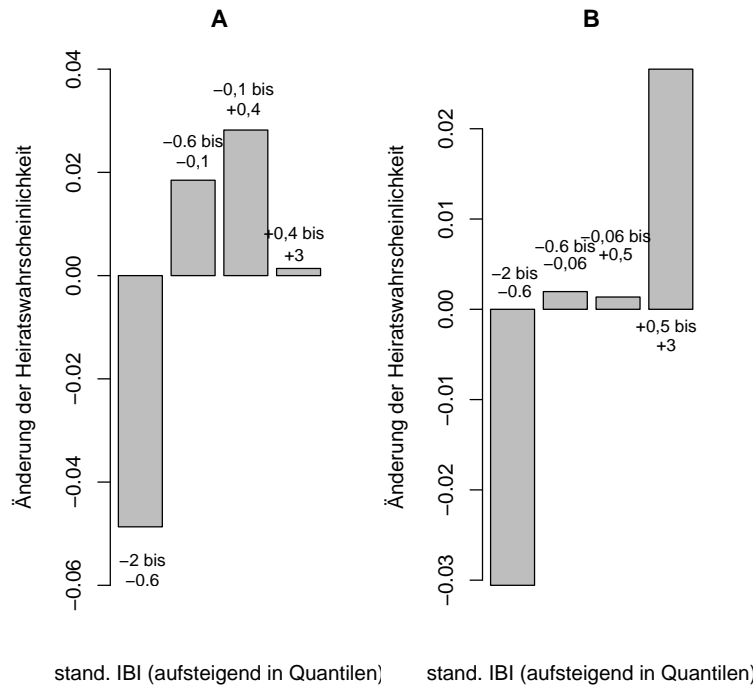


**Abb. 3.5:** Änderung der Überlebensfunktion für Einjährige, die von relativ kurzen IBI betroffen sind (d.h. der stand. IBI liegt im ersten Quartil der Werte, dies entspricht eine minimalen Verkürzung um ungefähr 8 Monaten des Mittelwerts für den jeweiligen Geburtenrang). **A:** Töchter,  $N$  (verkürzte IBI) = 377;  $N$  (Kontrolle) = 1119. **B:** Söhne,  $N$  (verkürzte IBI) = 423,  $N$  (Kontrolle)= 1233. Angegeben sind 95 %-Konfidenzintervalle sowie  $P$ -Werte für den log-Rank-Test. Zur Erstellung der Abbildung wurden familienspezifische Kovariaten, wie die Anzahl der mütterlichen Geburten und die Geburtskohorte nicht berücksichtigt (s. hierzu Tab. 3.3 auf S. 80).

**Tab. 3.1:** Mittlere Abweichung (Mittelwert) des standardisierten IBIs von 15-jährigen Töchtern und Söhnen, je nachdem ob diese im Untersuchungsgebiet heiraten. Students *t*-Test (zweiseitig) zeigt, dass sich die IBIs zwischen Verheirateten und Nichtverheirateten signifikant unterscheiden ( $P < 0,1$ ; \*  $P < 0,05$ ). Ein exakter Binomialtest zeigt, dass die Heiratwahrscheinlichkeit von Töchtern unter Anwesenheit ihrer paternalen Großmutter (schwach signifikant) höher ist (im Vergleich zur Gruppe ohne Großmütter,  $P < 0,1$ ). Geburten, zu deren Zeitpunkt das Alter zur Geburt der Mutter über 30 Jahre betrug, sind lediglich in einem Vergleich der totalen Werte enthalten.

Fälle	<i>total</i>	<i>heiratet</i>	<i>heiratet nicht</i>	Pr(Heirat)	Anteil	
<i>N</i>	IBI (Monate)	IBI (Monate)	IBI (Monate)	95 % Konf.-Int.	(verh.)	
	(stand.)	(stand.)	(stand.)			
<b>Töchter:</b>						
total	2741	-0,10	+0,14 .	-0,54 .	0,62 - 0,66	0,64
ohne GM	971	-0,35	-0,05	-0,87	0,61 - 0,67	0,64
mit MGM	159	-1,1	-0,84	-1,3	0,65 - 0,79	0,72
mit PGM	127	+0,52	-0,6 *	+3,6 *	0,67 - 0,82	0,75 .
<b>Söhne:</b>						
total	2759	+0,50	+0,84 *	+0,01 *	0,56 - 0,60	0,58
ohne GM	983	-0,07	+0,28	-0,56	0,55 - 0,61	0,58
mit MGM	128	+1,1	+1,4	+0,63	0,55 - 0,72	0,64
mit PGM	156	-0,16	+0,24	-0,84	0,54 - 0,70	0,62

### 3.1 Statistische Zusammenhänge mit dem Zwischengeburtenabstand



**Abb. 3.6:** Änderung der relativen Heiratswahrscheinlichkeit im Alter von 15 Jahren (im Vergleich zum Mittelwert 15-jähriger Töchter bzw. Söhne) zwischen den Quartilen des standardisierten IBI. **A:** Frauen  $N = 2741$ . **B:** Männer  $N = 2759$ . \*  $P < 0,05$  (Pearson's Chi-Test).



### Der IBI in der Natalfamilie der Eltern und deren Anzahl an geborenen Kindern

Abb. 3.7 zeigt, dass sich anhand der Kinderzahl von Männern bzw. Frauen eine wahrscheinliche Abweichung ihres standardisierten IBIs (um immerhin mehrere Monate) vom Mittelwert prognostizieren lässt: Frauen mit mehr als 5 Geburten weisen auch laut einem zweiseitigen  $t$ -Test schwach signifikant *kürzere* IBIs auf, als Frauen mit weniger als 5 Geburten ( $P < 0,1$ ). Der negative Zusammenhang zwischen der späteren Kinderzahl und dem IBI in der Natalfamilie (in der Gruppe der verheirateten Frauen) wird auch in einem Korrelationstest nach Pearson als signifikant angezeigt ( $P < 0,05$ ). Bei Männern könnte den Tests zufolge, ein sehr schwacher Zusammenhang in die entgegengesetzte Richtung bestehen (d.h. Männer mit mehr als 5 Kindern haben längere IBIs als Männer mit weniger als 5 Kindern, s. Abb. 3.7 B), diese Tendenzen werden allerdings nicht als signifikant angezeigt.

### Der IBI in der Natalfamilie der Eltern und die subadulte Sterblichkeit unter den Nachkommen

Students  $t$ -Test zeigt auch einen schwach signifikanten Zusammenhang zwischen den IBIs von Müttern und dem Anteil an überlebenden Kindern: Frauen, von deren Kindern mehr als Hälfte der Kinder überleben, weisen im Mittel längere IBIs in ihrer Natalfamilie auf, als Frauen, bei denen weniger als die Hälfte aller Kinder überleben ( $P < 0,07$ ). Der Korrelationstest nach Pearson ist aber in diesem Fall nicht signifikant. Die Ergebnisse der Männer deuten auf keinen Zusammenhang hin ( $P > 0,5$ ).

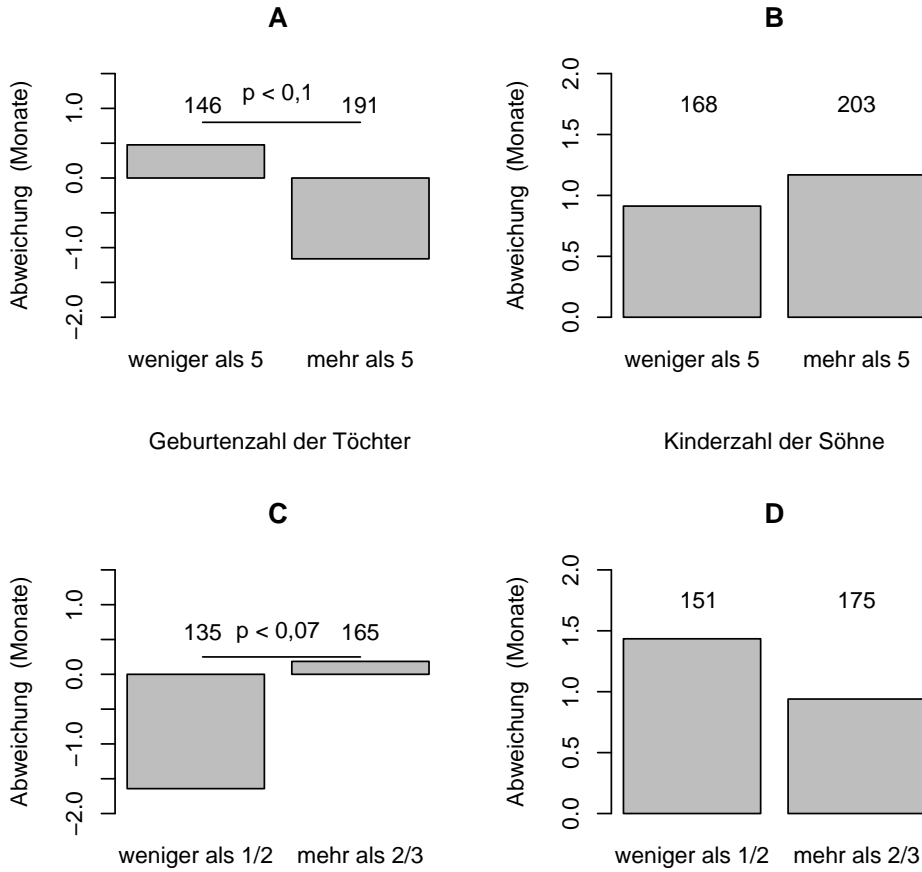
### Der IBI der Mutter und das Geschlecht ihres erstgeborenen Kindes

Ein einfacher Vergleich der Geschlechterrelation bei Erstgeborenen von Müttern, die von unterschiedlich langen IBI betroffen sind, ignoriert den Einfluss des Geburtenrangs und liefert deshalb nur einen groben Hinweis auf einen möglichen Zusammenhang. Abb. 3.8 zeigt, dass der relative Anteil von Söhnen unter den Erstgeborenen bei Müttern höher ist, die einen relativ langen IBI in ihrer Natalfamilie aufweisen (oberes 20 %-Quantil im Vergleich zu unterem 20 %-Quantil): Der Unterschied ist nicht signifikant ( $P > 0,1$ ) und lässt zwischen den Gruppen nach, wenn beispielsweise die Quartile (d. h. 25%-Quantile) anstelle von 20%-Quantilen verglichen werden, zeigt allerdings einen Trend. Inwieweit der IBI der Mutter die Geschlechterrelation unter den Erstgeborenen beeinflussen könnte, wird in Abschnitt 3.5.1 unter Berücksichtigung des Geburtenrang der Mutter untersucht.

## 3.2 Schritt 1: Unterschiede zwischen Familien

In Schritt 1 der Regressionsanalyse werden *Familien* hinsichtlich ihres mittleren Zwischengeburtenabstands (mIBI, der Mittelwert aller Zwischengeburtenabstände in einer

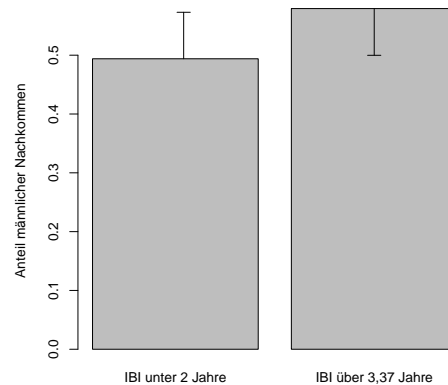
3.2 Schritt 1: Unterschiede zwischen Familien



Töchter: Anteil 'erwachsener' Nachkommen      Söhne: Anteil 'erwachsener' Nachkommen

**Abb. 3.7:** Mittlere Abweichungen des standardisierten IBI für verschiedene Gruppen. **A:** Mittlere Abweichung des stand. IBI je nach Anzahl der verzeichneten Geburten für Töchter. **B:** Mittlere Abweichung des stand. IBI je nach Anzahl der verzeichneten Geburten für Söhne. **C:** Mittlere Abweichung des stand. IBI je nach Anteil der Erwachsenen unter den Nachkommen für Töchter. **D:** Mittlere Abweichung des stand. IBI je nach Anteil der Erwachsenen unter den Nachkommen für Söhne. Die Zahlen an den Säulen geben die Anzahl der Fälle an. Students *t*-Test (zweiseitig) zeigt ausschließlich für Frauen schwach signifikante Unterschiede: .  $P < 0,1$ .

### 3 Ergebnisse



**Abb. 3.8:** Anteil männlicher Nachkommen von Müttern, deren IBI innerhalb der niedrigsten 20 % aller Werte liegen (links: IBI unter 2 Jahre,  $N = 164$ ) bzw. von Müttern, deren IBI innerhalb der höchsten 20 % aller Werte liegen (rechts: IBI über 3,37 Jahre,  $N = 164$ ). 95 % Konfidenzintervalle des exakten Binomialtests zeigen, dass der Unterschied nicht signifikant ist ( $P > 0,1$ ). Beachte allerdings, dass der Einfluss des Geburtenrangs in diesem Vergleich nicht berücksichtigt wurde (s. hierzu S. 89).

Familie) und ihrer Anzahl an Nachkommen verglichen. Im Folgenden werden statistische Zusammenhänge zwischen dem mIBI der Familie und deren Nachkommenanzahl und -mortalität mittels Quasipoisson-Regression untersucht (s. Abschnitt 2.3.2). Auch eine mögliche Korrelation des mIBIs einer Familie mit der „effektiven Familiengröße“ (d. h. mit der Anzahl an erwachsenen Kindern und Enkeln) wird auf diese Weise geprüft.

#### 3.2.1 Anzahl an Geburten und Sterblichkeit in Familien

Die Koeffizienten einer Poisson-Regression geben den erwarteten Unterschied in der Kinderzahl (auf einer logarhythmischen Skala) an, der mit einer Verlängerung des mIBI um ein Jahr einhergeht. Der mIBI (d. h. der Mittelwert aller IBIs) einer Familie korreliert sowohl negativ mit deren Anzahl an Geburten (s. Abb. 3.9 A) als auch mit der Anzahl an unter 15 Jahren verstorbenen Kindern (s. Abb. 3.9 B). Dagegen ist der Zusammenhang zwischen dem mIBI einer Familie und der Anzahl an *erwachsenen* Kindern nicht signifikant (s. Abb. 3.9 C). Dieses Muster, dass eine erhöhte Fertilität zu Lasten der Überlebenschancen des Nachwuchses geht, setzt sich z. T. auch in der zweiten Generation fort: Die Unterschiede in der Anzahl an geborenen Enkeln sind

aufgrund der in dem Modell berücksichtigten extrem hohen Varianz<sup>4</sup> nicht signifikant. Allerdings weisen Eltern mit einem relativ kurzen mIBI tendenziell mehr Enkel auf, welche bereits im Kindesalter sterben ( $P < 0,1$ , s. Abb. 3.9 E). Es gibt keinen erkennbaren Zusammenhang zwischen dem mIBI und der Anzahl an erwachsenen Enkeln (s. Abb. 3.9 F). Die Schätzung durch das erweiterte Modell (unter Berücksichtigung von Kohorteneffekte, s. Gleichung (2.8) auf S. 51) unterscheidet sich jeweils leicht hinsichtlich der Unsicherheit, die gefundenen Effekte entsprechen allerdings dem einfacheren Modell in Abb. 3.9 (s. Tab. 3.2).

## 3.3 Schritt 2: Einjährige

Alle folgenden Modelle untersuchen ausschließlich *Personen*. Schritt 2 beschäftigt sich mit der Überlebenswahrscheinlichkeit von Einjährigen und versucht individuelle Effekte, die von dem mIBI bzw. dem IBI (d. h. dem Abstand zur nachfolgenden Geburt innerhalb der Natalfamilie) ausgehen, zu identifizieren. Mittels Regressionsanalyse werden die Modelle zum Einfluss des IBI bzw. mIBI auf die Überlebenswahrscheinlichkeit (s. Abschnitt 2.3.2) getestet. Das erweiterte Modell zur Überlebenswahrscheinlichkeit untersucht für Töchter zusätzlich den Effekt, der von der maternalen bzw. paternalen Großmutter auf den Effekt des IBIs und die Wahrscheinlichkeit ausgeht, ein Mindestalter von 15 Jahren zu erreichen. Schließlich wird auch mittels Cox-Regression versucht, den Interaktionseffekt zwischen IBI und mIBI abzuschätzen.

### 3.3.1 Geschlechtsspezifische Effekte auf die Kindersterblichkeit

Es wird untersucht, inwieweit die Effekte die vom mIBI bzw. IBI auf die Überlebenswahrscheinlichkeit ausgehen, geschlechtsspezifisch ausfallen könnten.

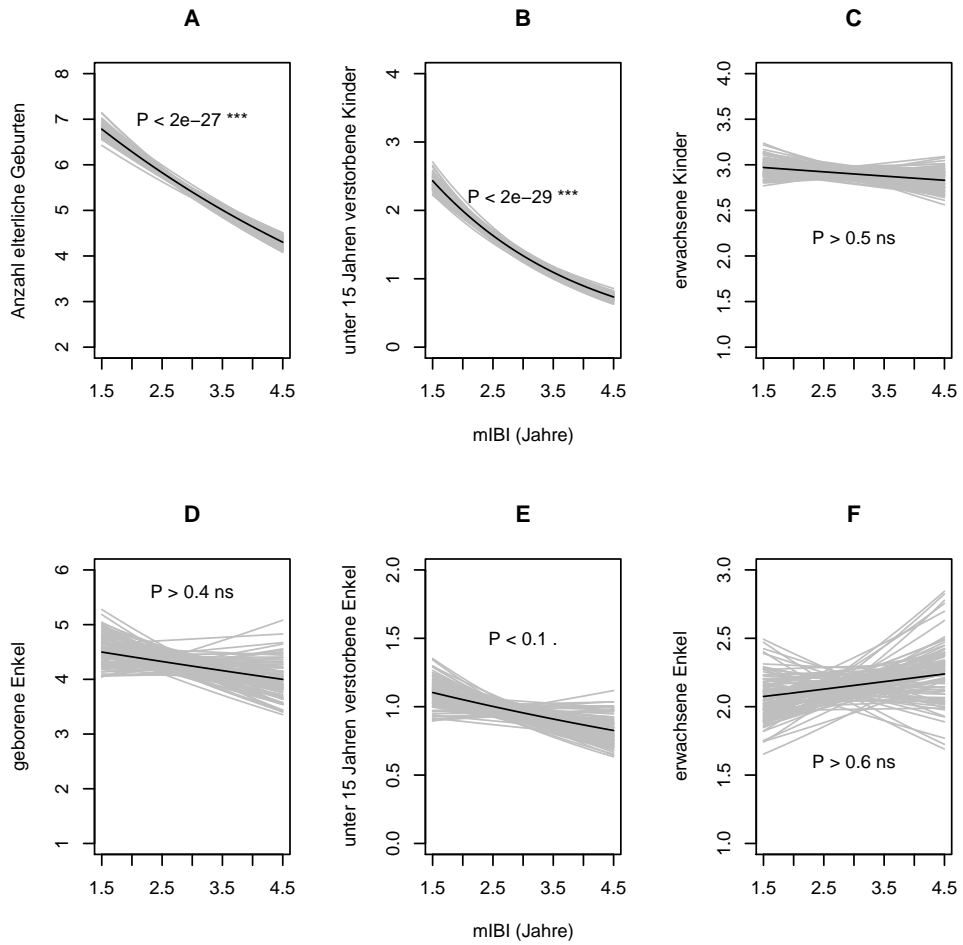
#### Modelle zur Regressionsanalyse

Mittels logistischer Regression werden die Effekte des IBI, des Geschlechts, sowie der Interaktionseffekt dieser beiden Einflüsse auf die Wahrscheinlichkeit von Einjährigen, mindestens 15 Jahre alt zu werden, untersucht. Abb. 3.10 A zeigt einen unterschiedlich starken, allerdings insgesamt signifikanten statistischen Zusammenhang zwischen dem IBI und der Wahrscheinlichkeit einjähriger Töchter bzw. Söhne, mindestens 15 Jahre alt zu werden. Eine Ausgabe der Koeffizienten<sup>5</sup> dieses ersten Modells ergibt folgendes Bild (\*\*  $P < 0,01$ ):

<sup>4</sup>Die Varianz in dem Modell für die Anzahl an geborenen Enkeln entspricht z. B. dem 6,85-fachen Wert, der durch die Poisson-Verteilung erwartet wird (*overdispersion*): Dementsprechend erhöht sich die durch die Quasipoisson-Funktion geschätzte Unsicherheit um diesen Faktor.

<sup>5</sup>Die Ausgabe der Koeffizienten (mittels der *'arm'*-Funktion `display()`) wird auf die globalen Effekte (*'fixed effects'*) beschränkt. Die Varianz des Effekts zwischen den Gruppen (z. B. der Zusammenhang in Bezug auf die Familiengröße) kann durchaus von Interesse sein, in dieser Untersuchung dienen gruppenspezifische Effekt (*'random effects'*) allerdings ausschließlich der Kontrolle von

### 3 Ergebnisse



**Abb. 3.9:** Der geschätzte Effekt des mittleren Zwischengeburtensabstands einer Familie (mIBI) auf die Anzahl an geborenen, unter 15 Jahren verstorbenen bzw. erwachsenen Nachkommen in erster und zweiter Generation (Quasipoisson-Regression). **A:** Änderung der Anzahl an Geburten (inkl. Totgeburten). **B:** Änderung in der Anzahl an Kindern, welche unter 15 Jahren verstorben sind (inkl. Totgeburten). **C:** Änderung in der Anzahl an erwachsenen Kindern. **D:** Änderung in der Anzahl von geborenen Enkeln (inkl. Totgeburten). **E:** Änderung in der Anzahl von Enkeln, welche unter 15 Jahren verstorben sind (inkl. Totgeburten). **F:** Änderung in der Anzahl von erwachsenen Enkeln. Kohorten nach 1830, sowie Mütter, welche ein Heiratsalter über 30 Jahren aufwiesen, wurden ausgeschlossen,  $N$  (Familien) = 1498. In grau dargestellt ist die Unsicherheit in 100 Simulationsläufen.

**Tab. 3.2:** Geschätzter Effekt (95 % Konfidenzintervall des Koeffizienten) des mittleren Zwischengeburtenabstands einer Familie (mIBI) auf Parameter, die die Anzahl an Nachkommen in erster und zweiter Generation beeinflussen (Quasipoisson-Regression). Schätzung 1 zeigt die Ergebnisse des einfacheren Modells, welches zur Erstellung von Abb. 3.9 genutzt wurde. Schätzung 2 entspricht dem Modell unter Berücksichtigung von Kohorteneffekten. Geburten sind inklusive Totgeburten. Kohorten nach 1830, sowie Mütter mit einem Heiratsalter über 30 Jahren werden ausgeschlossen. Signifikanzcodes: n.s. ( $P > 0,1$ );  $\cdot$   $P < 0,1$ ; \*\*\*  $P < 0,001$ .

mIBI	$\beta$	95% Konf.-Int.	$\beta$	95% Konf.-Int.
Effekt auf (Anzahl)	Schätzung 1		Schätzung 2	
<b>1. Generation:</b>				
$N$ (Familien) = 1498				
Geburten	-0,15 ***	-0,16 bis -0,14	-0,15 **	-0,18 bis -0,12
unter 15 Jahren Verstorbene	-0,40 ***	-0,43 bis -0,37	-0,39 ***	-0,43 bis -0,35
erwachsene Kinder	+0,00 n.s.	-0,02 bis 0,02	+0,02 n.s.	-0,02 bis 0,06
<b>2. Generation:</b>				
$N$ (Familien) = 994				
geborene Enkel	-0,04 n.s.	-0,09 bis 0,01	-0,01 n.s.	-0,11 bis 0,05
unter 15 J. verstorbene Enkel	-0,10 $\cdot$	-0,16 bis -0,04	-0,08 $\cdot$	-0,13 bis -0,03
erwachsene Enkel	+0,02 n.s.	-0,02 bis 0,08	+0,03 n.s.	-0,01 bis 0,07

### 3 Ergebnisse

R Ausgabe

```
              coef.est coef.se
(Intercept)  1.45      0.12
ibi.c         0.17      0.06 **
sex2          0.00      0.06
ibi.c:sex2   -0.06      0.08

number of obs: 6684, groups: kohorte, 12;
elternges, 10 AIC = 6331.6, DIC = 6315.6
deviance = 6315.6
```

Die Koeffizienten einer logistischen Regression sind aufgrund der angenommenen Nicht-linearität schwer zu interpretieren ('logit'-Modell für binäre Wahrscheinlichkeiten). Als Faustregel für den geschätzten Effekt im mittleren Skalenbereich kann laut Gelman und Hill (2007) der Wert des Koeffizienten durch vier geteilt werden. Dem Modell zufolge ändert sich demnach die Wahrscheinlichkeit mindestens 15 Jahre alt zu werden, mit jedem Jahr des IBIs um ungefähr 4% ( $P < 0,01$ ). Die geschätzten Effekte der anderen Prediktoren, d. h. des Faktors „Geschlecht weiblich“ und die Wechselwirkung dieses Faktors mit dem Effekt des IBIs auf die Überlebenswahrscheinlichkeit sind nicht signifikant, zeigen allerdings eine Tendenz, wonach weibliche Nachkommen wahrscheinlich weniger vom Effekt des IBIs auf die Überlebenswahrscheinlichkeit betroffen sind (`ibipst:sex2`). In einem zweiten Modelllauf wird anstelle des individuellen IBIs des Kindes der mittlere IBI (mIBI) der Familie als Prediktor verwendet ( $*** P < 0,001$ ):

R Ausgabe

```
              coef.est coef.se
(Intercept)  0.65      0.24
mIBI         0.29      0.08 ***
sex2         0.41      0.28
mIBI:sex2    -0.15      0.10

number of obs: 6602, groups: kohorte, 12;
elternges, 10 AIC = 6259.5, DIC = 6243.5
deviance = 6243.5
```

Da es sich bei dem mIBI um einen unzentrierten Wert handelt, machen die Koeffizienten (welche sich auf eine Familie mit einem mIBI von 0 Jahren beziehen), zunächst wenig Sinn. Der Zusammenhang zwischen dem mIBI der Natalfamilie und der Wahrscheinlichkeit für Einjährige, mindestens 15 Jahre alt zu werden wird allerdings als stärker und sicherer angezeigt ( $P < 0,001$ ), als der statistische Effekt des individuellen IBIs. Der Faktor „Geschlecht weiblich“ und dessen Interaktion mit dem Effekt des mIBIs der Eltern zeigt nach wie vor keinen signifikanten Effekt, allerdings bei einer hohen Unsicherheit eine statistische Tendenz, nach der einjährige Töchter, in einer Familie

---

Heterogenitätseffekten und werden selber nicht untersucht.

### 3.3 Schritt 2: Einjährige

mit kurzem mIBI eine höhere Wahrscheinlichkeit aufweisen, 15 Jahre zu werden als Söhne. Im Falle von relativ langen IBIs könnte sich dieses Verhältnis allerdings umkehren, denn Söhne profitieren dem Modell zufolge deutlich stärker als Töchter von dem positiven Effekt des mIBIs einer Familie auf die Überlebenswahrscheinlichkeit.

Schließlich werden diese beiden Einflüsse (IBI des Kindes und der mIBI der Familie) separat für beide Geschlechter in einem neuen Modell kombiniert, um so auch den Interaktionseffekt, der von dem mIBI der Familie auf den Effekt des individuellen IBI ausgeht, abschätzen zu können. Die Koeffizienten für das Modell der Töchter zeigen in dieser Anpassung für keinen Prediktor einen signifikanten Effekt:

R Ausgabe

```
              coef.est coef.se
(Intercept)    1.20    0.26
ibi.c           0.27    0.22
mIBI            0.10    0.09
ibi.c:mIBI     -0.07    0.07
```

```
number of obs: 3287, groups: kohorte, 12; elternges, 10
AIC = 3150.4, DIC = 3120.4
deviance = 3120.4
```

Das Modell für die Töchter zeigt für alle Prediktoren eine relativ hohe Unsicherheit an, keiner der Zusammenhänge wird als signifikant angezeigt. Allerdings wird der Effekt des individuellen IBIs vergleichsweise stärker als der Effekt des mIBIs der Familie geschätzt. Der Interaktionseffekt zwischen dem mIBI der Familie und dem individuellen IBI lässt vermuten, dass die Effekte sich gegenseitig abschwächen, d. h. in Familien mit einem relativ kurzen mIBI zeigt der individuelle IBI einen relativ starken statistischen Effekt, aber auch, dass die Überlebenswahrscheinlichkeit von Töchtern aus Familien mit einem relativ langem mIBI nur vergleichsweise schlecht anhand deren individuellen IBI prognostiziert werden kann.

Die Koeffizienten für das Modell der Söhne (\*  $P < 0,05$ ):

R Ausgabe

```
              coef.est coef.se
(Intercept)    0.87    0.27
ibi.c           0.18    0.21
mIBI            0.21    0.09 *
ibi.c:mIBI     -0.03    0.07
```

```
number of obs: 3315, groups: kohorte, 12; elternges, 10
AIC = 3158.5, DIC = 3128.5
deviance = 3128.5
```

Der positive Effekt, der von dem mIBI der Familie auf die Überlebenswahrscheinlichkeit der Söhne ausgeht, wird als signifikant angezeigt ( $P < 0,05$ ) und wird stärker geschätzt als in dem Modell für die Töchter. Das Modell sagt aus, dass sich die Wahrscheinlichkeit für einjährige Söhne, mindestens 15 Jahre alt zu werden, um ungefähr 5 % erhöht bzw. erniedrigt, wenn der mIBI der Eltern um ein Jahr vom Mittel der Population



### 3 Ergebnisse

abweicht. Der Effekt des individuellen IBIs auf die Heiratswahrscheinlichkeit der Söhne wird ähnlich stark geschätzt, weist allerdings eine relativ hohe Unsicherheit auf. In dieser Schätzung ist der Interaktionseffekt zwischen dem individuellen IBI und dem mIBI der Familie, abgesehen von der extremen Unsicherheit evtl. schwächer, d. h. der individuelle IBI verliert bei einem relativ langem elterlichen IBI nicht in dem Maße an Effektstärke wie im Falle der Töchter: Für Söhne bleibt demzufolge der geschätzte positive Effekt des IBIs auf die Überlebenswahrscheinlichkeiten auch in Familien mit einem relativ langen mIBI vergleichsweise stark.

#### Effekte der maternalen bzw. paternalen Großmutter

Es wird untersucht, inwieweit die frühe Anwesenheit von maternaler bzw. paternaler Großmutter<sup>6</sup> die Überlebenswahrscheinlichkeit von Einjährigen und auch den Effekt des IBIs auf die Änderung der Überlebenswahrscheinlichkeit, beeinflussen. Die Koeffizienten des erweiterten Modells zur Überlebenswahrscheinlichkeit (s. Tab. 2.2 auf S. 52) werden wie folgt angepasst ( $P < 0,1$ ):

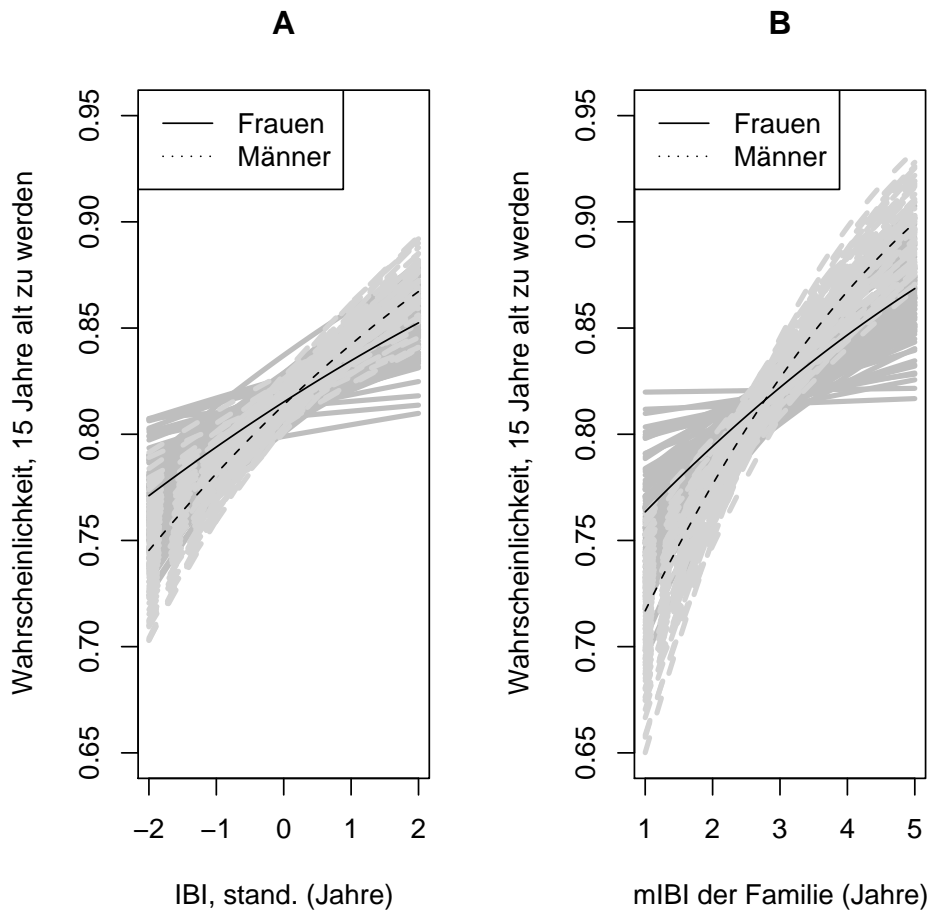
R Ausgabe

	coef.est	coef.se
(Intercept)	0.31	0.88
ibipst	0.35	0.32
ibipre	-0.16	0.11
mIBI	0.57	0.34
factor(oma == 1 & voma == 0)TRUE	0.87	1.13
factor(oma == 0 & voma == 1)TRUE	-2.65	1.40
ibipst:factor(oma == 1 & voma == 0)TRUE	-0.58	0.34
ibipst:factor(oma == 0 & voma == 1)TRUE	0.46	0.45
ibipst:mIBI	-0.13	0.11
mIBI:factor(oma == 1 & voma == 0)TRUE	0.34	0.49
mIBI:factor(oma == 0 & voma == 1)TRUE	0.58	0.62

number of obs: 1933, groups: elternegebges, 14; kohorte, 12; birthrank, 9  
AIC = 1908.6, DIC = 1866.6  
deviance = 1866.6

Während für einjährige Töchter der Effekt des IBIs auf die Überlebenswahrscheinlichkeit dem Modell zufolge insgesamt nicht signifikant ist, nimmt der geschätzte Zusammenhang unter Anwesenheit der paternalen Großmutter zu (mIBI: factor(oma == 0 & voma == 1)TRUE). Die Anwesenheit der paternalen Großmutter bewirkt für einjährige Töchter im Mittel eine verringerte Überlebenswahrscheinlichkeit ( $P < 0.1$ ), wohingegen die Anwesenheit der maternalen Großmutter einen entgegengesetzten, positiven Effekt hat (nicht signifikant). Beide Großmütter verstärken dem Modell zufolge den positiven Effekt der vom mIBI der Familie auf die Überlebenswahrscheinlichkeit

<sup>6</sup>Die Variablen oma bzw. voma geben an, ob die entsprechende Großmutter nach der Geburt des Kindes im Heiratsort der Eltern gestorben ist.



**Abb. 3.10:** Geschätzte Änderung der Wahrscheinlichkeit für einjährige Personen, das 15. Lebensjahr zu erreichen mit dem Abstand zur nachfolgenden Geburt (IBI) bzw. dem Mittelwert aller IBIs innerhalb der Natalfamilie. **A:** Effekt des standardisierten IBI, s. Abschnitt 2.3.1;  $N$  (weiblich) = 3367 bzw.  $N$ (männlich) = 3394 bzw. mit dem mittleren Zwischengeburtensabstand der Natalfamilie. **B:** Effekt des mIBI;  $N$  (weiblich) = 3321 bzw.  $N$ (männlich) = 3358. Unsicherheit anhand von jeweils 100 Simulationsläufen.

### 3 Ergebnisse

des Kindes ausgeht, wobei der Interaktionseffekt mit der paternalen Großmutter stärker geschätzt wird (`mIBI: factor(oma == 0 & voma == 1)TRUE`, nicht signifikant). Die geschätzten Effekte dieses Modells, die von der maternalen bzw. paternalen Großmutter auf die Änderung der Überlebenswahrscheinlichkeit für einjährige Töchter mit deren individuellem IBI ausgehen, sind in Abb. 3.11 grafisch dargestellt, indem alle anderen Einflüsse des Modells (Abstand zur vorigen Geburt, Geburtenrang bzw. Geburtskohorte) auf einen mittleren Wert gesetzt wurden.

Die geschätzten Koeffizienten des Modells für die Söhne weisen bis auf eine Ausnahme alle eine sehr hohe Unsicherheit ( $P > 0,3$ ) auf und erscheinen daher insgesamt nicht verlässlich ( $P < 0,1$ ):

R Ausgabe

```

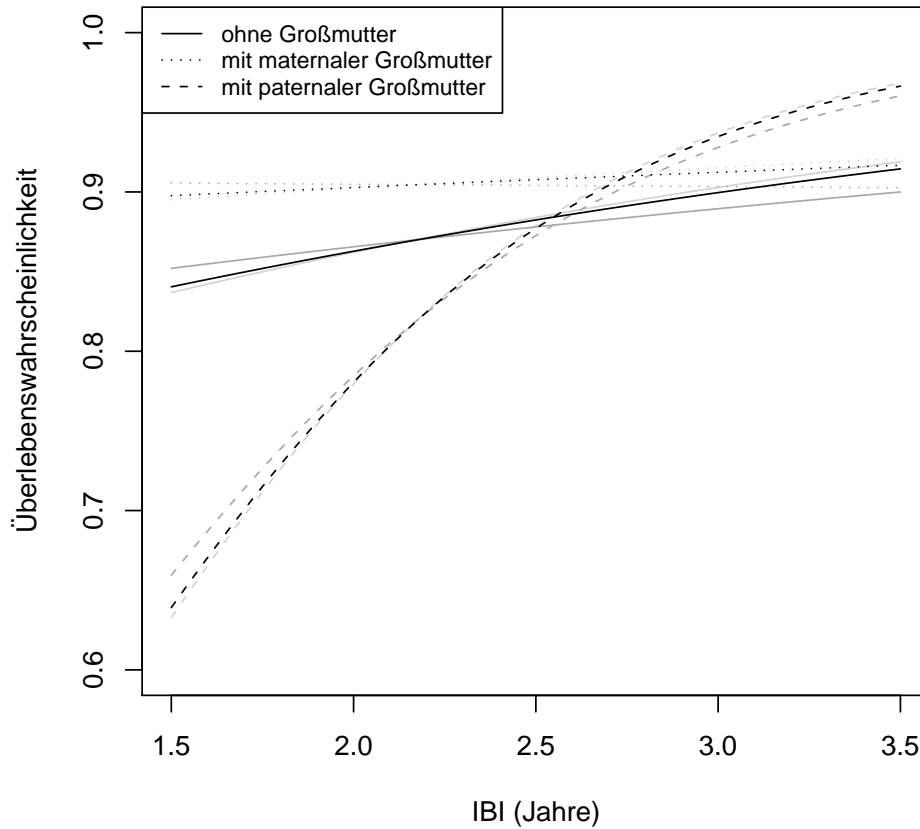
                                                    coef.est coef.se
(Intercept)                                0.77    0.88
ibipst                                       0.20    0.30
ibipre                                       -0.08   0.09
mIBI                                         0.10    0.34
factor(oma == 1 & voma == 0)TRUE           -2.25   1.22
factor(oma == 0 & voma == 1)TRUE           -0.45   1.15
ibipst:factor(oma == 1 & voma == 0)TRUE    0.08    0.37
ibipst:factor(oma == 0 & voma == 1)TRUE   -0.21   0.36
ibipst:mIBI                                0.00    0.10
mIBI:factor(oma == 1 & voma == 0)TRUE     0.71    0.55
mIBI:factor(oma == 0 & voma == 1)TRUE     0.43    0.56
```

```
number of obs: 1974, groups: elternergebges, 13; kohorte, 12; birthrank, 11
AIC = 1930.6, DIC = 1888.6
deviance = 1888.6
```

Die Effekte zwischen maternaler und paternaler Großmutter kehren sich auf den ersten Blick um: D. h. dem Modell zufolge verringert die Anwesenheit der maternalen Großmutter bei Söhnen die Überlebenswahrscheinlichkeit ( $P < 0,1$ ). Allerdings nimmt unter diesen Umständen auch der positive Effekt der von dem mittleren IBI der Familie auf die Überlebenswahrscheinlichkeit ausgeht, (im Vergleich zu den Töchtern) stärker zu (`mIBI:factor(oma == 1 voma == 0)TRUE`), so dass insgesamt nicht ohne weiteres auf den Nettoeffekt, den die mütterliche Großmutter bewirkt, geschlossen werden kann.

#### 3.3.2 Überlebensanalyse I: Einjährige

Die in Abschnitt 2.3.2 beschriebene Cox-Regression berücksichtigt die Einflüsse der Geburtskohorte, sowie der Anzahl der mütterlichen Geburten. Es werden separate Modelle jeweils für ein- bzw. 15-jährige Töchter und Söhne entwickelt. Während die Schätzungen des Effekts von mIBI bzw. IBI (nachdem eine Verlängerung eine reduzierte Hazardrate bewirkt) für Töchter Signifikanz zeigen ( $P < 0,1$  bzw.  $P < 0,05$ ), lassen sich diese Zusammenhänge für Söhne nicht bestätigen (s. Tab. 3.3). Tab. 3.4



**Abb. 3.11:** Prognostizierte Änderung der Wahrscheinlichkeit für einjährige Töchter, das 15. Lebensjahr zu erreichen auf die IBI, je nach exklusiver Anwesenheit der maternalen bzw. paternalen Großmutter oder unter Abwesenheit beider Großmütter. Die Abbildung wurde unter Verwendung der geschätzten Koeffizienten (s. S. 76) aus dem erweiterten Modell (2.8) auf S. 51 erstellt, indem alle anderen Einflüsse als Mittelwert (für alle überlebenden Einjährigen) gesetzt wurden. Schwarze, dunkelgraue und hellgraue Kurven entsprechen den Geburtenrängen 2 bis 4.

### 3 Ergebnisse

**Tab. 3.3:** Geschätzte Effekte (95 % Konfidenzintervall des Koeffizienten) auf das proportionale Sterberisiko (Hazardrate) einjähriger Töchter und Söhne. Grundlage für die Cox-Regression ist das Ausgangsmodell unter Berücksichtigung der Geburtskohorte und der Anzahl mütterlicher Geburten als Kontrollvariable (s. S. 57). Signifikanzcodes: n.s. ( $P > 0,1$ ); .  $P < 0,1$ ; \*  $P < 0,05$ .

Effekt auf Hazardrate	$\beta$	95% Konf.-Int.
<b>Töchter:</b>		
$N = 1380$		
IBI	-0,25 .	-0,39 bis - 0,11
mIBI	-0,14 *	-0,20 bis - 0,08
Interaktion	+0,07 n.s.	+0,02 bis +0,13
<b>Söhne:</b>		
$N = 1674$		
IBI	-0,08 n.s.	-0,24 bis + 0,08
mIBI	-0,02 n.s.	-0,05 bis + 0,01
Interaktion	+0,01 n.s.	-0,03 bis +0,05

zeigt die geschätzten Koeffizienten für das erweiterte Modell der Töchter: Unter Berücksichtigung der angegebenen Kovariaten zeigt auch der Interaktionseffekt schwache Signifikanz, d. h. der negative Effekt des IBI auf das Sterberisiko fällt in Familien mit einem längeren mIBI geringer aus ( $P < 0,1$ ).

## 3.4 Schritt 3: 15-Jährige

In Schritt 3 wird auf Grundlage aller 15-Jährigen (neben einem evtl. Effekt auf die Lebenserwartung) auch untersucht, ob der IBI, falls das reproduktive Alter erreicht wird, geschlechtsspezifisch mit der Wahrscheinlichkeit korreliert, früh oder spät (oder aber auch überhaupt nicht) innerhalb des Untersuchungsgebietes zu heiraten.

### 3.4.1 Überlebensanalyse II: 15-Jährige

15-jährige Töchter aus Familien mit relativ langen mIBIs weisen laut Cox-Regression eine verringerte Sterberate auf ( $P < 0,1$ ), d. h. sie sterben relativ spät. Dagegen ist für 15-jährige Söhne ein gegenteiliger Effekt feststellbar, wonach sich die Sterberate mit längerem mIBI in der Natalfamilie erhöht ( $P < 0,1$ ; s. Tab. 3.5). Für den Effekt des IBI sind die Schätzungen nicht signifikant.

**Tab. 3.4:** Geschätzte Effekte (95 % Konfidenzintervall des Koeffizienten) auf das proportionale Sterberisiko (Hazardrate) einjähriger Töchter. Cox-Regression unter Berücksichtigung der Geburtskohorte und der Anzahl mütterlicher Geburten als Kontrollvariable (s. S. 57). Signifikanzcodes: n.s. ( $P > 0,1$ );  $P < 0,1$ ; \*  $P < 0,05$ ; \*\*  $P < 0,01$ ; \*\*\*  $P < 0,001$ .

	$\beta$	95% Konf.-Int.
Effekt auf Hazardrate $N=1380$		
IBI	-0,32 *	-0,48 bis -0,17
mIBI	-0,13 .	-0,19 bis -0,07
Lebenszeit der Mutter	-0,006 ***	-0,005 bis -0,007
Effekt des Alters der Mutter zur Geburt:		
(Referenz: unter 27,3 Jahren)		
zwischen 27,3 und 31,4 Jahre	-0,19 .	-0,29 bis -0,09
zwischen 31,4 und 35,9 Jahre	-0,10 n.s.	-0,16 bis -0,04
über 35,9 Jahre	+0,04 n.s.	-0,04 bis +0,12
Maternale Großmutter lebt zur Geburt	-0,16 ***	-0,20 bis -0,12
Paternale Großmutter lebt zur Geburt	-0,10 n.s.	-0,17 bis +0,03
Vorgeborener Bruder lebt zur Geburt	+0,15 *	+0,09 bis +0,21
Vorgeborene Schwester lebt zur Geburt	+0,11 .	+0,05 bis +0,17
Nachgeborenes Geschwister männlich	-0,04 n.s.	-0,07 bis +0,01
Interaktionseffekt des		
mIBI auf den Effekt des IBI	+0,09 .	+0,04 bis +0,14

### 3 Ergebnisse

**Tab. 3.5:** Geschätzte Effekte (95 % Konfidenzintervall des Koeffizienten) auf das proportionale Sterberisiko (Hazardrate) 15-jähriger Töchter und Söhne; Ausgangsmodell der Cox-Regression unter Berücksichtigung von Geburtskohorte und der Anzahl mütterlicher Geburten als Kontrollvariable, s. S. 57). Signifikanzcodes: n.s. ( $P > 0,1$ ); .  $P < 0,1$ .

Effekt auf Hazardrate	$\beta$	95% Konf.-Int.
<b>Töchter:</b>		
$N = 873$		
IBI	+0,10 n.s.	-0,09 bis +0,31
mIBI	-0,12 .	-0,18 bis - 0,05
Interaktion	-0,07 n.s.	+0,02 bis +0,13
<b>Söhne:</b>		
$N = 1043$		
IBI	+0,13 n.s.	-0,02 bis +0,28
mIBI	+0,10 .	+0,04 bis +0,16
Interaktion	-0,05 n.s.	-0,09 bis -0,01

#### 3.4.2 Heiratswahrscheinlichkeit von Männern und Frauen

Der Effekt des IBIs auf die Heiratswahrscheinlichkeit für Personen, falls sie das reproduktive Alter erreichen, wird anhand des auf Seite 48 entwickelten Modells (2.3) untersucht: Abb. 3.12 zeigt, dass männliche 15-Jährige generell eine geringere Wahrscheinlichkeit als Frauen aufweisen, innerhalb des Untersuchungsgebietes zu heiraten. Die Koeffizienten des Modells werden wie folgt angepasst (\*  $P < 0,05$ ; \*\*\*  $P < 0,001$ ):

R Ausgabe

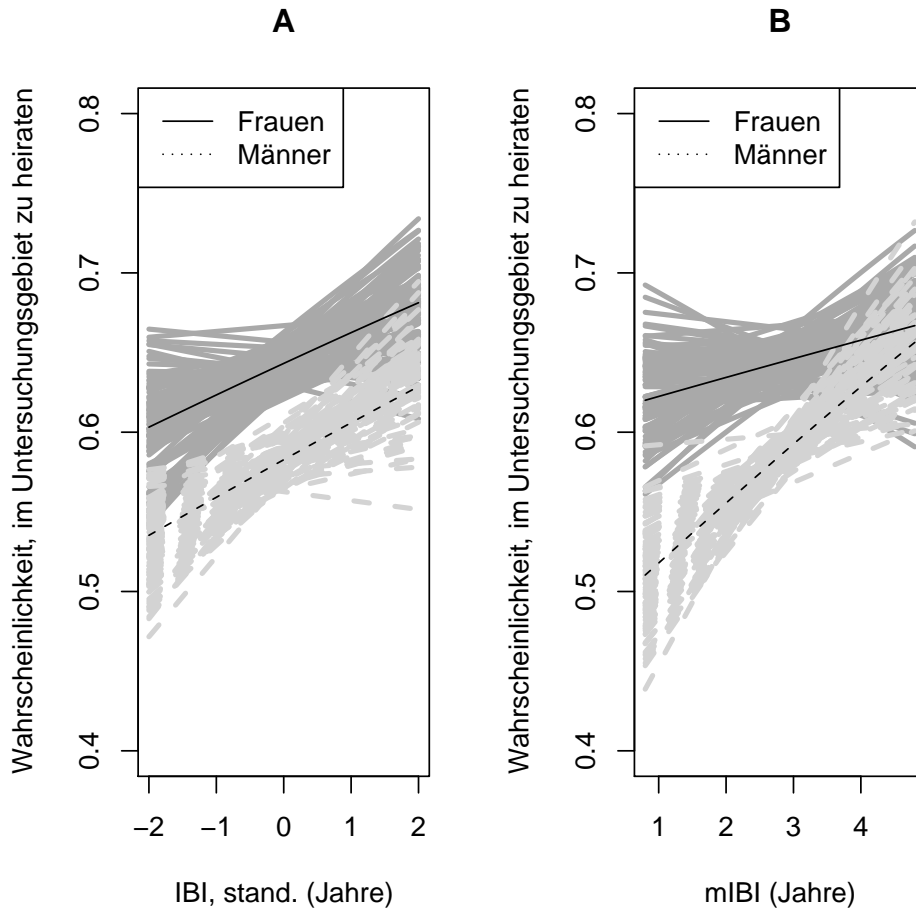
```

                coef.est coef.se
(Intercept)  0.34      0.05
ibi.c        0.10      0.05 *
sex2         0.26      0.06 ***
ibi.c:sex2   -0.02     0.07

number of obs: 5444, groups: elternges, 10
AIC = 7243.7, DIC = 7229.7
deviance = 7229.7

```

Dies entspräche einer leichten, allerdings signifikanten Änderung ( $P < 0,05$ ) der Heiratswahrscheinlichkeit von durchschnittlich 2-3 % mit jedem Jahr IBI. Weitaus stärker dagegen ist der Effekt des Geschlechts: Die Heiratswahrscheinlichkeit erhöht sich dem Modell zufolge um ungefähr 6 %, wenn die betreffende Person weiblich ist ( $P < 0,001$ ). Der Interaktionseffekt zwischen Geschlecht und dem Effekt des IBIs auf die Heirats-



**Abb. 3.12:** Geschätzte Änderung der Wahrscheinlichkeit für 15-jährige Personen, innerhalb des Untersuchungsgebietes zu heiraten mit dem Abstand zur nachfolgenden Geburt innerhalb der Natalfamilie (**A**: standardisierter IBI, s. Abschnitt 2.3.1;  $N$  (weiblich) = 2741;  $N$ (männlich) = 2759) bzw. mit dem mittleren Zwischengeburtensabstand der Natalfamilie (**B**: mIBI;  $N$  (weiblich) = 2703;  $N$ (männlich) = 2727). Unsicherheit anhand von jeweils 100 Simulationsläufen.



### 3 Ergebnisse

wahrscheinlichkeit wird hier als sehr schwach ausgegeben. Mittels dem standardisierten IBI als Prediktor werden zusätzliche Modellläufe separat für beide Geschlechter durchgeführt, der geschätzte Koeffizient ist (wie der Interaktionseffekt im gemischten Modell prognostiziert) bei Frauen etwas kleiner und die Schätzung des Effekts ist bei Frauen ( $P < 0,1$ ) im Vergleich zu Männern ( $P < 0,05$ ) relativ unsicher.

R Ausgabe

Ein weiteres Modell verwendet den mIBI der Natalfamilie statt den individuellen IBI als Prediktor für die Heiratswahrscheinlichkeit im Alter von 15 Jahren (\*  $P < 0,05$ ):

```
              coef.est coef.se
(Intercept)   -0.10    0.18
mIBI           0.16    0.06 *
sex2          0.57    0.24 *
mIBI:sex2     -0.11    0.09
```

```
number of obs: 5374, groups: elternges, 10
AIC = 7149.9, DIC = 7135.9
deviance = 7135.9
```

Der Interaktionseffekt zwischen dem Geschlecht und dem Effekt des mIBIs wird wesentlich stärker geschätzt, was die zunächst höhere Schätzung für den Effekt des Geschlechts etwas relativiert (s. Abb. 3.12 B): Der Koeffizient für das Geschlecht (**sex2**) bezieht sich hier auf den Unterschied in der Heiratswahrscheinlichkeit zwischen den Geschlechtern, welche schätzungsweise bei einem (allerdings unrealistischen) mittleren IBI in der Natalfamilie von 0 Jahren feststellbar wäre (dies ist eine Folge der nicht durchgeführten Zentrierung des mIBIs im Gegensatz zum IBI).

#### 3.4.3 Die Heiratswahrscheinlichkeit der Frauen

Die Einflüsse des IBIs und des mIBIs auf die Heiratswahrscheinlichkeit werden zusätzlich mit deren Interaktionseffekt als Prediktoren separat für 15-jährige Frauen in einem neuen Modell kombiniert. Die Koeffizienten des GLMM unter Gleichung (2.9) auf S. 53 werden wie folgt angepasst (\*  $P < 0,05$ ):

R Ausgabe

```
              coef.est coef.se
(Intercept)   0.65    0.21
ibi.c         0.54    0.19 *
mIBI          0.00    0.08
ibi.c:mIBI    -0.15    0.06 *
```

```
number of obs: 2677, groups: elternges, 10
AIC = 3493.6, DIC = 3473.6
deviance = 3473.6
```

Die Schätzung der Effekte auf die Heiratswahrscheinlichkeit der Frauen zeigt den Einfluss des standardisierten IBIs als signifikant an ( $P < 0,05$ ). Der mIBI der Eltern scheint

### 3.4 Schritt 3: 15-Jährige

dem Modell zufolge keinen Einfluss auf die Heiratswahrscheinlichkeit zu haben. Wie allerdings in Abb. 3.12 B dargestellt, ergibt sich aufgrund der Korrelation in den Daten (auch die individuellen IBIs nehmen im Durchschnitt mit einem steigenden mIBI der Eltern zu) auch bei Frauen ein leichter Anstieg in deren Heiratswahrscheinlichkeit mit einem längeren mIBI der Familien. Die Schätzung des Interaktionseffekts, sagt zudem aus, dass der positive Zusammenhang zwischen dem IBI und der Heiratswahrscheinlichkeit in Familien mit einem relativ langen mIBI vergleichsweise schwach ausfällt und *vice versa* ( $P < 0,01$ ). Um die Effekte innerhalb der Familie besser abschätzen zu können, werden in einem folgenden Modell nur Fälle berücksichtigt, zu deren Geburt das vorgeborene Geschwister lebte. Für dieses Modell werden neben dem IBI auch der Abstand zur vorangehenden Geburt, das Geschlecht des vorgeborenen Geschwisters sowie deren Interaktionseffekte als Prediktoren verwendet ( $P < 0,1$ ; \*  $P < 0,05$ ; \*\*  $P < 0,01$ ):

R Ausgabe

```

                                coef.est coef.se
(Intercept)                    -0.15    0.33
ibi.c                          -0.03    0.10
ibipre                          0.30    0.13 *
factor(presibsx == 1)TRUE       0.97    0.41 *
ibipre:factor(presibsx == 1)TRUE -0.41    0.15 **
ibi.c:factor(presibsx == 1)TRUE  0.27    0.14 .

number of obs: 1514, groups: elterngebges, 8
AIC = 1994.3, DIC = 1970.3
deviance = 1970.3
```

Der Einfluss des zentrierten IBIs (`ibi.c`) auf die Heiratswahrscheinlichkeit wird, falls es sich bei dem vorgeborenen Geschwister um einen Bruder handelt, als nicht signifikant eingeschätzt (der extrem unsichere Zusammenhang wird hier sogar als leicht negativ geschätzt). Falls das vorgeborenen Geschwister allerdings weiblich ist, sagt dieses Modell aus, dass der geschätzte Effekt des IBIs auf die Heiratswahrscheinlichkeit signifikant zunimmt und insgesamt positiv wird (`ibi.c:factor(presibsx == 1)TRUE`,  $P < 0.1$ ). Wenn das vorgeborene Geschwister männlich ist, erhöht dem Modell zufolge der Abstand zur vorangehenden Geburt signifikant die Heiratswahrscheinlichkeit ( $P < 0,05$ ). Auch hier sagt allerdings der Interaktionseffekt (`ibipre:factor(presibsx == 1)TRUE`) aus, dass sich die Verhältnisse umkehren, wenn es sich bei dem vorgeborenen Geschwister um eine Schwester handelt. Der geschätzte Effekt des Abstands zur vorangehenden Geburt ist dann negativ, die Heiratswahrscheinlichkeit von nachgeborenen Töchtern sinkt, je länger der IBI ihrer älteren Schwester ist ( $P < 0,01$ ). Dieser Interaktionseffekt kompensiert den zunächst als positiv geschätzten Effekt des Faktors „vorgeborenes Geschwister ist weiblich“ auf die Heiratswahrscheinlichkeit (`factor(presibsx == 1)TRUE`) vollständig, wenn der IBI der älteren Schwester (d. h. `ibipre`) mehr als 2,4 Jahre beträgt.

### 3.4.4 Die Heiratswahrscheinlichkeit der Männer

R Ausgabe

Auch für die Männer werden die Effekte des IBIs und des mIBIs zusätzlich mit deren Interaktionseffekt als Prediktoren in einem neuen Modell kombiniert ( $P < 0,1$ ):

```

                coef.est coef.se
(Intercept)   -0.05    0.26
ibi.c          0.01    0.19
mIBI           0.13    0.08 .
ibi.c:mIBI     0.01    0.06

```

```

number of obs: 2697, groups: elterngelbes, 10
AIC = 3666.2, DIC = 3646.2
deviance = 3646.2

```

Die geschätzten Koeffizienten des Modells für die Söhne weisen eine relativ hohe Unsicherheit auf. Als Einziges erscheint die Schätzung des Effekts der von dem mIBI der Familie auf die Heiratswahrscheinlichkeit ausgeht als vergleichsweise verlässlich ( $P < 0,1$ ). Demzufolge profitieren Söhne deutlich stärker von einem längeren mIBI als dies Töchter tun. Die Schätzungen der Koeffizienten für das erweiterte Modell zur Berücksichtigung des Geschwistergeschlechts lassen überhaupt keine zuverlässige Aussage zu (alle  $P > 0,4$ , nicht dargestellt).

### 3.4.5 Heiratsalter von Frauen und Männern

Der in Abschnitt 1.3 formulierte Zusammenhang, dass ein längerer IBI für Frauen mit einem späteren Heiratsalter einhergeht, konnte weder bestätigt noch widerlegt werden. Die Änderung des Heiratsalters für Frauen und Männer, die von verkürzten IBIs betroffen waren, ist in Abb. 3.13 dargestellt. Verkürzte IBIs scheinen bei Frauen im Gegensatz zu Männern keinen eindeutigen Effekt zu haben – aber zumindest in der frühen Phase (unterhalb des Medians des Heiratsalters) lassen sich tendenzielle Unterschiede zwischen den geänderten Heiratswahrscheinlichkeiten erkennen (s. Abb. 3.13 C und D). Eine Cox-Regression zur proportionalen Heiratswahrscheinlichkeit mit dem standardisierten IBI als linearem Prediktor zeigte keine signifikanten Effekte (wenn auch hier bereits der geschätzte negative Koeffizient der Männer im Gegensatz zu jenem der Frauen außerhalb der Standardabweichung liegt). Aus diesem Grund werden die Werte des standardisierten IBIs in Klassen von vier gleich großen Intervallen unterteilt, um so evtl. Schwellenwerte identifizieren zu können.

**Heiratsalter der Männer.** Eine Ausgabe der drei Koeffizienten für den Effekt der Intervallzugehörigkeit im Vergleich zum untersten Intervall (d. h. im Vergleich zu jenen Männern, welche einen im Vergleich zum Mittelwert um mindestens 6,5 Monate ver-

### 3.5 Schritt 4: Konsequenzen nach Aufnahme der Reproduktion

kürzten IBI aufweisen,  $N = 172$ ) zeigt keinen signifikanten Effekt des IBI. Allerdings ist die Tendenz in jedem Falle positiv:

R Ausgabe

N	ordinal.m	coef	exp(coef)	se(coef)	z	p
358	(-0.554,0.597]	0.1289	1.14	0.0988	1.3043	0.19
137	(0.597,1.75]	0.0104	1.01	0.1235	0.0845	0.93
36	(1.75,2.9]	0.1936	1.21	0.1987	0.9743	0.33

Likelihood ratio test=4.85 on 3 df, p=0.183 n= 703

**Heiratsalter der Frauen.** Dasselbe Modell für Frauen (Referenz: Frauen mit einem IBI, der im Vergleich zum Mittelwert um mindestens 8,8 Monate verkürzt ist,  $N = 96$ ) zeigt, dass Frauen mit einem IBI innerhalb des höchsten Intervalls (positive Abweichung um mehr als 1,77 Jahre vom Mittelwert) eine Verringerung der proportionalen Heiratswahrscheinlichkeit aufweisen (d. h. sie heiraten relativ spät,  $P = 0,1$ ). Die geringe Fallzahl in dieser Klasse macht diese Schätzung allerdings sehr unsicher. Insgesamt scheinen Frauen eher im mittleren Bereich des IBIs eine „höhere Heiratsrate“ aufzuweisen:

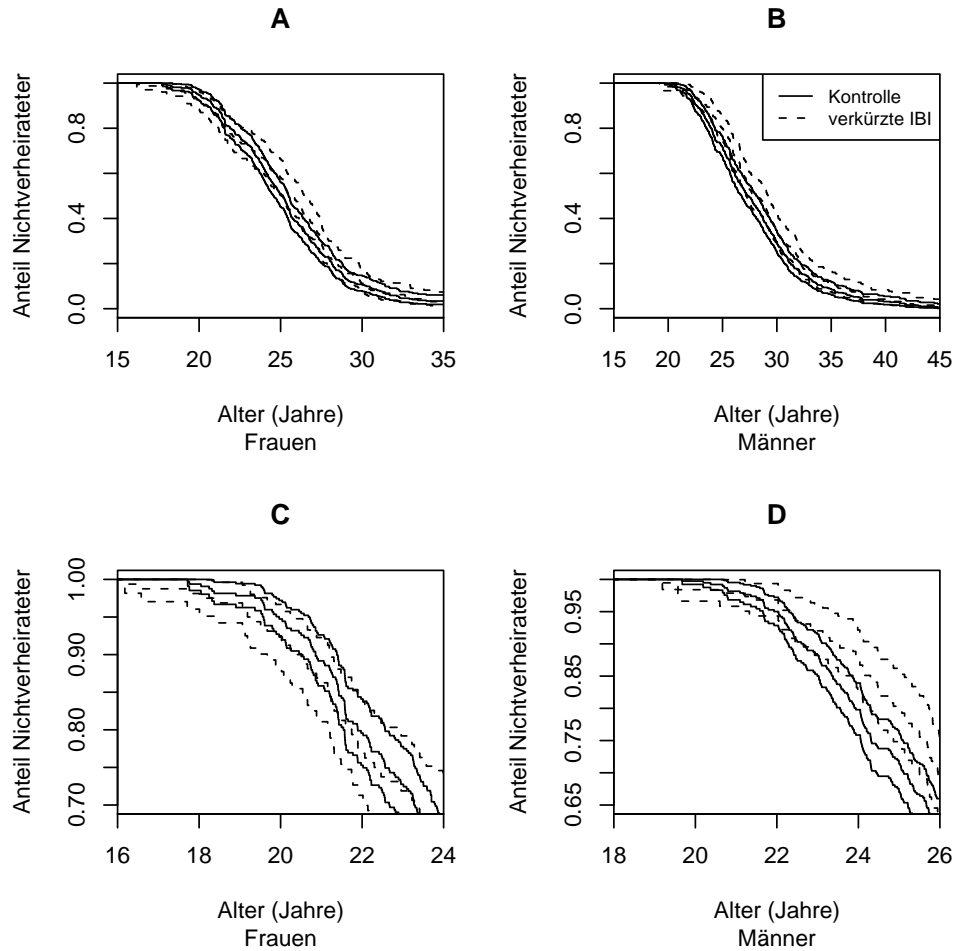
R Ausgabe

N	ordinal.w	coef	exp(coef)	se(coef)	z	p
393	(-0.732,0.52]	0.158	1.172	0.124	1.276	0.20
106	(0.52,1.77]	0.135	1.145	0.151	0.898	0.37
16	(1.77,3.03]	-0.482	0.617	0.296	-1.630	0.10

Likelihood ratio test=3.54 on 3 df, p=0.315 n= 611

## 3.5 Schritt 4: Konsequenzen nach Aufnahme der Reproduktion

Der vierte Schritt untersucht schließlich mögliche statistische Effekte des IBI auf das reproduktive Verhalten (Kinderzahl und -sterblichkeit, Geschlechterrelation bei Geburt) bei jenen Kindern, welche schließlich selber eine Familie innerhalb der Krummhörn gegründet haben. Bei Frauen lassen sich auch nach Aufnahme der Reproduktion Effekte des IBIs auf das reproduktive Verhalten vermuten und teilweise feststellen.



**Abb. 3.13:** Änderung des Heiratsalters bei Personen, die von relativ kurzen IBI betroffen sind (IBI mindestens 8 Monate kürzer als der Mittelwert des Geburtenrangs, das entspricht dem ersten Quartil aller Werte, als Kontrolle dienen alle IBI oberhalb des Mittelwerts, allerdings unter Ausschluss des obersten Quartils). **A:** Frauen,  $N$  (verkürzte IBI)= 125,  $N$  (Kontrolle)= 183; **B:** Männer,  $N$  (verkürzte IBI)= 126,  $N$  (Kontrolle)= 206. Angegeben sind 90 % Konfidenzintervalle; **C** bzw. **D** zeigen frühe Ausschnitte der obigen Kurven (unterhalb des Medians) in Vergrößerung.

### 3.5.1 Effekte auf die Geschlechterrelation bei Geburt

Der in Abschnitt 1.3 formulierte Zusammenhang zwischen dem IBI in der Natalfamilie und der Geschlechterrelation der Kinder erwies sich als überaus komplex<sup>7</sup>. Es scheint, dass ein Interaktionseffekt mit der Anzahl an Kindern diesen Zusammenhang sehr beeinflussen könnte. Aus diesem Grund wird mittels logistischer Regression (unter Berücksichtigung gruppenspezifischer Effekte für den mütterlichen Geburtenrang) ausschließlich die Wahrscheinlichkeit modelliert, dass das *erstgeborene* Kind weiblich ist.

#### Der IBI der Mutter und das Geschlecht ihres erstgeborenen Kindes

Das auf S. 54 entwickelte Modell (2.10) offenbart für Frauen einen schwach signifikanten Effekt des IBIs auf das Geschlecht des erstgeborenen Kindes: Wie anhand von Abb. 3.8 bereits zu vermuten, bekommen Mütter mit kurzen IBIs als Erstgeborene relativ häufiger Mädchen als Jungen und *vice versa* ( $P < 0,1$ ):

R Ausgabe

```

                coef.est coef.se
(Intercept)    0.55    0.34
mutteribipst  -0.22    0.12 .

```

```

number of obs: 816, groups: mutterbirthrank, 8
AIC = 1134 , DIC = 1157
deviance = 1124

```

Für Männer ist mit diesem Modell kein Effekt auf das Geschlecht ihres ersten Kindes feststellbar ( $P > 0,5$ ).

### 3.5.2 Anzahl an Geburten und Nachwuchssterblichkeit

Diese Untersuchung ist von dem in Abschnitt 2.2.2 beschriebenem Problem aufgrund von migrierenden Familien betroffen und lässt sich daher nur als relativer Vergleich auswerten. Ohne Berücksichtigung der Anzahl der elterlichen Geburten ergeben sich für den Effekt des IBIs bzw. des mIBIs auf die spätere Kinderzahl von Männern und Frauen die in Abb. 3.14 dargestellten Zusammenhänge: Frauen mit einem längeren mIBI bzw. IBI weisen eine geringere Anzahl an Geburten auf, während für Männer kein Zusammenhang angezeigt wird. Der negative Effekt des IBIs auf die Anzahl der Geburten einer Frau wird sogar als stärker geschätzt, als der Effekt des mIBIs. Diese Zusammenhänge werden mittels den erweiterten GLMMs (s. S. 55) auch unter Berücksichtigung der Anzahl der elterlichen Geburten als Gruppeneffekt untersucht.

<sup>7</sup>Die Daten lassen z. B. auch einen Anstieg des Anteils an geborenen Töchtern mit steigendem Geburtenrang der Mutter vermuten.

### 3 Ergebnisse

#### Der IBI und die absolute Kinderzahl

Während die Kinderzahl bei Frauen mit langen IBIs tendenziell abnimmt, ist dies bei Männern nicht der Fall (s. Abb. 3.14 A bzw. B auf S. 91). Regressionsanalysen der in Abschnitt 2.3 entwickelten Quasipoisson-Regression (2.3), welche im Gegensatz zu dem Modell in Abb. 3.14 die Anzahl der elterlichen Geburten als Einfluss berücksichtigen, schätzen diesen negativen Zusammenhang allerdings als nicht signifikant ein:

R Ausgabe

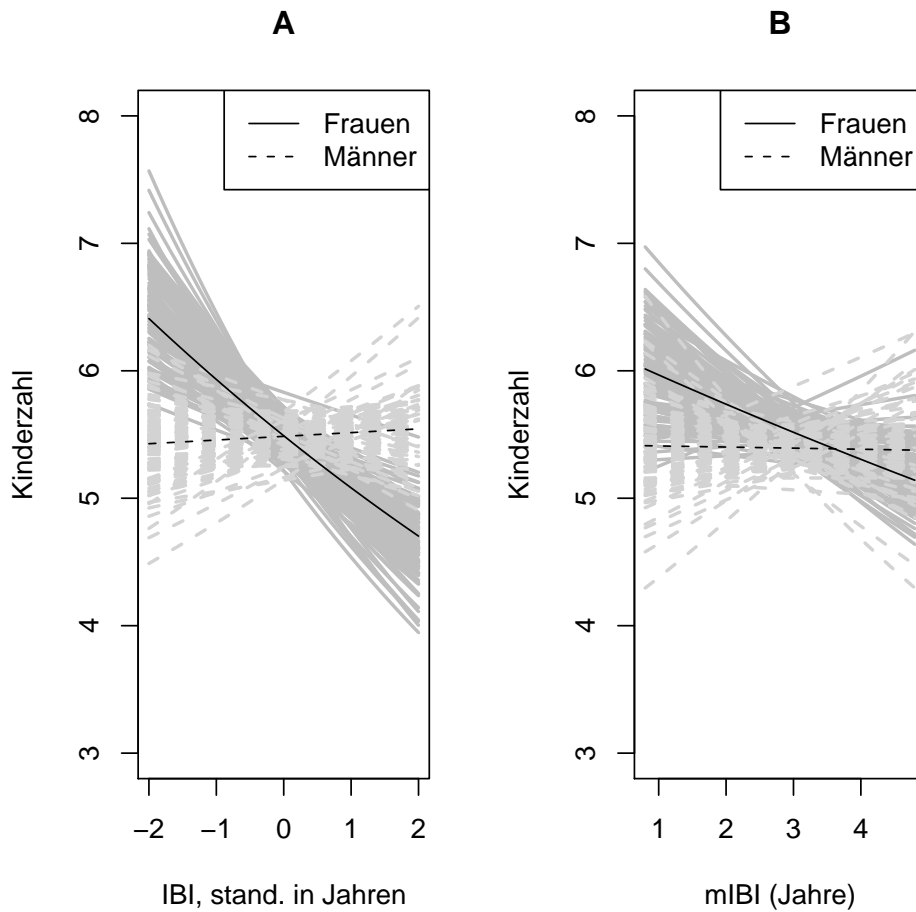
```
              coef.est coef.se
(Intercept)  1.70      0.05
ibi.c        -0.08      0.09

number of obs: 386, groups: elterngebges, 14
AIC = 419.3, DIC = 407.3
deviance = 407.3
```

Für Frauen besteht diese Tendenz (allerdings noch unsicherer) auch in dem Modell zur Untersuchung des mIBI ( $\beta = -0,04$  mit Fehler  $\epsilon = 0,06$ ). Die Modelle für die Männer zeigen in keinem Fall einen Effekt (weder für den IBI, noch für den mIBI, noch für ordinale Variablen).

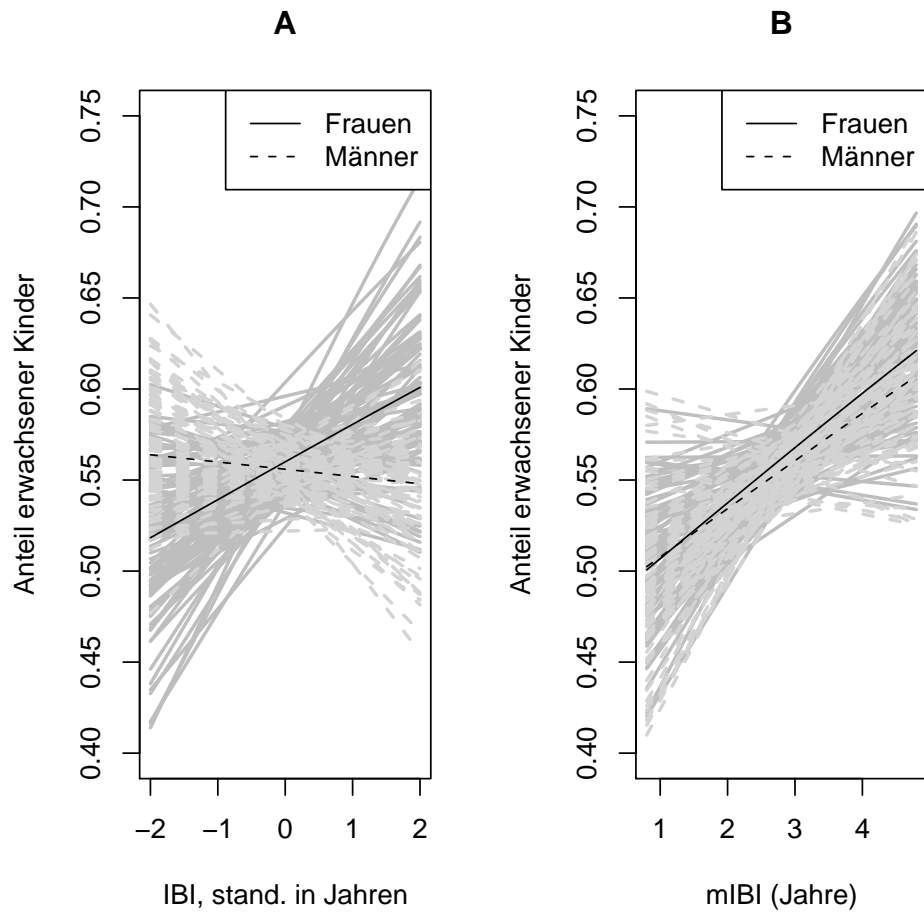
#### Der IBI der Eltern und die Überlebenswahrscheinlichkeit der Kinder

Der IBI einer Person könnte ein Indikator für das Mortalitätsrisiko unter dessen Nachwuchs sein: Auch die unterschiedliche Anzahl an Enkeln, welche mit dem mIBI einer Familie einhergeht, scheint mit Unterschieden in deren relativer Mortalität zusammenzuhängen (s. Abb. 3.9 E auf S. 72). Das Quasibinomial-Modell (2.12) auf S. 55 untersucht, ob sich der Anteil an überlebenden Kindern (unter dem Nachwuchs) mit dem IBI verändert. Die Grundaussage der angepassten Koeffizienten des Modells lässt sich bereits einem Vergleich zwischen den beiden Regressionskurven in Abb. 3.15 A entnehmen: Während sich für Töchter der „Aufzuchtserfolg“ mit dem IBI tendenziell erhöht (hier nimmt der Anteil an erwachsenen Kindern tendenziell mit dem IBI zu), ist dieser Zusammenhang bei Männern nicht feststellbar. Für Frauen und Männer ergeben sich einer Schätzung des Modells (unter Berücksichtigung der Anzahl elterlicher Geburten) zufolge gegensätzliche Effekte für den IBI auf den Anteil erwachsener Kinder (in allen gegründeten Familien): Während sich bei Frauen mit längeren IBIs der Anteil erwachsener Kinder unter der Gesamtzahl an Geburten erhöht, geht ein längerer IBI bei Männern nicht mit einem höheren Anteil erwachsener Kinder unter der Nachkommenschaft einher. Die Varianz im Anteil überlebender Kinder zwischen Müttern mit verschiedenen Geburtenzahlen zeigt allerdings keinen deutlichen Trend. Allerdings unterscheidet sich auch der Interaktionseffekt zwischen der Anzahl an geborenen Kindern und dem Effekt des IBIs deutlich zwischen Männern und Frauen. Das Modell für die Frauen zeigt einen signifikanten positiven Effekt des IBIs in der Natalfamilie auf den Anteil der Erwachsenen unter den eigenen Geburten (\*  $P < 0,05$ ):



**Abb. 3.14:** Die Änderung der Kinderzahl (als Geburten der Frau) mit dem Abstand zur nachfolgenden Geburt in der Natalfamilie bzw. mit dem mittleren IBI (als Mittelwert aller Zwischengeburtensabstände, mIBI). **A:** Die Änderung auf die standardisierten IBI für weibliche ( $N = 386$ ) und männliche (unterbrochene Linie,  $N = 416$ ) Personen, welche mindestens eine verzeichnete Geburt und eine Mindestehedauer (in erster Ehe) von 5 Jahren aufweisen. **B:** Die Änderung auf die mIBI für weibliche ( $N = 474$ ) und männliche (unterbrochene Linie,  $N = 507$ ) Personen, welche mindestens eine verzeichnete Geburt und eine Mindestehedauer (in erster Ehe) von 5 Jahren aufweisen. Unsicherheit anhand von jeweils 100 Simulationsläufen. Beachte, dass in dieser Darstellung der Einfluss der elterlichen Geburtenzahl nicht berücksichtigt wurde (unter Berücksichtigung der Anzahl der Geburten in der Natalfamilie sind die geschätzten Effekte auch für Frauen nicht signifikant, s. S. 90).





**Abb. 3.15:** Die Änderung des relativen Anteils erwachsener Kinder (im stationären Teil der Bevölkerung, s. Erläuterungen im Text) mit dem Abstand zur nachfolgenden Geburt in der Natalfamilie bzw. mit dem mittleren IBI (als Mittelwert aller Zwischen- geburtenabstände, mIBI). **A:** Die Änderung auf die standardisierten IBI für weibliche ( $N = 386$ ) und männliche (unterbrochene Linie,  $N = 416$ ) Personen, welche mindestens eine verzeichnete Geburt und eine Mindestehedauer (in erster Ehe) von 5 Jahren aufweisen. **B:** Die Änderung auf die mIBI für weibliche ( $N = 474$ ) und männliche (unterbrochene Linie,  $N = 507$ ) Personen, welche mindestens eine verzeichnete Geburt und eine Mindestehedauer (in erster Ehe) von 5 Jahren aufweisen. Die Unsicherheit (hier anhand von jeweils 100 Simulationsläufen) wird durch ein erweitertes Modell, welches Kohorteneffekten und die Anzahl der elterlichen Geburten berücksichtigt, bei vergleichbaren Effekten wesentlich geringer geschätzt (s. S. 90 ff.).

### 3.5 Schritt 4: Konsequenzen nach Aufnahme der Reproduktion

R Ausgabe

```
          coef.est coef.se
(Intercept) 0.19    0.03
ibi.c       0.09    0.04 *
```

```
number of obs: 432, groups: elterngbges, 14;
kindgbges, 11; kohorte, 10
AIC = 183.6, DIC = 167.6
deviance = 167.6
```

Für Männer zeigt dieses Modell dagegen keinen signifikanten Zusammenhang:

R Ausgabe

```
          coef.est coef.se
(Intercept) 0.11    0.03
ibi.c      -0.01    0.03
```

```
number of obs: 463, groups: elterngbges, 13;
kindgbges, 12; kohorte, 10
AIC = 199.1, DIC = 183.1
deviance = 183.1
```

Unter Verwendung des elterlichen mIBIs (d. h. des Mittelwerts aller Zwischengeburtensabstände in der Natalfamilie) als Prediktor zeigen die Modelle dagegen für beide Geschlechter einen höchst signifikanten positiven Zusammenhang, was den Anteil an überlebenden Kindern betrifft. Das Modell für die Frauen (\*\* $P < 0,001$ ):

R Ausgabe

```
          coef.est coef.se
(Intercept) -0.22    0.09
mIBI        0.14    0.03 ***
```

```
number of obs: 535, groups: elterngbges, 14;
kindgbges, 12; kohorte, 10
AIC = 220.5, DIC = 204.5
deviance = 204.5
```

Auch das Modell für die Männer zeigt diesen Effekt (\*\* $P < 0,001$ ):

R Ausgabe

```
          coef.est coef.se
(Intercept) -0.14    0.10
mIBI        0.09    0.03 ***
```

### 3 Ergebnisse

```
number of obs: 567, groups: elterngebges, 13;  
kindgebges, 12; kohorte, 10  
AIC = 237, DIC = 221.0  
deviance = 221.0
```

D. h. auch Männer weisen einen höheren Anteil an Erwachsenen unter ihren Kindern auf, wenn sie aus Familien mit einem relativ langen mIBI stammen.

## 4 Diskussion

„Die Natur hat alles so weise eingerichtet, dass wenn Frauen ihre Kinder stillen, sie die eigene Gesundheit erhalten. Der Abstand zwischen der Geburt zweier Kinder ist so groß, dass man selten ein Haus voller Kleinkinder sieht.“

---

*(Mary Wollstonecraft, 1792;  
zitiert nach Hrdy 2000, S. 211.)*

### 4.1 Resumée

Ziel der vorliegenden Arbeit war es einerseits, kurz- und langfristige Effekte des IBIs auf die Überlebens- und Heiratswahrscheinlichkeit, sowie das reproduktive Verhalten von Kindern festzustellen. Andererseits sollte auch gezeigt werden, dass die Stärke dieses Effekts aufgrund von unterschiedlichen sozioökologischen Bedingungen (hier der Anwesenheit der maternalen bzw. paternalen Großmutter) zwischen Familien der historischen Krummhörn variierte. Eine besondere Bedeutung hat die anscheinend geschlechtsspezifische, selektive Diskriminierung von Enkeln seitens der Großmütter, für die ein Zusammenhang mit der X-chromosomalen Verwandtschaft vermutet wird. Im Folgenden erfolgt zunächst eine generelle Bewertung der Befunde im Hinblick auf die Zielsetzung dieser Arbeit. Hierbei wird auch auf die Schwierigkeit eingegangen, inter- und intrafamiliäre Effekte des IBIs bzw. mIBIs voneinander zu trennen. Schließlich ordnen einzelne Abschnitte die Schritte der Untersuchung ausführlicher in einen theoretischen Zusammenhang ein. Tab. 4.1 gibt einen groben Überblick, inwieweit die Ergebnisse dieser Studie im Einklang mit den getesteten Hypothesen stehen.

#### **Die Bedeutung migrierender Familien für das Auftreten von Artefakten**

Die Stichprobe der selektierten Daten (s. Abschnitt 2.2.2) stellt als nur einen Ausschnitt der tatsächlichen Bevölkerung in der historischen Krummhörn dar. Unterschiede in bestimmten Parametern zwischen Stichprobe und Population können zu Artefakten führen, wenn diese systematischer Natur sind. Wie in Abschnitt 2.2.2 beschrieben, können aufgrund von migrierenden Familien fehlende Werte auftreten: Beispielsweise wird die subadulte Mortalität in dieser Untersuchung generell überschätzt, weil für Kinder in migrierenden Familien oft keine Belege existieren, dass diese das

**Tab. 4.1:** Zusammenfassung der Resultate im Hinblick auf die in Abschnitt 1.3 aufgestellten Hypothesen (s. S. 20 ff.): ✓: geschätzter Effekt wie vermutet ( $P < 0,1$ ); †: Hypothese gilt mit Einschränkungen (z. B. Effekt ist nicht linear oder es ist nur ein Teilergebnis signifikant); Ø: Ergebnis nicht signifikant ( $P > 0,1$ ), Erläuterungen s. Text.

<b>Hypothese 1:</b>	Negativer Zusammenhang zwischen dem mIBI einer Familie und deren Anzahl an Geburten (Abb. 3.9, S. 72 A)	✓
<b>Hypothese 2:</b>	Negativer Zusammenhang zwischen dem mIBI einer Familie und der Anzahl an verstorbenen Kindern (Abb. 3.9, S. 72 B)	✓
<b>Hypothese 3:</b>	Effekte des mIBI einer Familie auf Nachkommenzahl und subadulte Mortalität in der zweiten Generation (Abb. 3.9, S. 72 E)	†
<b>Hypothese 4:</b>	Beeinflussung der IBIs in einer Familie durch die Anwesenheit von maternaler bzw. paternaler Großmutter (Abb. 3.2, S. 62)	Ø
<b>Hypothese 5:</b>	Geschlechtsspezifische Unterschiede in dem Effekt auf IBIs zwischen maternaler und paternalen Großmutter (Abb. 3.4, S. 64)	✓
<b>Hypothese 6:</b>	Positiver Effekt des mIBI bzw. IBI auf die Wahrscheinlichkeit Einjähriger, 15 Jahre alt zu werden (Abb. 3.10, S. 77)	✓
<b>Hypothese 7:</b>	Verringerung der Effektstärke des IBIs auf die Überlebenswahrscheinlichkeit unter Anwesenheit der maternalen Großmutter (Abb. 3.11, S. 79)	†
<b>Hypothese 8:</b>	Positiver Effekt des mIBI bzw. IBI auf die Heiratswahrscheinlichkeit 15-jähriger (Abb. 3.12, S. 83)	†
<b>Hypothese 9:</b>	Gegensätzlicher Effekt des IBIs auf das Heiratsalter zwischen Männern und Frauen (Abb. 3.13, S. 88)	Ø
<b>Hypothese 10:</b>	Negativer Effekt des mIBIs und positiver Effekt des IBIs auf die spätere Geburtenzahl von Frauen (Abb. 3.14, S. 91)	†
<b>Hypothese 11:</b>	Negativer Effekt des mIBIs und IBIs auf die subadulte Mortalität unter dem späteren Nachwuchs von Töchtern (Abb. 3.15, S. 92)	✓
<b>Hypothese 12:</b>	Negativer Effekt des IBIs der Mutter auf die Wahrscheinlichkeit, dass das erstgeborene Kind weiblich ist (Abb. 3.8, S. 70)	✓

Erwachsenenalter erreicht haben. Das Problem von Artefakten aufgrund von Migration betrifft auch die Schätzung der Heiratswahrscheinlichkeit, welche dem entwickelten Modell zufolge für Frauen wesentlich höher liegt, obwohl dieser Unterschied nicht realistisch scheint (pers. comm. Eckart Voland). Problematisch wären diese Abweichungen für die Untersuchung von Effekten des IBIs allerdings nur, wenn auch in diesem Fall systematische Abweichungen zwischen dem migrierenden und dem stationären Teil der Bevölkerung bestehen würden, z. B. falls Familien mit verkürzten mIBIs häufiger migrieren. In bisherigen Untersuchungen konnten keine signifikanten Unterschiede zwischen dem stationären und migrierenden Teil der Bevölkerung festgestellt werden (Voland und Dunbar 1995), weshalb fehlende Werte zumindest innerhalb der untersuchten Zusammenhänge gleichmäßig verteilt sein dürften. Aufgrund dem Einfluss der migrierenden Familien sind absolute Angaben (z. B. zu Anzahl von geborenen und überlebenden Kinder) oft nicht sehr verlässlich, wohingegen relative Aussagen innerhalb der untersuchten Gruppen (z. B. „vergleichsweise mehr“ oder „vergleichsweise weniger“ Kinder) als relativ valide gelten können.

### **Genetische Einflüsse auf physiologische Beschränkungen**

Generell kann eine Reduzierung der Reproduktionsrate innerhalb von Familien, d. h. ein verlängerter IBI auf verschiedene Weise zustande kommen:

- Ungünstige Bedingungen können dazu führen, dass ein weiteres Kind die Möglichkeiten der Mutter (welche aus dem „gemeinsamen Energie-Budget“ familiärer Ressourcen gespeist werden, s. S. 9 ff.) übersteigt und deshalb zu einer Verzögerung der folgenden („ausgetragenen“ s. Forbes 1997) Schwangerschaft kommt.
- Oder es handelt sich um ein Form der Familienplanung, d. h. die Verzögerung erfolgt nicht aufgrund von physiologischen Beschränkungen, sondern es liegt ein verstärktes elterliches Investment zugrunde (z. B. Voland und Dunbar 1995; Leonetti u. a. 2007b): Weitere Geburten werden, z. B. mittels verlängertem Stillen und/oder sexuellen Verhaltensregeln, möglichst hinausgezögert, um bereits vorhandenem Nachwuchs mehr Pro-Kopf-Investment zu ermöglichen.

Theoretisch ist es deshalb durchaus möglich, dass auch ein vergleichsweise langer IBI mit Effekten einhergeht, welche aus ungünstigen Bedingungen resultieren und deshalb scheinbar negative Konsequenzen bewirkt. Dennoch handelt es auch hierbei, um eine Form der „Schadensbegrenzung“, d. h. der auftretende negative Effekt wäre nach einem verkürzten IBI stärker. Aus diesem Grund ändert sich vermutlich nicht der Effekt des IBIs selbst sondern lediglich die Ausgangssituation innerhalb der der positive Effekt des IBIs wirkt. Die letztere Erklärung, die verlängerte IBIs auf eine Form der Familienplanung zurückführt, würde für eine adaptive Funktion von kontrazeptiven Strategien sprechen – dann nämlich, wenn es günstig ist, Ressourcen eher an wenige, aber dafür wettbewerbsfähige Nachkommen zu vererben, anstatt den familiären Besitz zu zersplittern (Voland und Dunbar 1995). Unter diesen Umständen könnte die physiologische Konstitution der Mutter theoretisch eine erneute Schwangerschaft

## 4 Diskussion

ermöglichen, obwohl diese aufgrund langfristiger Konsequenzen nicht gewünscht ist. Krummhörner Familien haben höchstwahrscheinlich schon vor einigen Jahrhunderten das Problem einer verschärften gesellschaftlichen Wettbewerbssituation auf ähnliche Weise bewältigt, wie es auch heute weltweit immer mehr Menschen tun: Indem die Anzahl an Nachkommen zugunsten eines verstärkten elterlichen Investments reduziert wird (Kaiser 1998).

### Der IBI als Surrogatparameter für frühkindliche Krisenerfahrungen

Intrafamiliäre Unterschiede, die im Hinblick auf differenzielles Elterninvestment von Interesse sind, lassen sich nur schwer von Unterschieden zwischen Familien (vor allem aufgrund unterschiedlicher Beschränkungen, s. o.) trennen: Z. B. ist der in Abb. 3.14 dargestellte Zusammenhang zwischen IBI bzw. mIBI und der Kinderzahl der Töchter unter Berücksichtigung der Anzahl elterlicher Geburten nicht mehr signifikant (allerdings tendenziell vorhanden, s. S. 90) – es ist deshalb davon auszugehen, dass Unterschiede in den individuellen IBIs zu einem gewissen Teil auch Unterschiede der mIBIs innerhalb der Population repräsentieren, so dass beispielsweise allein anhand von Abb. 3.5 auf S. 65 keine Annahme über die Kausalität des Zusammenhangs getroffen werden kann: Die verkürzten IBIs könnten sowohl Ursache als auch Folge eines erhöhten Mortalitätsrisikos sein. Es ist auch theoretisch plausibel, dass Eltern gerade dann mit einer höheren Reproduktionsrate (d. h. mit verkürzten IBIs) reagieren, wenn Grund zu der Annahme besteht, später einen Teil des Nachwuchses zu verlieren (Forbes 1991; Mock und Forbes 1995). Allerdings erwiesen sich in dieser Studie sowohl der mIBI als auch der IBI, insgesamt als geeignete Indikatoren, um frühe Krisenerfahrung aufgrund einer erhöhten Nachwuchssterblichkeit in der Natalfamilie abzuschätzen – auch wenn ein kausaler Zusammenhang dieser Korrelation theoretisch in beide Richtungen denkbar ist. Die Stärke dieses Zusammenhangs kann allerdings, wie im Folgenden gezeigt werden soll, aufgrund verschiedener Faktoren unterschiedlich ausfallen.

## 4.2 Unterschiede zwischen Familien

- **Zu Hypothese 1:** Die in Abb. 3.9 auf S. 72 dargestellten Zusammenhänge sprechen für die Annahmen in Hypothese 1: Familien, mit relativ vielen Geburten, weisen im Mittel einen kürzeren mIBI auf (als Mittelwert aller Zwischengeburtenabstände, s. Abb. 3.9 A auf S. 72) – und auch die individuellen IBIs von einjährigen Kindern sind innerhalb von Familien mit vielen Geburten kürzer (Abb. 2.2 C auf S. 41).
- **Zu Hypothese 2:** Auch Hypothese 2 wird durch die Resultate dieser Studie bekräftigt: Familien, mit einem relativ langem mIBI, weisen einen geringeren Anteil an Nachkommen auf, welche vor dem Erwachsenenalter sterben (s. Abb. 3.9 auf S. 72).

## 4.2 Unterschiede zwischen Familien

- **Zu Hypothese 3:** Abb. 3.9 (D-F) zeigt, dass die vermuteten Zusammenhänge zwischen dem mIBI in der  $F_1$ -Generation und den Nachkommen in der  $F_2$ -Generation nur in einem Fall als schwach signifikant angezeigt werden: Familien, mit einem relativ langem mIBI, weisen einen geringeren Anteil an Enkeln auf, welche vor dem Erwachsenenalter sterben.

Die Anzahl an mütterlichen Geburten in einer Familie steht statistisch im Zusammenhang mit der Anzahl an verstorbenen Kindern und es konnte gezeigt werden, dass beide Variablen in hohem Maße negativ mit dem mIBI der Familie korrelieren (s. Abb. 3.9 A bzw. B auf S. 72). Der praktisch nicht vorhandene Zusammenhang zwischen dem mIBI einer Familie und der Anzahl an erwachsenen Kindern (s. Abb. 3.9 C auf S. 72) könnte theoretisch unterschiedlich erklärt werden:

1. Abweichungen beiderseits des Optimums (d. h. sowohl ein relativ kurzer als auch ein relativ langer mIBI) reduzieren die Anzahl an erwachsenen Kindern. Der optimale mIBI einer Familie liegt deshalb im mittleren Bereich. Dieses klassische Optimierungsmodell des IBI (aus dem letztendlich auch Unterschiede in den mIBIs zwischen Familien resultieren) wurde beispielsweise in den Arbeiten von Blurton-Jones (1986, 1987) entwickelt, erweist sich aber in vielen heutigen Gesellschaften oft als sperrig (z. B. Kaplan u. a. 1995; Lawson und Mace 2009), weil reproduktiver Erfolg mitunter gar nicht durch die Anzahl an erwachsenen Nachkommen, sondern eher durch deren Ausstattung begrenzt wird (z. B. Leonetti und Nath 2009).
2. Eine Erhöhung in der Anzahl an Geburten wird durch eine reduzierte Überlebenswahrscheinlichkeit der Nachkommen kompensiert, allerdings sind Unterschiede in dem mIBI reproduktiv äquipotent: Deshalb kann sowohl ein vergleichsweise kurzer als auch ein relativ langer mIBI eine hohe Anzahl an Enkeln bewirken. Unterschiede in den IBIs entsprechen somit verschiedenen reproduktiven Strategien, welche kontextabhängig adaptiv sind. Diese Sichtweise betont individuelle Unterschiede aufgrund evolutionär stabiler Strategien, welche innerhalb von Populationen auftreten (Figueredo u. a. 2006; Penke u. a. 2008).
3. Die unterschiedlichen mIBIs sind nur auf den ersten Blick äquipotent, da sich die individuellen Risiken, die aus einem kürzeren mIBI resultieren, für Männer und Frauen unterscheiden. Männer tendieren häufig zu einer größeren Familie (Ratcliffe u. a. 2000), während Frauen anscheinend oft länger stillen würden, wenn die soziokulturellen (allerdings in vielen Fällen patrilinear-geprägten) Bedingungen dies zuließen (Hrdy 2000). Es könnte sein, dass die Unterschiede einen Konflikt zwischen den Geschlechtern über die Ausrichtung der reproduktiven Strategie aufgrund von unterschiedlich hohen reproduktiven Kosten der Reproduktion reflektieren (Penn und Smith 2007).

Frauen könnten versuchen, die u. U. mit einer gesteigerten Fertilität einhergehenden Risiken (z. B. Lycett u. a. 2000; Grundy 2009) zu minimieren, indem sie eine eher konservative Strategie verfolgen, mit einem relativ hohen Investment und einer relativ langen Stilldauer (= Qualität) zulasten der Fertilität. Aus männlicher Perspektive



#### 4 Diskussion

stellt dagegen häufig die weibliche Fertilität die limitierende reproduktive Ressource dar, weshalb Männer von kürzeren IBIs unter ihren Nachkommen stärker als Frauen profitieren (= Quantität). Weibliche Säugetiere können sich der genetischen Verwandtschaft mit ihren Säuglingen absolut sicher sein, wohingegen eine vergleichbare Sicherheit für Männchen zumindest in der evolutionären Vergangenheit äußerst ungewöhnlich sein dürfte. Bei Männern wurden spezifische, kognitive Mechanismen entdeckt, anhand derer die Verwandtschaft mit dem Neugeborenen der Partnerin abgeschätzt wird (Platsek u. a. 2004) und anhand derer das paternale Investment ausgerichtet wird (Alvergne u. a. im Druck). Diese Sensitivitätsgrenze dürfte in den meisten Fällen (in denen eine Population aus genetisch relativ ähnlichen Individuen besteht) eher hypersensibel selektiert worden sein (s. Beise und Voland 2002c). Männer wurden demzufolge dahingehend selektiert, möglichst viele reproduktive Opportunitäten zu nutzen und weniger in das einzelne Kind zu investieren (bei dem es sich theoretisch immer auch um ein Kuckuckskind handeln könnte). Houston u. a. (2005) zeigen anhand von spieltheoretischen Modellen, dass dieses Konfliktfeld zwischen den Geschlechtern über das Ausmaß des elterlichen Investments eine sehr dynamische, wechselseitige Beziehung darstellen kann, in der viele Faktoren, wie z. B. die Attraktivität des Partners und auch die soziale Unterstützung (d. h. Kompensationsmöglichkeiten von Investmentdefiziten) eine Rolle spielen. Auch wenn die Reproduktion in der Krummhörn in höchstem Maße soziokulturell reglementiert erscheint und Mutmaßungen über die Vaterschaftsunsicherheit spekulativ erscheinen, dürften sich die psychischen Mechanismen von Eifersucht und sexuellem Begehren seitens der Männer nicht wesentlich von den heutigen unterscheiden. Inwieweit dieser Konflikt zwischen den Geschlechtern (Penn und Smith 2007) gelöst wird, könnte auch von der Anwesenheit von Verwandten abhängen: Verwandte könnten die mütterliche Fekundität beeinflussen, indem sie z. B. Einfluss auf das Stillverhalten ausüben (Piperata 2009). Sear und Gibson (2009) stellten jüngst die Vermutung auf, dass Helfer-am-Nest nicht nur zu einer Verkürzung der IBIs führen könnten (aufgrund einer Unterstützung des mütterlichen Metabolismus, s. Abschnitt 1.2.1), sondern, im Falle von matrilinearen Verwandten, außerdem auch die Mutter vor einem evtl. riskanten, männlichen Interesse hinsichtlich einer erhöhten Fertilität bewahren könnten. Der Ausgang dieses Konflikts liegt keineswegs immer ausschließlich in der Hand der Frau: Ökonomische Abhängigkeit, eine mangelnde körperliche Selbstbestimmung (auch Vergewaltigung in der Partnerschaft, z. B. Goetz 2007) und sozialer Stress aufgrund reproduktiver Erwartungen z. B. durch die Mutter des Mannes (Volland 2007) können Frauen in ihrer Autonomie einschränken. Auch Leonetti u. a. (2007a) können für eine matrilocale Gesellschaft aus Indien zeigen, dass die Anwesenheit der maternalen Großmutter den Konflikt zwischen männlichem Reproduktionsbedürfnis und dem weiblichem Interesse (hin zu einem verstärktem elterlichen Investment) beeinflusst: Hier hat die Anwesenheit der maternalen Großmutter einen hoch signifikanten negativen Effekt auf die Geburtenzahl. Leonetti u. a. (2007a) belegen den geschilderten Schwiegerkonflikt auch anhand anderer Faktoren (z. B. der Wiederverheiratsrate) und zeigen gleichzeitig, dass die Ausnutzung von reproduktiv-relevanten Ressourcen einen wechselseitigen Prozess darstellt: Sowohl Männer als auch Frauen sind bestrebt, ihren Marktwert zu einem höchstmöglichen Preis zu realisieren – Männer bezahlen gewissermaßen reproduktive Opportunitäten mit väterlichem Investment. Dabei fallen

individuelle Reproduktionsentscheidungen über den „Preis“ einer erneuten Reproduktion von seitens der Mutter nicht in einem Vakuum (Borgerhoff-Mulder 2009): Auch Verwandte, wie z. B. die Mütter der Beteiligten können Einfluss auf den Ausgang dieses Konflikts ausüben.

### 4.2.1 Spezifische 'Großmuttereffekte'

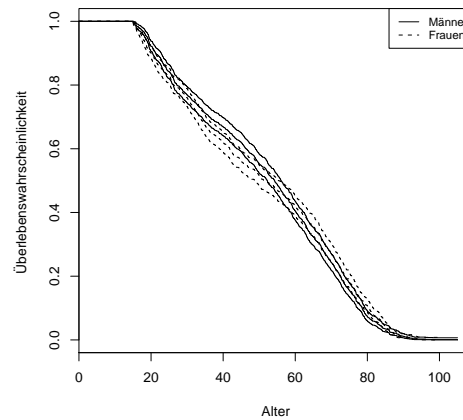
Z. T. spiegeln die Ergebnisse dieser Arbeit den Konflikt zwischen matrilinearen und patrilinearen genetischen Interessen wider: Die Anwesenheit einer paternalen Großmutter geht tatsächlich sowohl mit einer Erhöhung der Geburtenzahl (s. Abb. 3.1 auf S. 61) als auch mit tendenziell verkürzten IBIs einher (s. Abb. 3.2 auf S. 62) und die maternale Großmutter zeigt, auf alle Geburten bezogen einen tendenziell verlängernden Effekt auf die IBI:

- **Zu Hypothese 4:** Die Unterschiede in den IBIs zwischen Familien bei denen entweder die maternale oder aber die paternale Großmutter anwesend ist, fallen tendenziell wie in Hypothese 4 vermutet aus, werden allerdings nicht als signifikant angezeigt (s. Abb. 3.2 auf S. 62).

Diese Ergebnisse liefern Anhaltspunkte dafür, dass die Anwesenheit der Großmutter den Konflikt zwischen den Geschlechtern zugunsten ihres Kindes beeinflusst. Es ist allerdings sehr wahrscheinlich, dass die Unterschiede in den IBIs eher eine Folge als die Ursache von Unterschieden in der Säuglingssterblichkeit (und auch Totgeburtlichkeit, s. Abb. 3.3 auf S. 63) sind – wie in Abb. 3.2 auf S. 62 zu erkennen, zeigen die IBIs von Einjährigen insgesamt keine erkennbaren Unterschiede aufgrund der Anwesenheit einer Großmutter. Hier äußert sich der Einfluss der Großmutter anscheinend geschlechtsspezifisch, worauf in Abschnitt 4.2.2 näher eingegangen wird.

Der negative Einfluss der von der Anwesenheit der paternalen Großmutter auf die Überlebenswahrscheinlichkeit der Enkel ausgeht, ist aus vorangehenden Untersuchungen bekannt (Voland und Beise 2002). Ein spezifischer Effekt der Großmütter auf die IBIs (zwischen den Geburten der Enkeln) in der Krummhörn konnte bisher noch nicht gezeigt werden (Voland und Beise 2002), obwohl dieser Zusammenhang bereits vermutet wurde (pers. comm. Eckart Voland). Auch in dieser Untersuchung werden die gefundenen Unterschiede zwischen dem Einfluss von maternaler bzw. paternaler Großmutter auf den IBI nicht als signifikant angezeigt, allerdings scheint es sehr wahrscheinlich, dass sich diese Unsicherheit durch eine größere Stichprobe verringern würde (s. Abb. 3.2). Eine Studie an einer indischen Population, in der keine Verwendung von Kontrazeptiva stattfindet, konnte zeigen, dass die Anwesenheit beider (maternaler oder paternaler) Großmütter im Haushalt einen verkürzenden Effekt auf die IBIs hat (Nath u. a. 2000). Sear u. a. (2003) konnten ähnliche Effekte für eine Population in Gambia zeigen. Es ist allerdings zu beachten, dass das LRC-Regime in der Krummhörn (d. h. die besondere Bedeutung von vererbbarem Landbesitz für reproduktive Opportunitäten, s. Abschnitt 2.1.2 auf S. 32) zu einer zusätzlichen Eskalation des in Abschnitt 4.2 beschriebenen Geschlechterkonflikts führt: Unter dem LRC-Regime, wie

## 4 Diskussion



**Abb. 4.1:** Änderung des Anteils an Überlebenden mit dem Alter für 15-jährige Männer und Frauen (mit 95 % Konfidenzintervallen,  $N = 1053$  (Männer) bzw. 886 (Frauen)). Frauen weisen während ihrer reproduktiven Phase, d. h. zwischen 20 und 40 Jahren ein deutlich erhöhtes Sterberisiko als Männer auf.

es in der Krummhörn herrschte, existierte ein Überschuss an Frauen, welche gut situierte Partner suchten. Aus patrilinearere Perspektive war die Partnerin des Mannes deshalb theoretisch relativ leicht zu ersetzen. Mehrfachehen sind in der Krummhörn tatsächlich bei Männern ungefähr doppelt so häufig<sup>1</sup> und Frauen weisen während ihrer reproduktiven Phase (zwischen 20 und 40 Jahren) ein deutlich erhöhtes Mortalitätsrisiko auf (s. Abb. 4.1). Unterschiede in der Varianz der Kinderzahlen von Männern und Frauen sind allerdings sehr gering, so dass das Ausmaß der seriellen (oder auch parallelen<sup>2</sup>) Polygynie in der Krummhörn eher gering gewesen sein dürfte. Nichtsdestotrotz hat die Ressourcenverteidigungspolygynie als Paarungssystem sicherlich einen bedeutenden Einfluss auf die menschliche Evolution und somit auch auf die psychischen Mechanismen, welche reproduktives Verhalten regulieren.

### 4.2.2 Effekte der X-chromosomalen Verwandtschaft

Für einjährige Kinder treten *insgesamt* keine erkennbaren Unterschiede mehr in den IBIs mit der Anwesenheit der maternalen bzw. paternalen Großmutter auf. Auffällig sind allerdings die Unterschiede zwischen Töchtern und Söhnen in Abb. 3.4 (s. S. 64): Töchter profitieren in ihrem IBI stärker von der Anwesenheit einer paterna-

<sup>1</sup>Ungefähr 15 % aller verheirateten Männern und 7,5 % aller verheirateten Frauen haben mehr als eine Ehe.

<sup>2</sup>Es gibt außerdem einen gewissen Anteil an Kindern deren Eltern als illegitime Beziehung dokumentiert sind.

len Großmutter, während die IBIs der Söhne nur unter Anwesenheit der maternalen Großmutter tendenziell verlängert sind. Diese Abweichungen korrelieren auch mit dem relativen Anteil der Verheirateten (s. Tab. 3.1 auf S. 66). Insgesamt bekräftigen die Ergebnisse die Annahmen aus Hypothese 5:

- **Zu Hypothese 5:** (s. Abb. 3.4 auf S. 64): Während die maternale Großmutter mit einer tendenziellen Verlängerung der IBIs bei einjährigen männlichen Enkeln einhergeht, sind dagegen unter Anwesenheit der paternalen Großmutter nur die IBIs von einjährigen weiblichen Enkeln schwach signifikant verlängert.

Eine geschlechtsspezifische Diskriminierung der Enkel durch die Großmütter wird aufgrund eines Effekts vermutet, der aus der unterschiedlichen X-chromosomalen Verwandtschaft zwischen paternaler Großmutter und ihren weibliche Enkeln (im Vergleich zu ihren Söhnen) resultiert (Fox u. a., Manuskript in Vorbereitung): Töchter tragen in jedem Falle ein X-Chromosom<sup>3</sup>, welches von der paternalen Großmutter stammt, für die maternale Großmutter gilt diese Sicherheit hingegen nicht – schließlich könnte das X-Chromosom aus der Matrilinie auch vom maternalen Großvater stammen – Der Unterschied im Effekt auf die männlichen Enkel könnte allerdings darauf hindeuten, dass diese Unsicherheit evtl. geringer ausfällt (aufgrund einer vermuteten Erhöhung des Anteils an Oocyten, welche das maternale X-Chromosom tragen *in utero*, s. Fox u. a. Manuskript in Vorbereitung). Die Ergebnisse dieser Arbeit scheinen diese Vermutung einer geschlechtsspezifischen Diskriminierung von Enkeln seitens der Großmütter zu stützen, sowohl was den IBI (als ein Maß für das elterliche Investment) als auch was was die Heiratswahrscheinlichkeit, insgesamt<sup>4</sup> (als ein Maß für die reproduktiven Aussichten) betrifft. Es wurde zunächst vermutet, dass paternale Großmütter (welche bei der Familie ihres Sohnes leben) auch aufgrund von vererbtem Landbesitz männliche Enkel diskriminieren könnten (Beise und Voland 2002a). Allerdings wurde durch einen Ausschluss aller Familien mit größerem Landbesitz (d. h. mehr als 75 Grasen) der Einfluss der überwiegend bei Großbauern auftretenden manipulativen Säuglings- und Kindersterblichkeit weitgehend verhindert (pers. comm. Eckart Voland). Außerdem wurde zusätzlich auch die Geschlechterrelation unter Anwesenheit der maternalen bzw. paternalen Großmutter verglichen, hierbei zeigte sich, dass dieser Effekt nicht als Ursache in Frage kommt, denn paternale Großmütter wohnen sogar häufiger bei ihren männlichen Enkeln, welche sogar etwas häufiger überleben (als im Vergleich zu männlichen Enkeln bei der maternalen Großmutter). Festzuhalten bleibt, dass weibliche Enkel anscheinend stärker von der fertilitätsbedingten Mortalität, welche unter Anwesenheit der paternalen Großmutter entsteht, betroffen sind (mit einer nicht-signifikant höheren Säuglingssterblichkeit als deren männliche Enkel), allerdings im Falle von 15-Jährigen eine deutlich erhöhte Heiratswahrscheinlichkeit aufweisen. Evtl. erfolgen Investment

<sup>3</sup>Auch die bisher meist als stochastisch beschriebene Inaktivierung des X-Chromosoms im Zuge der Dosiskompensation könnte theoretisch physiologisch reguliert werden. Das paternale X-Chromosom in Töchtern könnte einer epigenetischen Inaktivierung aufgrund bestimmter Modifikationen entgehen (Fox u. a., Manuskript in Vorbereitung).

<sup>4</sup>Auffällig ist jedoch, dass sich im Falle von Töchtern, welche mit ihrer paternalen Großmutter aufwachsen, der Zusammenhang zwischen IBI und Heiratswahrscheinlichkeit scheinbar umkehrt: Unter dieser Gruppe weisen Verheiratete ungewöhnlich kurze IBI auf (s. Tab. 3.1 auf S. 66; hierauf wird später noch eingegangen).

oder aber auch gegensätzliche manipulative Maßnahmen in die Enkel durch die paternale Großmutter aufgrund bestimmter Kriterien sehr selektiv (s. Abschnitt 4.3.1): Es wäre denkbar, dass die paternale Großmutter anhand bestimmter Merkmale ihr X-Chromosom „erkennt“, d. h. in irgendeiner Weise (z. B. olfaktorisch wahrnehmbare Komponenten des Haupt-Histo-Kompatibilitätskomplex (MHC), Gesichtszüge oder Verhalten) feststellt, ob, ihr Geschlechtschromosom aufgrund der obligatorischen X-Chromosom-Inaktivierung epigenetisch „stillgelegt“ wurde oder, ob es exprimiert wird – viele X-chromosomale Gene sind bekannt im Zusammenhang mit Intelligenz und Hirnfunktionen (Zechner u. a. 2001) – auf diese Weise könnte sie ausschließlich jenen weiblichen Enkeln ihr Investment zukommen lassen, welche ihr (im Gehirn exprimiertes<sup>5</sup>) X-Chromosom aufweisen. Sogar über das Verhalten der Töchter wäre deshalb ein genetischer Konflikt zwischen Matri- bzw. Patriline denkbar (Burt und Trivers 2006). Evtl. wäre diese Theorie sogar eine Erklärung dafür, dass sich der ansonsten positive Effekt des IBIs auf die Heiratswahrscheinlichkeit unter Anwesenheit der paternalen Großmutter signifikant umkehrt – Könnte es vielleicht sein, dass Töchter, die das paternale X-Chromosom tragen, aufgrund bestimmter Persönlichkeitsmerkmale und Verhaltenstendenzen u. U. auch effizient als nonreproduktive Helfer für patrilineare Verwandte rekrutiert werden können?

### 4.3 Zwischengeburtenabstände und frühe Krisenerfahrung

Generell bekräftigen die Ergebnisse den für Einjährige vermuteten, positiven Zusammenhang zwischen dem IBI (bzw. dem mIBI) und der Wahrscheinlichkeit, 15 Jahre alt zu werden:

- **Zu Hypothese 6:** Trotz der geschilderten Schwierigkeit, die inter- bzw. intrafamiliären Effekte, welche von dem IBI bzw. mIBI auf die untersuchten Parameter ausgehen, voneinander zu trennen, bekräftigen die Ergebnisse den Zusammenhang zwischen dem IBI bzw. mIBI und der Überlebenswahrscheinlichkeit eines Kindes: Die Wahrscheinlichkeit für einjährige Töchter und Söhne steigt sowohl mit dem IBI als auch mit dem mIBI in der Natalfamilie (allerdings jeweils in unterschiedlichem Maße) an (s. Abb. 3.10 auf S. 77): Während Töchter nur in Familien mit relativ kurzem mIBI vergleichsweise stark von einer Verlängerung des IBIs profitieren, besteht für Söhne der positive Einfluss des IBIs auch in Familien mit einem relativ langem mIBI.

Die anhand der Modelle in Abschnitt 3.3.1 geschätzten Koeffizienten für den Effekt des individuellen IBIs und des Effekts des mIBIs einer Familie auf die Überlebenswahrscheinlichkeit sind in Tabelle 3.10 dargestellt.

<sup>5</sup>Der weibliche Organismus stellt ein genetisches Mosaik dar, wobei aufgrund der relativ frühen Inaktivierung des X-Chromosoms ganze Organe unter der ausschließlichen Kontrolle des maternalen oder des paternalen X-Chromosoms stehen können. Die genetische Kontrolle der verhaltensregulierenden Mechanismen stellt theoretisch ein bedeutendes Konfliktfeld für intragenomische Konflikte dar (z. B. Burt und Trivers 2006).

### 4.3 Zwischengeburtenabstände und frühe Krisenerfahrung

scheinlichkeit von einjährigen Töchtern und Söhnen zeigen in separaten Modellen beide einen positiven statistischen Effekt (s. S. 71 ff.). Dies entspricht der hohen Korrelation der Werte: Insbesondere unter Berücksichtigung des Geburtenrangs, d. h. unter Verwendung der standardisierten Werte ist der mIBI ein relativ zuverlässiger Prediktor für den IBI (s. Abb. 2.2 C auf S. 41). Unterschiede zwischen den beiden Prediktoren (IBI bzw. mIBI) sind bemerkbar, wenn auch die Interaktionseffekte mit anderen Einflüssen wie beispielsweise dem Geschlecht oder der Anwesenheit der Großmutter berücksichtigt werden. Die Wahrscheinlichkeit einjähriger Töchter mindestens 15 Jahre alt zu werden wird bei einem relativ kurzen mIBI in der Natalfamilie höher geschätzt als die der Söhne, da der positive Effekt des mIBIs im Vergleich zu dem Effekt auf die Überlebenswahrscheinlichkeit der Söhne relativ schwach ausfällt: Töchter profitieren der Schätzung des Modells (S. 74) zufolge weniger von einem längeren mIBI als Söhne. Diese Prognose wird in separaten Modellen für beide Geschlechter differenziert, indem der statistische Effekt des mIBIs der Familie ausschließlich für Söhne als signifikant angezeigt wird. Geschlechtsspezifische Unterschiede in dem Effekt des individuellen IBIs sind nicht eindeutig feststellbar, lassen allerdings ebenfalls vermuten, dass Töchter etwas weniger von dem Effekt des IBIs betroffen sind (s. Abb. 3.10 auf S. 77). Die Schätzungen der Cox-Regression (s. Tab 3.3) widersprechen diesen Schlussfolgerungen nicht, schließlich wurden zeitabhängige Kovariaten hiermit nicht untersucht: Der Effekt des IBI auf die gesamte Lebenserwartung kann durchaus anders auffallen, als der Effekt des IBI auf die Wahrscheinlichkeit Einjähriger, 15 Jahre alt zu werden. Das Überleben frühkindlicher Krisen setzt oft eine überdurchschnittliche Überlebensfähigkeit voraus, deshalb sind auch unter den Überlebenden statistische Effekte plausibel, die ansonsten nur mit einer verbesserten Konstitution einhergehen (*'selection scenario'*, s. Willführ 2009). Dieses Phänomen könnte die *Erhöhung* des Hazardrisikos für 15-jährige Söhne erklären, welche mit einer Verlängerung des mIBI in der Natalfamilie prognostiziert wird (s. Tab 3.5 auf S. 82): Söhne sind stärker von einem kürzeren mIBI betroffen (wie er vor allem in größeren Familien auftritt, s. Abb. 2.2 auf S. 41) und dürften deshalb stärkeren Beschränkungen unterliegen, d. h. im Gegensatz zu Töchtern überleben nur überdurchschnittlich robuste Individuen. Der im Gegensatz zu den Söhnen negative Effekt des mIBI auf das Hazardrisiko von Töchtern könnte auch mit einer vermuteten erhöhten Fertilität der Betroffenen zusammenhängen (s. Abb. 3.14 auf S. 91): Schwangerschaft und Geburt sind für die Frau mit Risiken verbunden, die sich auch auf die Überlebenswahrscheinlichkeit auswirken dürften – es handelt sich im Falle von Frauen also auch um den typischen LHTo zwischen somatischen und reproduktivem Aufwand, also um die Entscheidung zugunsten einer höheren Überlebenswahrscheinlichkeit oder zugunsten weiterer Kinder (Volland im Druck, S. 170).

#### 4.3.1 Unterschiede in dem Effekt verkürzter Zwischengeburtenabstände

Wie in Hypothese 8 vermutet, können verschiedene Faktoren den festgestellten Zusammenhang zwischen dem IBI bzw. mIBI und der subadulten Mortalität beeinflussen.

### Unterschiede zwischen den Geschlechtern

Der für Söhne im Vergleich zu Töchtern relativ drastische Effekt einer Reduzierung des maternalen Investments (hier mit dem IBI als Korrelat für die Stilldauer) steht im Einklang mit bisherigen Erkenntnissen, nach denen Söhne einen höheren Aufwand für die Mutter verursachen (Beise und Voland 2002b) und häufig auch eine längere Stilldauer aufweisen (Nath u. a. 2000; Rickard u. a. 2009): Wenn Söhne stärker von einem verlängerten IBI als Töchter profitieren und Mütter (oder generell Eltern) ihr Investment an dem zu erwartenden Effekt auf die reproduktiven Chancen des jeweiligen Kindes ausrichten, dann sollte die Stilldauer von Söhnen unter diesen Umständen länger sein. Und genau dies ist (auch in der Krummhörn) der Fall: Auch wenn Unterschiede in der Säulingssterblichkeit den Effekt auf alle Geburten bezogen überlagern, zeigt sich unter allen 15-Jährigen ein deutlicher Effekt des Geschlechts auf den IBI: Männliche Nachkommen weisen im Schnitt einen längeren IBI als weibliche Nachkommen auf, was nach dem aufgrund von Modell (2.9) prognostizierten, stärkeren Effekt des IBIs der Söhne (im Vergleich zu dem Effekt des IBIs der Töchter) auch zu erwarten wäre: Eltern profitieren eher von einer Verlängerung des IBIs der Söhne als von einer Verlängerung des IBIs der Töchter (s. Abb. 3.10 auf S. 77). Daher weisen Söhne im Mittel einen längeren IBI im Vergleich zu Töchtern auf (z. B. für alle 15-Jährigen in Tab. 3.1 auf S. 66). Nur unter Anwesenheit der paternalen Großmutter kehrt sich dieser Effekt anscheinend um.

### Unterschiede aufgrund der Großmutteranwesenheit

- **Zu Hypothese 7:** Die Ergebnisse zeigen, dass der vermutete Zusammenhang zwischen dem Zwischengeburtenabstand des Kindes und den individuellen Überlebenschancen in Familien je nach Anwesenheit von maternaler oder aber paternaler Großmutter variiert (s. Abb. 3.11 auf S. 79): Die Schätzungen zum Einfluss der maternalen bzw. der paternalen Großmutter zeigen spezifische Veränderungen in der Stärke des Effekts, die von dem IBI auf die Überlebenswahrscheinlichkeit von Töchtern ausgeht: Während der statistische Zusammenhang zwischen dem IBI und der Wahrscheinlichkeit 15 Jahre alt zu werden unter Anwesenheit der paternalen Großmutter recht stark ist, zeigt sich ansonsten kein deutlicher Zusammenhang.

Der Regressionsanalyse des erweiterten Modells unter Gleichung (2.2) zufolge, ist der Einfluss, der von dem IBI auf die Überlebenswahrscheinlichkeit von einjährigen Töchtern ausgeht, nicht eindeutig feststellbar – in Übereinstimmung mit vorangehenden Studien erhöht allerdings die Anwesenheit der maternalen Großmutter generell die Überlebenswahrscheinlichkeit der Enkel, wohingegen die paternale Großmutter einen gegenteiligen Effekt zeigt (und stattdessen die mittlere Anzahl an Geburten erhöht, s. Abb. 3.1 auf S. 61). Die Anwesenheit der paternalen Großmutter scheint auch den statistischen Zusammenhang zwischen dem IBI und der Überlebenswahrscheinlichkeit zu verstärken – für einjährige Töchter, bei denen die Anwesenheit der paternalen Groß-

### 4.3 Zwischengeburtensabstände und frühe Krisenerfahrung

mutter sehr wahrscheinlich ist, wird ein positiver Zusammenhang zwischen dem IBI und der Überlebenswahrscheinlichkeit geschätzt (Abb. 3.11 auf S. 79). Die Anwesenheit der maternalen Großmutter zeigt einen schwach signifikanten Effekt ( $P < 0,1$ ), wonach der statistische Zusammenhang des IBI mit der Überlebenswahrscheinlichkeit des Kindes schwächer wird. Den Ergebnissen zufolge haben Kinder unter Anwesenheit der maternalen Großmutter auch mit einem relativ kurzen IBI eine nach wie vor hohe Überlebenswahrscheinlichkeit (s. Abb. 3.11 auf S. 79). Auch Beise und Voland (2002c) finden einen positiven Effekt der maternalen Großmutter, beginnend ab der zweiten Hälfte des ersten Lebensjahres mit einem Maximum zu einem Zeitpunkt, der dem Abstillalter des Kindes entspricht. In Übereinstimmung mit diesen Studien lassen die Ergebnisse einen spezifischen Effekt von maternaler bzw. paternaler Großmutter auf die Überlebenswahrscheinlichkeit einjähriger Töchter vermuten: Die Anwesenheit der maternalen Großmutter scheint die Überlebenswahrscheinlichkeit generell zu erhöhen und reduziert tendenziell ( $P < 0,1$ ) den Effekt des IBIs. Dieser Zusammenhang steht im Einklang mit bisherigen Vermutungen, dass der positive Effekt der maternalen Großmutter gerade zum Zeitpunkt des Abstillens besonders signifikant ist (Beise und Voland 2002c). Die Anwesenheit der paternalen Großmutter weist allerdings in beiden Punkten einen gegensätzlichen Effekt auf, wonach dies die Überlebenswahrscheinlichkeit vermindert ( $P < 0,1$ ) und den Effekt der vom IBI auf die Überlebenswahrscheinlichkeit ausgeht erhöht. Diese statistischen Zusammenhänge ergeben im Zusammenhang mit der zuvor beschriebenen gesteigerten Fertilität (d. h. mit den tendenziell verkürzten IBIs), die mit der Anwesenheit der paternalen Großmutter auftritt durchaus Sinn: Wenn der Effekt des individuellen IBIs auf die Überlebenswahrscheinlichkeit mit einem kürzeren mIBI der Familie zunimmt (s. kombiniertes Modell auf S. 84) und die Anwesenheit der paternalen Großmutter im Mittel die IBIs verkürzt, dann sollte die Anwesenheit der paternalen Großmutter den Effekt der von dem IBI auf die Überlebenswahrscheinlichkeit ausgeht, tatsächlich verstärken.

Nach Voland (im Druck, S. 210 ff.) lassen sich die Unterschiede im Einfluss der maternalen bzw. paternalen Großmutter auf mindestens drei Ursachenkomplexe zurückführen:

1. Einige Studien unterstreichen den Einfluss der Vaterschaftsunsicherheit auf ein evtl. Ungleichgewicht in dem Investment zwischen matrilinearen und patrilinearen Verwandten (McBurney u. a. 2002).
2. Aus Sicht der paternalen Großmutter wäre evtl. auch eine Steigerung der Paarungsgelegenheiten für den Sohn außerhalb der entsprechenden Ehe adaptiv: Deshalb wäre theoretisch auch mit forcierten Konflikten zwischen Sohn und Schwiegertochter zu rechnen.
3. Außerdem spielt in der Krummhörn sicherlich auch die ökonomische Arbeitskraft der Schwiegertochter eine Rolle.

Das Verhältniss zwischen Schwiegermutter und Schwiegertochter ist in höchstem Maße konfliktbeladen (s. auch Leonetti u. a. 2007a). Theoretisch könnte das Verhältnis zwischen der paternalen Großmutter und ihren (tatsächlichen) Enkeln aufgrund ihrer genetischen Verwandtschaft jedoch anders ausfallen.



Es könnte sein, dass auch die paternale Großmutter einen speziellen Erkennungsmechanismus (ähnlich dem der Väter, s. Platek u. a. 2004, aber evtl. auch olfaktorisch, s. Fox u. a., Manuskript in Vorbereitung) ihren Enkeln gegenüber besitzt, anhand dessen, ihre Enkel nach Verwandtschaftswahrscheinlichkeit eingestuft (und dementsprechend behandelt) werden: Für Töchter, die nach der Geburt auf ihre paternale Großmutter angewiesen sind, könnte gerade die X-chromosomale Inaktivierung während der Embryogenese drastische Konsequenzen haben: Je nachdem wie hoch die Wahrscheinlichkeit der Verwandtschaft von väterlicher Seite ist, dementsprechend dürfte auch das Investment ausfallen: X-chromosomal-gekoppelte Merkmale könnten für die Einschätzung der Verwandtschaftswahrscheinlichkeit als eine Art Marker markieren, anhand dem mit hoher Sicherheit von einer Verwandtschaft ausgegangen werden kann. Andererseits sind auch Einflüsse, vor allem aufgrund evtl. reproduktiver Vorteile für die Patrilinie aufgrund des Verhaltens der weiblichen Enkel denkbar (s. Abschnitt 4.2.2).

### 4.4 Heiratswahrscheinlichkeit von 15-Jährigen

Die auch anhand dieser Studie bestätigte Grundannahme, dass Personen mit einem relativ kurzen IBI im Mittel eine verringerte Überlebenswahrscheinlichkeit aufweisen, lässt vermuten, dass sie einerseits während Kindheit und Jugend vergleichsweise hohen Risiken, ausgesetzt waren, welche oft mit physiologisch aufwändigen Stressreaktionen beantwortet werden mussten (weshalb evtl. bestimmte Attraktivitätsmerkmale der Entwicklungsstabilität reduziert sind). Andererseits erscheint es aus den in Abschnitt 1.2.1 beschriebenen Überlegungen plausibel, dass Eltern auch *innerhalb* von Familien jenen Kindern mit einem relativ kurzen IBI weniger individuelles Investment zuteil werden lassen.

- **Zu Hypothese 8:** Die Ergebnisse der Untersuchung zu einer möglichen Korrelation des IBIs mit der Heiratswahrscheinlichkeit von Erwachsenen sind nur teilweise konsistent mit Hypothese 8: Der IBI der Töchter zeigt für niedrige IBIs einen unvermutet starken positiven Effekt, allerdings bewirkt auch eine starke Verlängerung eine tendenzielle Abnahme der Heiratswahrscheinlichkeit. Die Ergebnisse liefern außerdem einen Hinweis darauf, dass der IBI innerhalb bestimmter familiärer Konkurrenzsituationen tatsächlich ein Indikator für differenzielles Elterninvestment sein könnte: Im Falle eines vorgeborenen Bruders schätzt das Modell zur Heiratswahrscheinlichkeit von 15-jährigen Töchtern den Effekt des Abstands zur *vorangehenden* Geburt (als IBI des vorgeborenen Geschwisters) als positiv (s. S. 84). Dieser Effekt wandelt sich allerdings hochsignifikant ( $P < 0,01$ ) in einen negativen Effekt um, wenn es sich bei dem vorgeborenen Geschwister um eine Schwester handelt. In diesem Fall zeigt nur der eigene Abstand zur *nachfolgenden* Geburt einen deutlichen positiven Einfluss auf die Heiratswahrscheinlichkeit. Der unvermutet starke, allerdings nicht lineare Effekt des IBIs auf die Heiratswahrscheinlichkeit von Töchtern ist besonders im Zusammenhang mit den anhand von Hypothese 5 gefundenen Abweichungen des IBIs, die von der

#### 4.4 Heiratswahrscheinlichkeit von 15-Jährigen

Anwesenheit der maternalen bzw. paternalen Großmutter auf die IBIs ausgehen, interessant (s. Abb. 3.4 auf S. 64 bzw. Tab. 3.1 auf S. 66): Töchter weisen unter Anwesenheit der paternalen Großmutter außer verlängerten IBI zudem eine erhöhte Heiratswahrscheinlichkeit) auf. Im Gegensatz dazu, fällt bei Söhnen sowohl die Verlängerung der IBIs als auch die Erhöhung der Heiratswahrscheinlichkeit unter Anwesenheit der maternalen Großmutter stärker aus.

Die in Abschnitt 3.4 auf S. 80 beschriebenen Modelle zeigen, dass Männer in ihrer Heiratswahrscheinlichkeit generell stärker von einem längeren mIBI als Töchter profitieren. D. h. Söhne weisen in Familien mit vergleichsweise vielen Geburten eine vergleichsweise geringe Heiratswahrscheinlichkeit auf. Dieses Ergebnis erscheint plausibel im Zusammenhang mit der in Abschnitt 2.1.2 (S. 32) geschilderten lokalen Ressourcenkonkurrenz: Gerade Söhne sind vergleichsweise teuer auf dem lokalen Heiratsmarkt zu positionieren. Der IBI zeigt überraschenderweise auch bei Töchtern deutliche z. T. unerwartete Effekte: Die Heiratswahrscheinlichkeit der Töchter wird sehr stark von einem verkürzten IBI reduziert (15-jährige Töchter im untersten Quartil der IBI-Werte weisen laut  $\chi^2$ -Test eine signifikant verringerte Heiratswahrscheinlichkeit auf, s. Abb. 3.6 auf S. 67). Außerdem zeigen auch *sehr lange* IBI-Werte tendenziell negative Effekte. Dieser Effekt könnte Ausdruck einer ungünstigen Konstitution in der Familie sein – d. h. Mütter, welche sehr lange IBI aufweisen, waren wahrscheinlich oft aufgrund ungünstiger Einflüsse (z. B. ökologische oder genetische Komponenten) nicht zu einem durchschnittlichen IBI in der Lage. Es könnte allerdings auch sein, dass bereits eine der impliziten Grundannahmen des theoretischen Modells zum Heiratsverhalten der Töchter in Abschnitt 1.3 falsch war: Das Modell geht davon aus, dass die Entscheidung bezüglich der Heirat ausschließlich von der Tochter selbst getroffen wird. Evtl. sorgen allerdings gerade auch die Bedingungen, die zu einem verlängerten IBI nach der Geburt eines Mädchens sorgen (d. h. eine relativ schlechte Versorgung des mütterlichen Metabolismus, s. Abschnitt 1.2.1) für eine bestimmte Rollenzuweisung an die Tochter seitens der Eltern – neben Töchtern mit besonders kurzen IBI weisen auch Töchter mit außergewöhnlich langen IBI eine erhöhte Wahrscheinlichkeit auf, ledig zu bleiben. Dies ist besonders offensichtlich für jene Töchter, die mit ihrer paternalen Großmutter aufwachsen: Hier kehrt sich der Effekt des IBIs auf die Heiratswahrscheinlichkeit sogar signifikant um (obwohl diese Gruppe insgesamt dennoch die höchste Heiratswahrscheinlichkeit aufweist, s. Tab. 3.1 auf S. 66). Es könnte sein, dass Eltern und Verwandte unter besonders schwierigen Bedingungen vorgeborene Töchter in die nonreproduktive „Helfer-am-Nest“-Rolle zwingen, um auf diese Weise ihre Fitness zu steigern. In diesem Falle wäre die reduzierte Reproduktionsrate vermutlich eher eine Folge von ungünstigen Bedingungen anstatt von ausgedehntem Elterninvestment (wobei evolutionstheoretisch auch ein hohes Investment in „Helfer-am-Nest“ adaptiv sein kann – solange sich dieses Investment aufgrund reproduktiver Zugewinne später auszahlt). Evtl. existieren auch über die Rekrutierung von „Helfer-am-Nest“ Konflikte zwischen Matri- und Patriline. Eine nähere Untersuchung des Schicksals der Ledigen wäre sicherlich aufschlussreich – Inwieweit lassen sich theoretische Voraussagen bestätigen, nach denen diese nonreproduktiven „Helfer-am-Nest“ den Reproduktionserfolg von (welchen?) Verwandten steigern? Interessant sind sicherlich vor allem die Zusammenhänge zwischen paternaler

## 4 Diskussion

Großmutter und ihren weiblichen Enkeln – Theoretisch könnte es sogar sein, dass aufgrund von einer großmütterlichen Manipulation und/oder X-chromosomalen Effekten (wie z. B. bestimmten MHC-Genen) eine Unterstützung von patrilinearen Verwandten gehäuft auftritt.

Intrafamiliäre Effekte die mit dem IBI in Zusammenhang stehen, lassen sich aufgrund des erweiterten Modells zur Heiratswahrscheinlichkeit der Frauen vermuten: Hier ist der Effekt des IBIs auf die Heiratswahrscheinlichkeit sehr spezifisch von dem Geschlecht des vorgeborenen Geschwisters abhängig. Für den Fall, dass es sich bei dem vorgeborenen Geschwister um eine Schwester handelt, zeigt auch der Abstand zur vorangehenden Geburt den in Abschnitt 1.3 vermuteten negativen Effekt auf die Heiratswahrscheinlichkeit (s. S. 84). Dieser Unterschied könnte ein Hinweis dafür sein, dass die Länge des IBIs, wie in Abschnitt 1.3 vermutet, auch gewisse Differenzen im elterlichen Investment widerspiegelt: Was die Heiratswahrscheinlichkeit betrifft, konkurrieren 15-jährige Schwestern vermutlich stärker untereinander um elterliche Ressourcen als mit evtl. Brüdern (Barton und Post 1986). Der relativ starke Effekt des IBIs scheint dann tatsächlich elterliche Tendenzen in der Ressourcenallokation oder auch in der Zuweisung reproduktiver Rollen durch die Eltern widerzuspiegeln. Außerdem wäre auch der Einfluss bestimmter Geschwisterkonstellationen innerhalb der Familie von hohem Interesse: In dieser Untersuchung wurden nur Einflüsse des vor- bzw. nachgeborenen Geschwisters berücksichtigt, aber natürlich dürften auch Geschwister anderer Geburtenränge vergleichbare Effekte aufweisen.

### 4.4.1 Heiratsalter

Dass Männer unter ungünstigen Bedingungen (wenn überhaupt) vergleichsweise spät heiraten, wurde anhand von theoretischen Erwägungen bezüglich des in der Krummhörn herrschenden LRC-Regimes vermutet. Die Ergebnisse dieser Untersuchung liefern für diese theoretische Prognose keine eindeutigen Ergebnisse, dennoch scheint der Anteil von relativ früh verheirateten Männern im Gegensatz zu den von kurzen IBI betroffenen Frauen deutlich geringer (s. Abb. 3.13 auf S. 88), vermutlich würde eine größere Datengrundlage diesen Zusammenhang aufklären.

- **Zu Hypothese 9:** Effekte von verkürzten IBIs auf das Heiratsalter von Männern und Frauen sind weder eindeutig noch signifikant: Tendenziell heiraten Männer, die von verkürzten IBIs betroffen waren, generell später, während Frauen, die von verkürzten IBIs betroffen waren, teilweise früher oder später heiraten (d. h. die Varianz nimmt offenbar zu).

Diese Ergebnisse können Hypothese 9 nicht bekräftigen, lassen allerdings auch nicht den Umkehrschluss zu: Obwohl die Effekte auf das Heiratsalter *innerhalb* der Gruppen von Männern und Frauen nicht signifikant sind, zeigt zumindest der Anteil der relativ früh Verheirateten deutlich gegensätzliche Effekte aufgrund verkürzter IBIs *zwischen* Männern und Frauen (s. Abb. 3.13 auf S. 88). Ein anderes methodisches Design (welches die Unterschiede des Effekts *direkt* zwischen Frauen und Männern vergleicht)

könnte evtl. Unterschiede im Effekt zwischen Männern und Frauen vermutlich besser quantifizieren. Auch trotz den im vorigen Abschnitt angestellten Überlegungen zu bestimmten Rollenzuweisungen innerhalb der Familie, welche die Heiratswahrscheinlichkeit von Töchtern beeinflussen können, könnten auch psychische Konterstrategien auf diese Rollenzuweisung evolviert sein, wenn diese ihren Trägern (im Mittel) reproduktive Zugewinne verschaffen: Sicherlich lassen sich nicht alle Töchter in eine evtl. zugeschriebene nonreproduktive Helferrolle zwingen, vor allem wenn (im Gegensatz zu Söhnen) relativ häufig auch praktische Opportunitäten zu einer direkten Reproduktion offenstehen.

## 4.5 Konsequenzen nach Aufnahme der Reproduktion

### 4.5.1 Kinderzahl und der Anteil erwachsener Kinder

Generell sind in diesem Untersuchungsschritt stark reduzierte Fallzahlen ein Problem (s. Abb. 2.3 auf S. 46), weshalb hier die Unsicherheit stark ansteigt. Außerdem ist die Untersuchung zum Anteil der erwachsenen Kinder, von dem in Abschnitt 2.2.2 beschriebenem Problem der migrierenden Familien betroffen, d. h. die Werte können nur in einem relativen Vergleich sinnvoll interpretiert werden.

#### Langfristige Konsequenzen auf die Kinderzahl in der F<sub>2</sub>-Generation

- **Zu Hypothese 10:** Nach Aufnahme der Reproduktion lassen sich nur bei Frauen signifikante Effekte des IBI auf das reproduktive Verhalten feststellen. Die in Hypothese 10 prognostizierten gegensätzlichen Effekte, die vom IBI bzw. mIBI auf die Kinderzahl von Frauen ausgehen, konnten allerdings nicht festgestellt werden (s. Abb. 3.14 auf S. 91): Sowohl eine Verlängerung des mIBIs, als auch eine Verlängerung des IBIs bewirken eine Abnahme der durchschnittlichen Geburtenzahl bei Frauen. Für Männer sind wie vermutet, keine Effekte feststellbar<sup>6</sup>.

Theoretisch wird die Kinderzahl einer Familie beinahe ausschließlich durch die reproduktive Funktion der Frau limitiert (s. Abschnitt durch 1.2.3). Auch das reproduktive Verhalten der Männer lässt sich gar nicht anders feststellen, als indirekt über die Geburten der verheirateten Frau(en) (welche in ihrer Abfolge wiederum stark durch die maternale Konstitution beeinflusst werden). Der Zusammenhang zwischen dem IBI in der Natalfamilie und der totalen Anzahl an Nachkommen scheint dementsprechend auch auf die Töchter beschränkt zu sein: Während Frauen mit vergleichsweise langem IBI im Mittel eine niedrigere Anzahl an Geburten aufweisen, ist für Männer kein negativer Zusammenhang zwischen dem IBI in der Natalfamilie und der Kinderzahl feststellbar (s. Abb. 3.14 auf S. 91). Männer mit einer höheren Kinderzahl weisen sogar im Mittel

<sup>6</sup>Auch wenn bei Männern mit längeren IBIs geringe Anzeichen auf einen erhöhten Paarungserfolg hindeuten, s. Abb. 3.7 B auf S. 69: Dieser geringe Unterschied aufgrund der Kinderzahl der Männer zeigt bei genauerer Differenzierung (nach mehr Klassen) einen linearen Trend.

#### 4 Diskussion

längere IBIs auf als der Durchschnitt, für Frauen gibt dieser Vergleich dagegen einen entgegengesetzten Effekt (s. Abb. 3.7 auf S. 69). Innerhalb eines Haushaltes kann das Verhältnis von ökonomisch-abhängigen Personen zu Personen, welche effektiv Ressourcen akkumulieren, messbare Effekte auf Entwicklungsparameter wie Größe, Gewicht oder Armumfang haben (Hagen u. a. 2005). Nun sind diese Entwicklungsparameter sicher nicht die einzigen Effekte, die die spätere Reproduktionswahrscheinlichkeit unter Umständen, beeinflussen können: Gerade in der streng calvinistischen, sozial stark stratifizierten Gesellschaft, wie sie in der historischen Krummhörn herrschte, steigert ökonomischer Besitz die spätere Attraktivität von Söhnen enorm, während die Heiratschancen von Frauen nur marginal beeinflusst werden. Eine höhere Fertilität kann hier erhebliche Einschränkungen für den relativen Anteil der vererbten ökonomischen Ressourcen bedeuten (Hrdy und Judge 1993; Mace 1998). Auch daher sind evtl. Unterschiede zwischen Familien zu erwarten: Während für einige Familien weitere Kinder relativ teuer sind (und evtl. einen Verlust an ökonomischem Besitz und sozialem Status bedeuten würden), könnten andere Familien eine eher opportunistische Paarungsstrategie verfolgen und ihre Kinder nur mit einem minimalen Aufwand ausstatten. Der sozioökonomische Status ist deshalb übrigens auch ein starker, positiver Prediktor für den IBI (z. B. in Quinlan u. a. 2003 oder auch der Faktor „mütterliche Bildung“ in RamaRao u. a. 2006): Die soziale Platzierung von Kindern wird um so teurer, je höher höher der Status der Natalfamilie ist, verspricht allerdings auch dementsprechend hohe reproduktive Aussichten. Das Einsetzen einer Familienplanung mittels verlängertem Stillen erfolgt aus diesen Gründen der sozialen Familien, bei wohlhabenden Familien vermutlich bereits ab einer geringeren Parität, während ärmere Bevölkerungsschichten aufgrund mangelnder ökonomischer Möglichkeiten, auf eine soziale Platzierung verzichten müssen und stattdessen eher im quantitativen Sinne „opportunistisch reproduzieren“ (Voland und Engel 1990; Kaiser 1998). Die Befunde sind vor allem aufgrund der gefundenen Unterschiede, was den Einfluss des mIBIs in der Natalfamilie auf die Reproduktionschancen der Kinder betrifft, mit diesen Überlegungen konsistent: Vermutlich handelt es sich bei Familien mit relativ kurzen mIBIs häufiger um landlose Arbeiterfamilien, welche erst bei einer höheren Parität ihre Reproduktionsrate mittels verlängerter IBIs reduzieren.

#### **Langfristige Konsequenzen auf den Anteil erwachsener Kinder in der F<sub>2</sub>-Generation**

- **Zu Hypothese 11:** Die Ergebnisse stützen die Annahme aus Hypothese 11 (s. Abb. 3.15 auf S. 92): Frauen mit einem relativ langen IBI in ihrer Natalfamilie weisen einen höheren Anteil an überlebenden Kindern auf.

Der Anteil erwachsener Kinder nimmt mit der Länge des IBI in der Natalfamilie der Mutter zu. Dies ist im Zusammenhang mit dem vorigen Ergebnis plausibel, denn einerseits müsste aufgrund einer geringeren Kinderzahl in der gegründeten Familie auch das Pro-Kopf-Investment in den Nachwuchs höher ausfallen (und dadurch das Mortalitätsrisiko abmildern), andererseits könnte die erhöhte Geburtenzahl, welche mit

## 4.5 Konsequenzen nach Aufnahme der Reproduktion

verkürzten IBIs einhergeht auch eine Folge der subadulten Mortalität sein („Ersetzungsstrategie“). Die Konstitution der Mutter könnte allerdings auch langfristig von einer längeren Stilldauer in der Natalfamilie profitieren: Das Gewicht zum Zeitpunkt des Abstillens wird als ein Indikator für den späteren Reproduktionserfolg diskutiert, für Säuger konnten beispielsweise bereits Korrelationen zwischen dem adulten Gewicht der Mutter und ihrer Fertilität gezeigt werden (z. B. Clutton-Brock u. a. 1988), die auf eine überdurchschnittliche Konstitution schließen lassen. Die Ergebnisse könnten allerdings z. T. auch die eingangs erwähnte interfamiliäre Korrelation des „Aufzuchterfolgs“ stützen: Auch *Söhne* aus Familie mit einem relativ langen mIBI (wie er in Familien mit wenig Geburten auftritt) weisen einen höheren Anteil an überlebenden Kindern auf (a. Abb. 3.15 B auf S. 92) (allerdings im Gegensatz zu Töchtern ohne eine erkennbare Reduzierung der durchschnittlichen Kinderzahl<sup>7</sup>, s. Abb. 3.14 auf S. 91 B).

Der geschätzte Zusammenhang bei Frauen deutet auf eine gewisse Erblichkeit des reproduktiven Verhaltens hin, d. h. Frauen aus Familien mit einem relativ langen mIBI, weisen auch selber in ihrer gegründeten Familie nur relativ wenige Geburten (und einen relativ langen mIBI) auf. Auch der Anteil der verstorbenen Kinder könnte matrilinear eine höhere Erblichkeit zeigen (s. Abb. 3.15 auf S. 92). Die in Abschnitt 4.2 geschilderte frühzeitige Bedrohung des Entwicklungspotenzials könnte auch langfristige Konsequenzen nach sich ziehen: Frühkindliche Krisen hinterlassen nicht nur die aus der Alltagspsychologie bekannten „Spuren in der Persönlichkeit“, sondern manifestieren sich zuvor in ganz spezifischen, messbaren physiologischen Veränderungen der Hormonregulation (Flinn und England 1995) und der epigenetischen Prägung von Zellen (Cameron u. a. 2005 bei Ratten). Dieser Mechanismus wäre eine elegante Erklärung für eine konditionale Kalibrierung der reproduktiven Strategie unter schwankenden Bedingungen der extrinsischen Mortalität (s. Abschnitt 1.2.1 auf S. 6). Pettay u. a. (2005) können für Daten aus Finnland zeigen, dass LH-Merkmale wie das Alter zur ersten Reproduktion und auch die IBI für Frauen eine hohe Erblichkeit zeigen. Für Daten aus einer Gründerpopulation in Kanada konnte eine Erblichkeit der effektiven Familiengröße gezeigt werden, dieser Zusammenhang ist auch plausibel, wenn sowohl Fertilität als auch Aufzuchtserfolg für Frauen mit den Bedingungen in der Natalfamilie korrelieren (Gagnon und Heyer 2001). Inwieweit allerdings die gefundenen Unterschiede ursächlich auf eine konditionale Reaktion infolge einer frühkindlichen Krisenerfahrung (d. h. einen verkürzten IBI) zurückführbar sind, oder inwieweit diese Unterschiede Ausdruck einer populationsgenetischen Varianz sein könnten, kann anhand der Daten nicht geklärt werden.

### 4.5.2 Geschlechterrelation zur Geburt

- **Zu Hypothese 12:** Auch Hypothese 12 scheint anhand der Daten und des entwickelten Modells bekräftigt zu werden: Frauen mit einem relativ langen IBI in ihrer Natalfamilie bekommen mit einer höheren Wahrscheinlichkeit als erstgeborenes Kind einen Sohn.

---

<sup>7</sup>Hierzu wäre ein Vergleich der absoluten Anzahl erwachsener Kinder äußerst aufschlussreich.

#### 4 Diskussion

Dass der Trivers-Willard-Effekt auf die gesamte Nachkommenschaft oft durch andere Einflüsse (z. B. aufgrund lokaler Ressourcenkonkurrenz) überlagert wird, wurde bereits vermutet (van Schaik und Hrdy 1991). Grundsätzlich ist allerdings aufgrund von Unterschieden in dem Aufwand in der Produktion von Söhnen und Töchtern davon auszugehen, dass eine konditionale Manipulation der Geschlechterrelation bereits vor bzw. während der Schwangerschaft die Fitness steigern würde. Auch das entwickelte Modell bestätigt den anhand von Abb. 3.8 (s. S. 70) zu vermutenden Zusammenhang: Mütter, die in ihrer Natalfamilie einem relativ kurzen IBI ausgesetzt waren, bekommen relativ häufiger Töchter als Söhne. Auch hier lässt sich allerdings nicht schlussfolgern, dass dieser Zusammenhang kausaler Natur ist. Die Unterschiede korrelieren zwar miteinander, dies könnte allerdings auch lediglich die Varianz innerhalb der Population widerspiegeln (es wäre auch eine genetische Komponente denkbar, die mehrere LH-Merkmale pleiotrop beeinflusst, z. B. Figueredo u. a. 2006). Auch wenn einige Studien dem Trivers-Willard-Effekt widersprechen, liefert eine Metaanalyse von Cameron (2004) Hinweise auf einen adaptiven Mechanismus. Dabei können die Einflüsse offenbar vielfältig sein: Kanazawa (2005) konnte z. B. zeigen, dass größere Mütter häufiger Söhne bekommen<sup>8</sup>, dass auch die Kinder von gewalttätigen Männern häufiger männlich sind (2006) – und dass besonders attraktive Eltern häufiger Töchter bekommen (2007).

### 4.6 Abschließende Zusammenfassung und Ausblick

Die Population der historischen Krummhörn stellt ein Modell für eine ökologische Situation dar, in der vererbare Ressourcen das reproduktive Potenzial beschränken (LRC-Regime). Unter diesen Bedingungen stellt Fertilität alleine ein schlechtes Maß für Fitness dar, denn die individuellen Reproduktionschancen werden ganz wesentlich durch das elterliche Investment bestimmt (z. B. Mace 1998; Strassmann und Gillespie 2002; Gillespie u. a. 2007). Dieser Prozess wird auch als demographischer Übergang bezeichnet, wobei die Meinungen, inwieweit die heutzutage teilweise extrem verringerten Kinderzahlen tatsächlich adaptiv, im Sinne von fitnesssteigernd sind, auseinandergehen (s. Voland im Druck, S. 171 ff.). Wettbewerbsbedingungen, die einen extrem hohen Bedarf an elterlichem Investment bewirken, könnten theoretisch dafür sorgen, dass physiologische Beschränkungen des maternalen Investments nicht ausreichen, um die Gesamtfitness zu maximieren: Unter diesen Umständen wird auch in der Krummhörn, „Kindersegen“ zu „Kinderfluch“, denn jeder zusätzliche Konsument gefährdet die Ressourcen von – für die Mutter immer zu 100 %ig-verwandtem – vorhandenem Nachwuchs (Kaiser 1998): So können z. B. auch Leonetti und Nath (2009) zeigen, dass vor allem in einem zunehmenden ökonomischen Wettbewerb eine – mit der Anwesenheit matrilinearere Verwandtschaft einhergehende – spätere Aufnahme der ersten Reproduktion, u. a. aufgrund einer reduzierten Nachwuchssterblichkeit evtl. Fitness-

<sup>8</sup>Hier könnte übrigens auch ein Zusammenhang mit dem Ergebnis dieser Studie bestehen, denn theoretisch erscheint auch eine Korrelation zwischen IBI und dem Gewicht im Erwachsenenalter plausibel.

einbußen kompensieren könnte. Auch für andere Komponenten der Fertilität konnte ein unterschiedlicher Einfluss zwischen maternalen und paternalen Verwandten gezeigt (Sear u. a. 2003). Die Ergebnisse dieser Untersuchung weisen in diese Richtung, lassen allerdings noch viel Raum für künftige Untersuchungen: Die fortschreitende Integration der noch ausstehenden Kirchspiele in die Datenbank bietet hierzu wachsende Möglichkeiten zur Untersuchung von Verwandtennetzwerken. Wie diese Arbeit gezeigt hat, könnten unterschiedliche Einflüsse zwischen Matri- und Patrilinie bestehen, wobei neben intergenerationalem auch intragenerationale Effekte denkbar sind. Z. B. sollten theoretisch auch die Geschwister des Vaters tendenziell ein vergleichbares Interesse wie ihre gemeinsame Mutter zeigen und müssten dahingehend untersucht werden.

X-chromosomale Effekte zwischen dem Individuum und dessen sozialer Matrix bedürfen aufgrund den geschilderten möglichen Mechanismen der Verwandtschaftserkennung und der Verhaltensmanipulation intensiver zukünftiger Forschung. Einige Befunde legen nahe, dass insbesondere psychische Mechanismen von X-chromosomalen Effekten betroffen sein könnten (z. B. Zechner u. a. 2001). Demzufolge hätte die X-chromosomale Ausstattung auch für männliche Nachkommen drastische Auswirkungen hinsichtlich bestimmter Persönlichkeitsmerkmale und Verhaltenstendenzen (welche in diesem Fall besonders stark von mütterlicher Seite beeinflusst werden könnten): Entweder tragen männliche Nachkommen das X-Chromosom ihres maternalen Großvaters oder aber (evtl. überdurchschnittlich häufig, s. Fox u. a. Manuskript in Vorbereitung) das X-Chromosom, welches von ihrer maternalen Großmutter stammt.



## Danksagung

Dass ich in der Schule relativ leicht einen Zugang fand und nach dem Abitur die Wahl hatte, zu studieren, verdanke ich sicherlich einem massiven elterlichem Investment, seitens meiner Mutter Christiane, geb. Gerlach und meines Vaters Joachim. Auch meine Brüder, Daniel und Christoph, haben mich in meiner Arbeit oft durch ihr wohlwollendes Interesse bestärkt.

Professor Dr. Eckart Voland hat mein Biologie-Studium ganz entscheidend bereichert. Besonders dankbar bin ich auch für die angenehme Arbeitsatmosphäre, die vielen hilfreichen Hinweise und den großzügigen Freiraum, der mir während meiner Diplomarbeit gewährt wurde.

Ich bin auch allen anderen Mitarbeitern im Zentrum für Philosophie und Grundlagen der Wissenschaft an der Universität Gießen dankbar für ihre kollegiale Unterstützung. Besonders Frau Charlotte Störmer und Herr Kai Willführ haben mir die Arbeit oft sehr erleichtert.

Außerdem danke ich Herrn Daniel Goll für seine Hilfe bei der Einarbeitung in L<sup>A</sup>T<sub>E</sub>X.

R habe ich (bereits vor einigen Jahren) dank der engagierten Betreuung durch Herrn Dr. Tim Diekötter in einem Kurs der AG Tierökologie kennengelernt – auch deren Leitung, Professor Dr. Volkmar Wolters, danke ich für die Übernahme des Zweitgutachtens.

Und *last, but not least* danke ich Isa.

# Abbildungsverzeichnis

2.1	Verteilung der individuellen Zwischengeburtenabstände (IBIs) bzw. der mittleren Zwischengeburtenabstände in Familien (mIBIs) mit eingezeichneten Medianen für unterschiedliche Gruppen. <b>A:</b> Alle IBIs in den selektierten Daten sind in hellgrau ( $N = 7860$ ), die IBIs von Kindern, welche nicht vor dem ersten Lebensjahr verstorben sind in dunkelgrau ( $N = 6761$ ) und die IBIs von Kindern, welche nicht vor dem 15. Lebensjahr verstorben sind in schwarz dargestellt ( $N = 5500$ ). Eingezeichnet ist der Median nach Mindestalter (s. Legende). <b>B:</b> Verteilung der mIBIs aller Familien. Eingezeichnet ist der Median für Familien mit weniger als 5 Geburten (durchgehende Linie, $N = 704$ ) bzw. für Familien mit mehr als 5 Geburten (unterbrochene Linie, $N = 846$ ) oder mehr als 7 Geburten (gepunktete Linie, $N = 326$ ). . . . .	40
2.2	Die Zentrierung der IBIs um den <i>Mittelwert</i> des Geburtenrangs (Die schwarzen Balken zeigen den Median) und der Einfluss der Anzahl mütterlicher Geburten. <b>A:</b> Änderung des IBI mit dem Geburtenrang des Kindes (ohne im ersten Lebensjahr Verstorbene). Students <i>t</i> -Test (zweiseitig): . $P < 0.1$ , * $P < 0.05$ , ** $P < 0.01$ , *** $P < 0.001$ . <b>B:</b> Standardisierung des IBI: Um den Mittelwert des Geburtenrangs zentrierte Werte (siehe Abschnitt 2.3.1 auf S. 44), $N = 1646, 1454, 1205, 928, 661, 440, 244, 112, 45$ . <b>C:</b> Änderung des standardisierten IBI von Erstgeborenen mit der Anzahl mütterlicher Geburten. Anzahl mütterlicher Geburten 2 - 10, $N = 128, 230, 285, 275, 259, 195, 141, 77, 41$ . Ausreißer sind zur besseren Übersichtlichkeit nicht dargestellt, allerdings in den Berechnungen enthalten. . . . .	41



3.3	Die Wahrscheinlichkeit einer Totgeburt, je nach exklusiver Anwesenheit der maternalen (MGM, $N = 413$ ) bzw. paternalen (PGM, $N = 429$ ) Großmutter oder unter Abwesenheit beider Großmütter ( $N = 2976$ ). Geburten, zu deren Zeitpunkt das Alter der Mutter mehr als 30 Jahren betrug, wurden ausgeschlossen. Angegeben sind 95 % Konfidenzintervalle des exakten Binomialtests. . . . .	63
3.4	Mittlere Abweichung des standardisierten IBI (Mittelwerte) mit der Anwesenheit der maternalen (MGM) bzw. paternalen (PGM) Großmutter für einjährige Söhne ( <b>A</b> ) bzw. Töchter ( <b>B</b> ) und 15-jährige Söhne ( <b>C</b> ) bzw. Töchter ( <b>D</b> ). Die Zahlen unter den Säulen geben die Anzahl der Fälle an. $P$ -Werte geben die Unsicherheit für den Unterschied an (Students $t$ -Test , zweiseitig). . . . .	64
3.5	Änderung der Überlebensfunktion für Einjährige, die von relativ kurzen IBI betroffen sind (d.h. der stand. IBI liegt im ersten Quartil der Werte, dies entspricht eine minimalen Verkürzung um ungefähr 8 Monaten des Mittelwerts für den jeweiligen Geburtenrang). <b>A</b> : Töchter, $N$ (verkürzte IBI) = 377; $N$ (Kontrolle) = 1119. <b>B</b> : Söhne, $N$ (verkürzte IBI) = 423, $N$ (Kontrolle)= 1233. Angegeben sind 95 % -Konfidenzintervalle sowie $P$ -Werte für den log-Rank-Test. Zur Erstellung der Abbildung wurden familienspezifische Kovariaten, wie die Anzahl der mütterlichen Geburten und die Geburtskohorte nicht berücksichtigt (s. hierzu Tab. 3.3 auf S. 80). . . . .	65
3.6	Änderung der relativen Heiratswahrscheinlichkeit im Alter von 15 Jahren (im Vergleich zum Mittelwert 15-jähriger Töchter bzw. Söhne) zwischen den Quartilen des standardisierten IBI. <b>A</b> : Frauen $N = 2741$ . <b>B</b> : Männer $N = 2759$ . * $P < 0,05$ (Pearson's Chi-Test). . . . .	67
3.7	Mittlere Abweichungen des standardisierten IBI für verschiedene Gruppen. <b>A</b> : Mittlere Abweichung des stand. IBI je nach Anzahl der verzeichneten Geburten für Töchter. <b>B</b> : Mittlere Abweichung des stand. IBI je nach Anzahl der verzeichneten Geburten für Söhne. <b>C</b> : Mittlere Abweichung des stand. IBI je nach Anteil der Erwachsenen unter den Nachkommen für Töchter. <b>D</b> : Mittlere Abweichung des stand. IBI je nach Anteil der Erwachsenen unter den Nachkommen für Söhne. Die Zahlen an den Säulen geben die Anzahl der Fälle an. Students $t$ -Test (zweiseitig) zeigt ausschließlich für Frauen schwach signifikante Unterschiede: . $P < 0,1$ . . . . .	69
3.8	Anteil männlicher Nachkommen von Müttern, deren IBI innerhalb der niedrigsten 20 % aller Werte liegen (links: IBI unter 2 Jahre, $N = 164$ ) bzw. von Müttern, deren IBI innerhalb der höchsten 20 % aller Werte liegen (rechts: IBI über 3,37 Jahre, $N = 164$ ). 95 % Konfidenzintervalle des exakten Binomialtests zeigen, dass der Unterschied nicht signifikant ist ( $P > 0,1$ ). Beachte allerdings, dass der Einfluss des Geburtenrangs in diesem Vergleich nicht berücksichtigt wurde (s. hierzu S. 89). . . . .	70

3.9	Der geschätzte Effekt des mittleren Zwischengeburtenabstands einer Familie (mIBI) auf die Anzahl an geborenen, unter 15 Jahren verstorbenen bzw. erwachsenen Nachkommen in erster und zweiter Generation (Quasipoisson-Regression). <b>A</b> : Änderung der Anzahl an Geburten (inkl. Totgeburten). <b>B</b> : Änderung in der Anzahl an Kindern, welche unter 15 Jahren verstorben sind (inkl. Totgeburten). <b>C</b> : Änderung in der Anzahl an erwachsenen Kindern. <b>D</b> : Änderung in der Anzahl von geborenen Enkeln (inkl. Totgeburten). <b>E</b> : Änderung in der Anzahl von Enkeln, welche unter 15 Jahren verstorben sind (inkl. Totgeburten). <b>F</b> : Änderung in der Anzahl von erwachsenen Enkeln. Kohorten nach 1830, sowie Mütter, welche ein Heiratsalter über 30 Jahren aufwiesen, wurden ausgeschlossen, $N$ (Familien) = 1498. In grau dargestellt ist die Unsicherheit in 100 Simulationsläufen. . . . .	72
3.10	Geschätzte Änderung der Wahrscheinlichkeit für einjährige Personen, das 15. Lebensjahr zu erreichen mit dem Abstand zur nachfolgenden Geburt (IBI) bzw. dem Mittelwert aller IBIs innerhalb der Natalfamilie. <b>A</b> : Effekt des standardisierten IBI, s. Abschnitt 2.3.1; $N$ (weiblich) = 3367 bzw. $N$ (männlich) = 3394 bzw. mit dem mittleren Zwischengeburtenabstand der Natalfamilie. <b>B</b> : Effekt des mIBI; $N$ (weiblich) = 3321 bzw. $N$ (männlich) = 3358. Unsicherheit anhand von jeweils 100 Simulationsläufen. . . . .	77
3.11	Prognostizierte Änderung der Wahrscheinlichkeit für einjährige Töchter, das 15. Lebensjahr zu erreichen auf die IBI, je nach exklusiver Anwesenheit der maternalen bzw. paternalen Großmutter oder unter Abwesenheit beider Großmütter. Die Abbildung wurde unter Verwendung der geschätzten Koeffizienten (s. S. 76) aus dem erweiterten Modell (2.8) auf S. 51 erstellt, indem alle anderen Einflüsse als Mittelwert (für alle überlebenden Einjährigen) gesetzt wurden. Schwarze, dunkelgraue und hellgraue Kurven entsprechen den Geburtenrängen 2 bis 4. . . . .	79
3.12	Geschätzte Änderung der Wahrscheinlichkeit für 15-jährige Personen, innerhalb des Untersuchungsgebietes zu heiraten mit dem Abstand zur nachfolgenden Geburt innerhalb der Natalfamilie ( <b>A</b> : standardisierter IBI, s. Abschnitt 2.3.1; $N$ (weiblich) = 2741; $N$ (männlich) = 2759) bzw. mit dem mittleren Zwischengeburtenabstand der Natalfamilie ( <b>B</b> : mIBI; $N$ (weiblich) = 2703; $N$ (männlich) = 2727). Unsicherheit anhand von jeweils 100 Simulationsläufen. . . . .	83
3.13	Änderung des Heiratsalters bei Personen, die von relativ kurzen IBI betroffen sind (IBI mindestens 8 Monate kürzer als der Mittelwert des Geburtenrangs, das entspricht dem ersten Quartil aller Werte, als Kontrolle dienen alle IBI oberhalb des Mittelwerts, allerdings unter Ausschluss des obersten Quartils). <b>A</b> : Frauen, $N$ (verkürzte IBI)= 125, $N$ (Kontrolle)= 183; <b>B</b> : Männer, $N$ (verkürzte IBI)= 126, $N$ (Kontrolle)= 206. Angegeben sind 90 % Konfidenzintervalle; <b>C</b> bzw. <b>D</b> zeigen frühe Ausschnitte der obigen Kurven (unterhalb des Medians) in Vergrößerung. . . . .	88

3.14	Die Änderung der Kinderzahl (als Geburten der Frau) mit dem Abstand zur nachfolgenden Geburt in der Natalfamilie bzw. mit dem mittleren IBI (als Mittelwert aller Zwischengeburtenabstände, mIBI). <b>A:</b> Die Änderung auf die standardisierten IBI für weibliche ( $N = 386$ ) und männliche (unterbrochene Linie, $N = 416$ ) Personen, welche mindestens eine verzeichnete Geburt und eine Mindestehedauer (in erster Ehe) von 5 Jahren aufweisen. <b>B:</b> Die Änderung auf die mIBI für weibliche ( $N = 474$ ) und männliche (unterbrochene Linie, $N = 507$ ) Personen, welche mindestens eine verzeichnete Geburt und eine Mindestehedauer (in erster Ehe) von 5 Jahren aufweisen. Unsicherheit anhand von jeweils 100 Simulationsläufen. Beachte, dass in dieser Darstellung der Einfluss der elterlichen Geburtenzahl nicht berücksichtigt wurde (unter Berücksichtigung der Anzahl der Geburten in der Natalfamilie sind die geschätzten Effekte auch für Frauen nicht signifikant, s. S. 90). . . . .	91
3.15	Die Änderung des relativen Anteils erwachsener Kinder (im stationären Teil der Bevölkerung, s. Erläuterungen im Text) mit dem Abstand zur nachfolgenden Geburt in der Natalfamilie bzw. mit dem mittleren IBI (als Mittelwert aller Zwischengeburtenabstände, mIBI). <b>A:</b> Die Änderung auf die standardisierten IBI für weibliche ( $N = 386$ ) und männliche (unterbrochene Linie, $N = 416$ ) Personen, welche mindestens eine verzeichnete Geburt und eine Mindestehedauer (in erster Ehe) von 5 Jahren aufweisen. <b>B:</b> Die Änderung auf die mIBI für weibliche ( $N = 474$ ) und männliche (unterbrochene Linie, $N = 507$ ) Personen, welche mindestens eine verzeichnete Geburt und eine Mindestehedauer (in erster Ehe) von 5 Jahren aufweisen. Die Unsicherheit (hier anhand von jeweils 100 Simulationsläufen) wird durch ein erweitertes Modell, welches Kohorteneffekten und die Anzahl der elterlichen Geburten berücksichtigt, bei vergleichbaren Effekten wesentlich geringer geschätzt (s. S. 90 ff.). . . .	92
4.1	Änderung des Anteils an Überlebenden mit dem Alter für 15-jährige Männer und Frauen (mit 95 % Konfidenzintervallen, $N = 1053$ (Männer) bzw. 886 (Frauen)). Frauen weisen während ihrer reproduktiven Phase, d. h. zwischen 20 und 40 Jahren ein deutlich erhöhtes Sterberisiko als Männer auf. . . . .	102

# Tabellenverzeichnis

1.1	Die wichtigsten Abgleichprobleme im Zuge von Lebensläufen ( <i>Life History Trade-offs</i> , LHTos) und ein Beispiel für einen assoziierten, messbaren Parameter; verändert nach Hill und Kaplan (1999). . . . .	7
2.1	Kurzbeschreibung von Variablen, die in den entwickelten Modellen zur Regressionsanalyse relevant sind. In Schritt 1 der Untersuchung (s. Abb. 3.9 auf S. 72) ist die Anzahl elterlicher Geburten ( <b>elterngebges</b> ) zusätzlich eine Ausgangsvariable (mit dem mIBI der Eltern als Prediktor).	35
2.2	Prediktoren des Modells zur Untersuchung der Wahrscheinlichkeit einjähriger Töchter, 15 Jahre alt zu werden. . . . .	52
2.3	Für die Cox-Regression des Sterbealters einjähriger Töchter berücksichtigte Prediktoren. . . . .	58
3.1	Mittlere Abweichung (Mittelwert) des standardisierten IBIs von 15-jährigen Töchtern und Söhnen, je nachdem ob diese im Untersuchungsgebiet heiraten. Students <i>t</i> -Test (zweiseitig) zeigt, dass sich die IBIs zwischen Verheirateten und Nichtverheirateten signifikant unterscheiden ( $P < 0,1$ ; * $P < 0,05$ ). Ein exakter Binomialtest zeigt, dass die Heiratswahrscheinlichkeit von Töchtern unter Anwesenheit ihrer paternalen Großmutter (schwach signifikant) höher ist (im Vergleich zur Gruppe ohne Großmütter, $P < 0,1$ ). Geburten, zu deren Zeitpunkt das Alter zur Geburt der Mutter über 30 Jahre betrug, sind lediglich in einem Vergleich der totalen Werte enthalten. . . . .	66
3.2	Geschätzter Effekt (95 % Konfidenzintervall des Koeffizienten) des mittleren Zwischengeburtenabstands einer Familie (mIBI) auf Parameter, die die Anzahl an Nachkommen in erster und zweiter Generation beeinflussen (Quasipoisson-Regression). Schätzung 1 zeigt die Ergebnisse des einfacheren Modells, welches zur Erstellung von Abb. 3.9 genutzt wurde. Schätzung 2 entspricht dem Modell unter Berücksichtigung von Kohorteneffekten. Geburten sind inklusive Totgeburten. Kohorten nach 1830, sowie Mütter mit einem Heiratsalter über 30 Jahren werden ausgeschlossen. Signifikanzcodes: n.s. ( $P > 0,1$ ); $P < 0,1$ ; *** $P < 0,001$ .	73

3.3	Geschätzte Effekte (95 % Konfidenzintervall des Koeffizienten) auf das proportionale Sterberisiko (Hazardrate) einjähriger Töchter und Söhne. Grundlage für die Cox-Regression ist das Ausgangsmodell unter Berücksichtigung der Geburtskohorte und der Anzahl mütterlicher Geburten als Kontrollvariable (s. S. 57). Signifikanzcodes: n.s. ( $P > 0,1$ ); . $P < 0,1$ ; * $P < 0,05$ . . . . .	80
3.4	Geschätzte Effekte (95 % Konfidenzintervall des Koeffizienten) auf das proportionale Sterberisiko (Hazardrate) einjähriger Töchter. Cox-Regression unter Berücksichtigung der Geburtskohorte und der Anzahl mütterlicher Geburten als Kontrollvariable (s. S. 57). Signifikanzcodes: n.s. ( $P > 0,1$ ); . $P < 0,1$ ; * $P < 0,05$ ; *** $P < 0,001$ . . . . .	81
3.5	Geschätzte Effekte (95 % Konfidenzintervall des Koeffizienten) auf das proportionale Sterberisiko (Hazardrate) 15-jähriger Töchter und Söhne; Ausgangsmodell der Cox-Regression unter Berücksichtigung von Geburtskohorte und der Anzahl mütterlicher Geburten als Kontrollvariable, s. S. 57). Signifikanzcodes: n.s. ( $P > 0,1$ ); . $P < 0,1$ . . . . .	82
4.1	Zusammenfassung der Resultate im Hinblick auf die in Abschnitt 1.3 aufgestellten Hypothesen (s. S. 20 ff.): ✓: geschätzter Effekt wie vermutet ( $P < 0,1$ ); ‡: Hypothese gilt mit Einschränkungen (z. B. Effekt ist nicht linear oder es ist nur ein Teilergebnis signifikant); Ø: Ergebnis nicht signifikant ( $P > 0,1$ ), Erläuterungen s. Text. . . . .	96



# Literatur

## **Alvergne u. a. im Druck**

ALVERGNE, Alexandra; FAURIE, Charlotte; RAYMOND, Michel: Father-offspring resemblance predicts paternal investment in humans. In: *Animal Behaviour* XXX (im Druck), S. XXX–XXX

## **Anderton und Bean 1985**

ANDERTON, Douglas L.; BEAN, Lee L.: Birth Spacing and Fertility Limitation: A Behavioral Analysis of a Nineteenth Century Frontier Population. In: *Demography* 22 (1985), Nr. 2, S. 169–183

## **Balter 2005**

BALTER, M.: Are Human Brains Still Evolving? Brain Genes Show Signs of Selection. In: *Science* 309 (2005), S. 1662

## **Barton und Post 1986**

BARTON, N. H.; POST, R. J.: Sibling competition and the advantage of mixed families. In: *Journal of Theoretical Biology* 120 (1986), S. 381–387

## **Bateman 1948**

BATEMAN, A.J.: Intra-sexual selection in *Drosophila*. In: *Heredity* 2 (1948), S. 349–368

## **Beekman u. a. 2003**

BEEKMAN, Madeleine; KOMDEUR, Jan; RATNIEKS, Francis L.: Reproductive conflicts in social animals: who has power? In: *Trends in Ecology and Evolution* 18 (2003), Nr. 6, S. 277–282

## **Beise 2001**

BEISE, Jan: *Verhaltensökologie menschlichen Abwanderungsverhaltens – am Beispiel der historischen Bevölkerung der Krummhörn (Ostfriesland, 18. und 19. Jahrhundert)*, Justus-Liebig-Universität Gießen, Dissertation, 2001

## **Beise und Voland 2002a**

BEISE, Jan; VOLAND, Eckart: Differential infant mortality viewed from an evolutionary biological perspective. In: *The History of the Family* 7 (2002), S. 515–526

## **Beise und Voland 2002b**

BEISE, Jan; VOLAND, Eckart: Effect of Producing Sons on Maternal Longevity in Premodern Populations. In: *Science* 298 (2002), S. 317a

**Beise und Voland 2002c**

BEISE, Jan; VOLAND, Eckart: A multilevel event history analysis of the effects of grandmothers on child mortality in a historical German population (Krummhörn, Ostfriesland, 1720-1874). In: *Demographic Research* 7 (2002), S. 469–498

**Beise und Voland 2008**

BEISE, Jan; VOLAND, Eckart: Intrafamilial Resource Competition and Mate Competition Shaped Social-Group-Specific Natal Dispersal in the 18th and 19th Century Krummhörn Population. In: *American Journal of Human Biology* 20 (2008), S. 325–336

**Belsky u. a. 1991**

BELSKY, Jay; STEINBERG, Laurence; DRAPER, Patricia: Childhood experience, intrapersonal development, and reproductive strategy: An evolutionary theory of socialisation. In: *Child development* 62 (1991), S. 647–670

**Berezkei und Dunbar 1997**

BERECZKEI, T.; DUNBAR, R. I. M.: Female-biased reproductive strategies in a Hungarian Gypsy population. In: *Proceedings of the Royal Society London B* 264 (1997), S. 17–22

**Berezkei und Csanaky 2001**

BERECZKEI, Tamas; CSANAKY, Andras: Stressful family environment, mortality, and child socialisation: Life-history strategies among adolescents and adults from unfavourable social circumstances. In: *International Journal of Behavioral Development* 25 (2001), Nr. 6, S. 501–508

**Bielby u. a. 2007**

BIELBY, J.; MACE, G. M.; BININDA-EMONDS, O. R. P.; CARDILLO, M.; GITTLEMAN, J. L.; JONES, K. E.; ORME, C. D. L.; PURVIS, A.: The Fast-Slow Continuum in Mammalian Life History: An Empirical Reevaluation. In: *The American Naturalist* 169 (2007), S. XXX–XXX

**Bischof 1985**

BISCHOF, Norbert: *Das Rätsel Ödipus*. München: Piper, 1985

**Blurton-Jones 1986**

BLURTON-JONES, N.: Bushman birth spacing: a test for optimal interbirth intervals. In: *Ethology and Sociobiology* 7 (1986), S. 92–105

**Blurton-Jones 1987**

BLURTON-JONES, N.: Bushman birth spacing: direct test of some simple predictions. In: *Ethology and Sociobiology* 8 (1987), S. 183–203

**Blurton-Jones und Costa 1987**

BLURTON-JONES, N. G.; COSTA, E. D.: A suggested adaptive value of toddler night waking: Delaying the birth of the next sibling. In: *Ethology and Sociobiology* 8 (1987), S. 135–142

**Blurton-Jones u. a. 1992**

BLURTON-JONES, Nicholas G.; SMITH, Lars C.; CONNELAND, James F.; HAWKES, Kristen; KAMUZORA, C.L.: Demography of the Hadza, an Increasing and High Density Population of Savanna Foragers. In: *American Journal of Physical Anthropology* 89 (1992), S. 159–181

**Bogin 2006**

BOGIN, Barry: *Modern Human Life History*. S. 197–230. In: HAWKES, Kristen (Hrsg.); PAINE, Richard R. (Hrsg.): *The Evolution of Human Life History*, Santa Fe, New Mexico: School of American Research Press, Oxford: James Currey Ltd., 2006

**Boivin u. a. 2006**

BOIVIN, Jacky; SANDERS, Kathy; SCHMIDT, Lone: Age and social position moderate the effect of stress on fertility. In: *Evolution and Human Behavior* 27 (2006), S. 345–356

**Bolker u. a. 2008**

BOLKER, B. M.; BROOKS, M. E.; CLARK, C. J.; GEANGE, S. W.; POULSEN, J. R.; STEVENS, M. H. H.; WHITE, J.-S. S.: Generalized linear mixed models: a practical guide for ecology and evolution. In: *Trends in Ecology and Evolution* 24 (2008), Nr. 3, S. 127–135

**Bonner 1965**

BONNER, J. T.: *Size and Cycle*. New Jersey, Princeton University Press, 1965

**Borgerhoff-Mulder 2000**

BORGERHOFF-MULDER, Monique: Optimizing offspring: The quantity-quality tradeoff in agropastoral Kipsigis. In: *Evolution and Human Behavior* 21 (2000), S. 391–410

**Borgerhoff-Mulder 2009**

BORGERHOFF-MULDER, Monique: Tradeoffs and Sexual Conflict over Women's Fertility Preferences in Mpimbwe. In: *American Journal of Human Biology* 21 (2009), S. 478–487

**Bowlby 1975**

BOWLBY, John: *Bindung. Eine Analyse zur Mutter-Kind-Beziehung*. München, 1975

**Brown u. a. 2009**

BROWN, Gillian R.; LALAND, Kevin N.; MULDER, Monique B.: Bateman's principles and human sex roles. In: *Trends in Ecology and Evolution* XXX (2009), S. XXX–XXX

**Burt und Trivers 2006**

BURT, Austin; TRIVERS, Robert: *Genes in Conflict: The Biology of Selfish Genetic Elements*. Belknap Press, Harvard, 2006

**Buskes 2008**

BUSKES, Chris: *Evolutionär denken. Darwins Einfluss auf unser Weltbild. Aus dem Niederländischen von Christiane Kuby und Herbert Post.* Darmstadt: Primus-Verlag, 2008

**Buss und Schmitt 1993**

BUSS, D. M.; SCHMITT, D. P.: Sexual strategies theory: An evolutionary perspective on human mating. In: *Psychological Review* 100 (1993), S. 204–232

**Cameron 2004**

CAMERON, Elissa Z.: Facultative adjustment of mammalian sex ratios in support of the Trivers–Willard hypothesis: evidence for a mechanism. In: *Proceedings of the Royal Society London, Series B* 271 (2004), S. 1723–1728

**Cameron u. a. 2005**

CAMERON, N. M.; CHAMPAGNE, F. A.; PARENT, C.; FISH, E. W.; OZAKI-KURODA, K.; MEANEY, M. J.: The programming of individual differences in defensive responses and reproductive strategies in the rat through variations in maternal care. In: *Neuroscience and Biobehavioral Reviews* 29 (2005), S. 843–865

**Carlaw und Vaidya 1983**

CARLAW, Raymond W.; VAIDYA, Kokila: Birth Intervals and the Survival of Children to Age Five—Some Data from Nepal. In: *Journal of Tropical Pediatrics* 29 (1983), S. 31–34

**Caro u. a. 1995**

CARO, T. M.; SELLEN, D. W.; PARISH, A.; FRANK, R.; BROWN, D. M.; VOLAND, E.; MULDER, M. B.: Termination of Reproduction in Nonhuman and Human Female Primates. In: *International Journal of Primatology* 16 (1995), Nr. 2, S. 205–220

**Carranza 2009**

CARRANZA, Juan: Defining sexual selection as sex-dependent selection. In: *Animal Behaviour* 77 (2009), S. 749–751

**Chambers u. a. 1983**

CHAMBERS, J. M.; CLEVELAND, W. S.; KLEINER, B.; TUKEY, P. A.: *Graphical Methods for Data Analysis.* Cole: Wadsworth and Brooks, 1983

**Charnov 1991**

CHARNOV, E. L.: Evolution of life history variation among female mammals. In: *Proceedings of the National Academy of Sciences of the USA* 88 (1991), S. 1134–1137

**Charnov 2001**

CHARNOV, E. L.: Evolution of mammal life histories. In: *Evolutionary Ecology Research* 3 (2001), S. 521–535

**Clark 1978**

CLARK, A. B.: Sex ratio and local resource competition in a prosimian primate. In: *Science*: 201 (1978), S. 163–165

**Clark u. a. 2006**

CLARK, K. M.; CASTILLO, M.; CALASTRONI, A.; WALTER, T.; CAYAZZO, M.; AL., P. P. et: Breast-feeding and mental and motor development at 5 1/2 years. In: *Ambulatory Pediatrics* 6 (2006), S. 65–71

**Clayton u. a. 2006**

CLAYTON, F.; SEALY, J.; PFEIFFER, S.: Weaning Age Among Foragers at Matjes River Rock Shelter, South Africa, From Stable Nitrogen and Carbon Isotope Analyses. In: *American Journal of Physical Anthropology* 129 (2006), S. 311–317

**Clutton-Brock 1984**

CLUTTON-BROCK, T. H.: Reproductive Effort and Terminal Investment in Iteroparous Animals. In: *The American Naturalist* 123 (1984), Nr. 2, S. 212–229

**Clutton-Brock u. a. 1988**

CLUTTON-BROCK, T. H.; ALBON, S. D.; GUINNESS, F. E.: *Reproductive success in male and female red deer*. S. 325–343. In: CLUTTON-BROCK, T. H. (Hrsg.): *Reproductive success: studies of individual variation in contrasting breeding systems*, Chicago: University of Chicago Press, 1988

**Conde-Agudelo u. a. 2007**

CONDE-AGUDELO, Agustin; ROSAS-BERMÚDEZ, Anyeli; KAFURY-GOETA, Ana C.: Effects of birth spacing on maternal health: a systematic review. In: *American Journal of Obstetrics and Gynecology* 196 (2007), April, Nr. 4, S. 297–308

**Conde-Agudelo u. a. 2006**

CONDE-AGUDELO, Agustin; ROSAS-BERMÚDEZ, Anyeli; KAFURY-GOETA, Ana C.: Birth Spacing and Risk of Adverse Perinatal Outcomes. In: *JAMA* 295 (2006), Nr. 15, S. 1809–1823

**Cosmides und Tooby 1987**

COSMIDES, Leda; TOOBY, John: *From evolution to behavior: Evolutionary psychology as the missing link*. S. 277–306. In: DUPRE, John (Hrsg.): *The Latest on the Best - Essays on Evolution and Optimality*, Cambridge, MA & London: MIT Press, 1987

**Crognier 2003**

CROGNIER, E.: Reproductive Success: Which Meaning? In: *American Journal of Human Biology* 15 (2003), S. 352–360

**Darwin 1859**

DARWIN, Charles: *The Origin of Species*. J. Murray, London, 1859

**Dawkins 1980**

DAWKINS, R.: *Good strategy or evolutionary stable strategy?* S. 331–367. In: BARLOW, G. W. (Hrsg.); SILVERBERG, J. (Hrsg.): *Sociobiology: Beyond Nature/Nurture?*, Boulder: Westview Press, 1980

**Derry 2009**

DERRY, J.F.: Darwin in disguise. In: *Trends in Ecology and Evolution* 24 (2009), Nr. 2, S. 73–79

**Dobson u. a. 2003**

DOBSON, Hilary; GHUMAN, Sarvpreet; PRABHAKAR, Sushil; SMITH, Robert: A conceptual model of the influence of stress on female reproduction. In: *Reproduction* 125 (2003), S. 151–163

**Eisenberg u. a. 2007**

EISENBERG, Dan T.; CAMPBELL, Benjamin; MACKILLOP, James; MODI, Meera; DANG, David; LUM, J. K.; WILSON, David S.: Polymorphisms in the Dopamine D4 and D2 Receptor Genes and Reproductive and Sexual Behaviors. In: *Evolutionary Psychology* 5 (2007), Nr. 4, S. 696–715

**Ellison 2001**

ELLISON, Peter D.: *On Fertile Ground*. Cambridge, London: Harvard University Press, 2001

**Fessler u. a. 2005**

FESSLER, Daniel M.; NAVARRETE, C. D.; HOPKINS, William; IZARD, M. K.: Examining the Terminal Investment Hypothesis in Humans and Chimpanzees: Associations Among Maternal Age, Parity, and Birth Weight. In: *American Journal of Physical Anthropology* 127 (2005), S. 95–104

**Fewtrell u. a. 2007**

FEWTRELL, Mary S.; MORGAN, Jane B.; DUGGAN, Christopher; GUNNLAUGSSON, Geir; HIBBERD, Patricia L.; LUCAS, Alan; KLEINMAN, Ronald E.: Optimal duration of exclusive breastfeeding: what is the evidence to support current recommendations? In: *The American Journal of Clinical Nutrition* 85(suppl) (2007), S. 635S–638S.

**Figueredo u. a. 2006**

FIGUEREDO, Aurelio J.; VÁSQUEZ, Geneva; BARBARA H. BRUMBACH, Stephanie M.R. S.; SEFCEK, Jon A.; TAL, Ilanit R.; DAWN HILL, Christopher J. W.; JACOBS, W. J.: Consilience and Life History Theory: From genes to brain to reproductive strategy. In: *Developmental Review* 26 (2006), S. 243–275

**Fisher 1958**

FISHER, R. A.: *The Genetical Theory of Natural Selection*. Dover Publications, 1958

**Flinn 2006**

FLINN, Mark V.: Evolution and ontogeny of stress response to social challenges in the human child. In: *Developmental Review* 26 (2006), S. 138–174

**Flinn und England 1995**

FLINN, Mark V.; ENGLAND, Barry G.: Childhood Stress and Family Environment. In: *Current Anthropology* 36 (1995), Nr. 5, S. 854–864

**Forbes 1991**

FORBES, L. S.: Optimal offspring size and number in a variable environment. In: *Journal of Theoretical Biology* 150 (1991), S. 299–304

**Forbes 1997**

FORBES, L. S.: The evolutionary biology of spontaneous abortion in humans. In: *Trends in Ecology and Evolution* 12 (1997), S. 446–450

**Fox 2002**

FOX, John: *An R and S-PLUS Companion to Applied Regression*. Thousand Oaks, Kalifornien: Sage, 2002. – Cox Proportional-Hazards Regression for Survival Data (Appendix)

**Fox u. a.**

FOX, Molly; SEAR, Rebecca; BEISE, Jan; RAGSDALE, Gillian; VOLAND, Eckart; KNAPP, Leslie A.: *Grandma Plays Favourites – X-Chromosome Relatedness and Sex-Specific Childhood Mortality*. – Manuskript in Vorbereitung

**Fraga u. a. 2005**

FRAGA, Mario F.; BALLESTAR, Esteban; PAZ, Maria F.; ROPERO, Santiago; SE-TIEN, Fernando; BALLESTAR, Maria L.; HEINE-SUNER, Damia; CIGUDOSA, Juan C.; URIOSTE, Miguel; BENITEZ, Javier; BOIX-CHORNET, Manuel; SANCHEZ-AGUILERA, Abel; LING, Charlotte; CARLSSON, Emma; POULSEN, Pernille; VAAG, Allan; STEPHAN, Zarko; SPECTOR, Tim D.; WU, Yue-Zhong; PLASS, Christoph; ESTELLER, Manel: Epigenetic differences arise during the lifetime of monozygotic twins. In: *Proceedings of the National Academy of Sciences, USA* 102 (2005), July, Nr. 30, S. 10604–10609

**Franciscus 2009**

FRANCISCUS, Robert G.: When did the modern human pattern of childbirth arise? New insights from an old Neandertal pelvis. In: *Proceedings of the National Academies of Sciences, USA* 106 (2009), Nr. 23, S. 9125–9126

**Gabler und Voland 1994**

GABLER, S.; VOLAND, E.: Fitness of twinning. In: *Human Biology* 66 (1994), S. 699–713

**Gagnon und Heyer 2001**

GAGNON, Alain; HEYER, Evelyne: Intergenerational Correlation of Effective Family Size in Early Quebec (Canada). In: *American Journal of Human Biology* 13 (2001), S. 645–659

**Galdikas und Wood 1990**

GALDIKAS, Biruté M. F.; WOOD, James W.: Birth spacing patterns in humans and apes. In: *American Journal of Physical Anthropology* 83 (1990), S. 185–191

**Gelman und Hill 2007**

GELMAN, Andrew; HILL, Jennifer: *Data Analysis Using Regression and Multilevel/Hierarchical Models*. New York: Cambridge University Press, 2007

**Gemmell u. a. 2004**

GEMMELL, Neil J.; METCALF, Victoria J.; ALLENDORF, Fred W.: Mother's curse: the effect of mtDNA on individual fitness and population viability. In: *Trends in Ecology and Evolution* 19 (2004), S. 238–244

**Gibbons 2008**

GIBBONS, Ann: The Birth of Childhood. In: *Science* 322 (2008), S. 1040–1043

**Gilbert 2001**

GILBERT, Scott F.: Ecological Developmental Biology: Developmental Biology Meets the Real World. In: *Developmental Biology* 233 (2001), S. 1–12

**Gilbert 2006**

GILBERT, Scott F.: *Developmental Biology*. Sinauer Associates, 2006

**Gillespie u. a. 2007**

GILLESPIE, Duncan O. S.; RUSSELL, Andrew F.; LUMMAA, Virpi: When fecundity does not equal fitness: evidence of an offspring quantity versus quality trade-off in pre-industrial humans. In: *Proceedings of the Royal Society B* 275 (2007), S. 713–722

**Giudice 2009**

GIUDICE, Marco D.: Sex, attachment, and the development of reproductive strategies. In: *Behavioral and Brain Sciences* 32 (2009), S. 1–67

**Gluckman und Hanson 2006**

GLUCKMAN, Peter D.; HANSON, Mark A.: Evolution, development and timing of puberty. In: *TRENDS in Endocrinology and Metabolism* 17 (2006), Nr. 1, S. 7–12

**Gluckman u. a. 2007**

GLUCKMAN, Peter D.; HANSON, Mark A.; BEEDLE, Alan S.: Early Life Events and Their Consequences for Later Disease: A Life History and Evolutionary Perspective. In: *American Journal of Human Biology* 19 (2007), S. 1–19

**Godfray 1991**

GODFRAY, H. C. J.: Signalling of need by offspring to their parents. In: *Nature* 352 (1991), S. 328–330

**Goetz 2007**

GOETZ, Aaron T.: *Violence and Abuse in Families: The Consequences of Paternal Uncertainty*. S. 259–274. In: SALMON, Catherine A. (Hrsg.); SHACKELFORD,



Todd K. (Hrsg.): *Family Relationships - An evolutionary perspective*, Oxford: Oxford University Press, 2007

**Gordon u. a. 1963**

GORDON, J. E.; CHITKARA, I. D.; WYON, J. B.: Weanling diarrhea. In: *American Journal of the Medical Sciences* X (1963), March, S. 129–161

**Greengross und Miller 2008**

GREENGROSS, Gil; MILLER, Geoffrey F.: Dissing Oneself versus Dissing Rivals: Effects of Status, Personality, and Sex on the Short-Term and Long-Term Attractiveness of Self-Deprecating and Other-Deprecating Humor. In: *Evolutionary Psychology* 6 (2008), Nr. 3, S. 393–408. – URL: <http://www.epjournal.net>

**Grundy 2009**

GRUNDY, Emily: Women's Fertility and Mortality in Late Mid Life: A Comparison of Three Contemporary Populations. In: *American Journal of Human Biology* 21 (2009), Nr. 4, S. 541–547

**Hagen u. a. 2005**

HAGEN, Edward H.; BARRETT, H. C.; PRICE, Michael E.: Do Human Parents Face a Quantity-Quality Tradeoff?: Evidence From a Shuar Community. In: *American Journal of Physical Anthropology* 128 (2005), S. 000–000

**Haig 1992**

HAIG, D.: Genomic imprinting and the theory of parent-offspring conflict. In: *Seminars in Developmental Biology* 3 (1992), S. 153–160

**Haig 1993**

HAIG, D.: Genetic conflicts in human pregnancy. In: *The Quarterly Review of Biology* 68 (1993), S. 495–532

**Hamilton 1964a**

HAMILTON, W. D.: The genetical evolution of social Behaviour I. In: *Journal of Theoretical Biology* 7: (1964), S. 1–16

**Hamilton 1964b**

HAMILTON, W. D.: The genetical evolution of social Behaviour II. In: *Journal of Theoretical Biology* 7: (1964), S. 17–52

**Hawkes u. a. 1998**

HAWKES, K.; O'CONNELL, J. F.; JONES, N. G. B.; ALVAREZ, H.; CHARNOV, E. L.: Grandmothering, menopause, and the evolution of human life histories. In: *Proc Natl Acad Sci USA* 95 (1998), S. 1336–1339

**Hawkes 2006**

HAWKES, Kristen: *Slow Life Histories and Human Evolution*. S. 95–126. In: HAWKES, Kristen (Hrsg.); PAINE, Richard R. (Hrsg.): *The Evolution of Human Life History*, Santa Fe, New Mexico: School of American Research Press, Oxford: James Currey Ltd., 2006

**Henry 1961**

HENRY, L.: Some data on natural fertility. In: *Eugenics Quarterly* 8 (1961), S. 81–91

**Henry 1968**

HENRY, L.: The Verification of Data in Historical Demography. In: *Population Studies* 22 (1968), Nr. 1, S. 61–81

**van Heyningen 2000**

HEYNINGEN, Veronica van: Gene games of the future. In: *Nature* 408 (2000), S. 769–771

**Hill und Kaplan 1999**

HILL, Kim; KAPLAN, Hillard: Life History Traits in Humans: Theory and Empirical Studies. In: *Annual Review of Anthropology* 28 (1999), S. 397–430

**Houston u. a. 2005**

HOUSTON, Alasdair I.; SZEKELY, Tamas; MCNAMARA, John M.: Conflict between parents over care. In: *Trends in Ecology and Evolution* 20 (2005), S. 33–38

**Hrdy 2000**

HRDY, Sarah B.: *Mutter Natur - Die weibliche Seite der Evolution*. Übersetzt von Andreas Paul u.a. Berlin Verlag, Berlin, 2000

**Hrdy 2008**

HRDY, Sarah B.: *Evolutionary Context of Human Development: The Cooperative Breeding Model*. S. 39–68. In: SALMON, Catherine A. (Hrsg.); SHACKELFORD, Todd K. (Hrsg.): *Family Relationships - An Evolutionary Perspective*, Oxford University Press, 2008

**Hrdy und Judge 1993**

HRDY, Sarah B.; JUDGE, Debra S.: Darwin and the Puzzle of Primogeniture. In: *Human Nature* 4 (1993), Nr. 1, S. 1–45

**Hurlbert 1984**

HURLBERT, S. H.: Pseudoreplication and the design of ecological field experiments. In: *Ecol. Monogr.* 54 (1984), S. 187–211

**Jain u. a. 2002**

JAIN, A.; CONCATO, J.; LEVENTHAL, J. M.: How good is the evidence linking breastfeeding and intelligence? In: *Pediatrics* 109 (2002), Nr. 6, S. 1044–1053

**Johnstone 1999**

JOHNSTONE, Rufus A.: Signaling of need, sibling competition, and the cost of honesty. In: *Proceedings of the National Academy of Sciences, USA* 96 (1999), Nr. 22, S. 12644–12649

**Kaiser 1998**

KAISER, Ingrid: "Je lieber desto länger.." – Stilldauer und differentielles Elterninvestment in der Krummhörner Bevölkerung des 18. und 19. Jahrhunderts., Justus-Liebig-Universität Gießen, Diplomarbeit, 1998

**Kanazawa 2005**

KANAZAWA, Satoshi: Big and tall parents have more sons: Further generalizations of the Trivers–Willard hypothesis. In: *Journal of Theoretical Biology* 235 (2005), S. 583–590

**Kanazawa 2006**

KANAZAWA, Satoshi: Violent men have more sons: Further evidence for the generalized Trivers–Willard hypothesis (gTWH). In: *Journal of Theoretical Biology* 239 (2006), S. 450–459

**Kanazawa 2007**

KANAZAWA, Satoshi: Beautiful parents have more daughters: A further implication of the generalized Trivers–Willard hypothesis (gTWH). In: *Journal of Theoretical Biology* 244 (2007), S. 133–140

**Kaplan u. a. 1995**

KAPLAN, H. S.; LANCASTER, J. B.; BOCK, J. A.; JOHNSON, S. E.: Does observed fertility maximize fitness among New Mexico men? A test of an optimality model and a new theory of parental investment in the embodied capital of offspring. In: *Human Nature* 6 (1995), S. 325–360

**Kaplan u. a. 2002**

KAPLAN, Hillard; LANCASTER, Jane B.; TUCKER, W. T.; ANDERSON, K.G.: Evolutionary approach to below replacement fertility. In: *American Journal of Human Biology* 14 (2002), S. 233–256

**Kennedy 2005**

KENNEDY, G.E.: From the ape's dilemma to the weanling's dilemma: early weaning and its evolutionary context. In: *Journal of Human Evolution* 48 (2005), S. 123–145

**Knodel und Hermalin 1984**

KNODEL, John; HERMALIN, Albert I.: Effects of Birth Rank, Maternal Age, Birth Interval, and Sibship Size on Infant and Child Mortality: Evidence from 18th and 19th Century Reproductive Histories. In: *American Journal of Public Health* 74 (1984), Nr. 10, S. 1098–1106

**Kushnick eingereicht**

KUSHNICK, Geoff: Resource Competition and Reproduction in Karo Batak Villages. In: *Human Nature* XXX (eingereicht), S. XXXXXX

**Lahdenperä u. a. 2004**

LAHDENPERÄ, Mirikka; LUMMAA, Virpi; HELLE, Samuli; TREMBLAY, Marc; RUSSELL, Andrew F.: Fitness benefits of prolonged post-reproductive lifespan in women. In: *Nature* 428 (2004), S. 178–181

**Lawrence 1994**

LAWRENCE, R. A.: *Breastfeeding: A guide for the medical profession*. 4th. St. Louis: Mosby, 1994

**Lawson und Mace 2009**

LAWSON, David W.; MACE, Ruth: Trade-offs in modern parenting: a longitudinal study of sibling competition for parental care. In: *Evolution and Human Behavior* XX (2009), S. XXX–XXX

**Lee 2003**

LEE, R. D.: Rethinking the evolutionary theory of aging: Transfers, not births, shape social species. In: *Proceedings of the National Academy of Sciences, USA* 16 (2003), Nr. 100, S. 9637–9642

**Leone u. a. 2004**

LEONE, D. V.; QUINLAN, R. J.; HAYDEN, R.; STEWART, J.; FLINN, M. V.: Long term implications for growth of prenatal and early postnatal environment (Abstract). In: *American Journal of Human Biology* 16 (2004), S. 212–213

**Leonetti u. a. 2007a**

LEONETTI, D. L.; NATH, D. C.; HEMAM, N. S.: In-law conflict – Women’s reproductive lives and the roles of their mothers and husbands among the matrilineal Khasi. In: *Current Anthropology* 48 (2007), S. 861–890

**Leonetti und Nath 2009**

LEONETTI, Donna L.; NATH, Dilip C.: Age at First Reproduction and Economic Change in the Context of Differing Kinship Ecologies. In: *American Journal of Human Biology* 21 (2009), S. 438–447

**Leonetti u. a. 2007b**

LEONETTI, Donna L.; NATH, Dilip C.; HEMAM, Natabar S.: The Behavioral Ecology of Family Planning. Two Ethnic Groups in Northeast India. In: *Human Nature* 18 (2007), S. 225–241

**Levitis u. a. im Druck**

LEVITIS, Daniel A.; JR., William Z. L.; FREUND, Glenn: Behavioural biologists do not agree on what constitutes behaviour. In: *Animal Behaviour* XXX (im Druck), S. XXX–XXX

**Lycett u. a. 2000**

LYCETT, J. E.; DUNBAR, R. I. M.; VOLAND, E.: Longevity and the costs of reproduction in a historical human population. In: *Proc R Soc London B* 267 (2000), S. 31–35

**Mace 1996**

MACE, Ruth: When to Have Another Baby: A Dynamic Model of Reproductive Decision-Making and Evidence From Gabbra Pastoralists. In: *Ethology and Sociobiology* 17 (1996), S. 263–273

**Mace 1998**

MACE, Ruth: The coevolution of human fertility and wealth inheritance strategies. In: *Philosophical Transactions of the Royal Society London* 353 (1998), S. 389–397

**Mace und Sear 1997**

MACE, Ruth; SEAR, Rebecca: Birth intervals and the sex of children in a traditional African population: an evolutionary analysis. In: *Journal of Biosocial Science* 29 (1997), S. 499–507

**Margulis und Sagan 1999**

MARGULIS, Lynn; SAGAN, Dorion: *Leben - Vom Ursprung zur Vielfalt*. Berlin, Heidelberg: Spektrum, 1999. – 176 S

**Martin 2007**

MARTIN, Robert D.: The Evolution of Human Reproduction: A Primatological Perspective. In: *Yearbook of Physical Anthropology* 50 (2007), S. 59–84

**McBurney u. a. 2002**

MCBURNEY, Donald H.; SIMON, Jessica; GAULIN, Steven J. C.; GELIEBTER, Allan: Matrilateral Biases in the Investment of Aunts and Uncles - Replication in a Population Presumed to Have High Paternity Certainty. In: *Human Nature* 13 (2002), Nr. 3, S. 391–402

**McKinney und McNamara 1990**

MCKINNEY, M. L.; MCNAMARA, K. J.: *Heterochrony: The Evolution of Ontogeny*. New York: Plenum Press, 1990

**Meij u. a. 2009**

MEIJ, J. J.; BODEGOM, D. van; ZIEM, J. B.; AMANKWA, J.; POLDERMAN, A. M.; KIRKWOOD, T. B. L.; CRAEN, A. J. M. de; ZIAM, B. J.; WESTENDORP, R. G. J.: Quality–quantity trade-off of human offspring under adverse environmental conditions. In: *Journal of Evolutionary Biology* 22 (2009), S. 1014–1023

**Mestecky u. a. 1991**

MESTECKY, J. (Hrsg.); BLAIR, C. (Hrsg.); OGRA, P. (Hrsg.): *Immunology of Milk and the Neonate*. New York: Plenum, 1991

**Mock und Forbes 1995**

MOCK, D. W.; FORBES, L. S.: The evolution of parental optimism. In: *Trends in Ecology and Evolution* 10 (1995), S. 130–134

**Mock und Parker 1998**

MOCK, Douglas M.; PARKER, Geoffrey A.: *The Evolution of Sibling Rivalry*. Oxford University Press, 1998

**Nakagawa und Freckleton 2008**

NAKAGAWA, Shinichi; FRECKLETON, Robert P.: Missing in action: the dangers of ignoring missing data. In: *Trends in Ecology and Evolution* 23 (2008), Nr. 11, S. 592–296

**Nath u. a. 2000**

NATH, Dilip C.; LEONETTI, Donna L.; STEELE, Matthew S.: Analysis of birth intervals in a non-contracepting Indian population: An evolutionary ecological approach. In: *Journal of Biosocial Science* 32 (2000), S. 343–354

**Pani 2000**

PANI, L.: Is there an evolutionary mismatch between the normal physiology of the human dopaminergic system and current environmental conditions in industrialized countries? In: *Molecular Psychiatry* 5 (2000), S. 467–475

**Panter-Brick 2002**

PANTER-BRICK, C.: Sexual division of labor: energetic and evolutionary scenarios. In: *American Journal of Human Biology* 14 (2002), S. 627–640

**Peace 2008**

PEACE, A.: Meat in the genes. In: *Current Anthropology* 24 (2008), Nr. 3, S. 5–10

**Pebleya u. a. 1991**

PEBLEYA, Anne R.; HERMALINA, Albert I.; KNODEL, John: Birth spacing and infant mortality: evidence for eighteenth and nineteenth century German villages. In: *Journal of Biosocial Science* 23 (1991), S. 445–459

**Penke 2009**

PENKE, Lars: Adaptive developmental plasticity might not contribute much to the adaptiveness of reproductive strategies. A commentary on Del Giudice: Sex, attachment, and the development of reproductive strategies. In: *Behavioral and Brain Sciences* 32 (2009), S. 38–39

**Penke u. a. 2008**

PENKE, Lars; DENISSEN, Jaap J. A.; MILLER, Geoffrey F.: *Die Evolutionsgenetik der Persönlichkeit*. S. 27–59. In: NEYER, F. J. (Hrsg.); SPINATH, F. M. (Hrsg.): *Anlage und Umwelt*, Stuttgart: Lucius & Lucius, 2008

**Penn und Smith 2007**

PENN, Dustin J.; SMITH, Ken R.: Differential fitness costs of reproduction between the sexes. In: *Proceedings of the National Academies of Sciences USA* 104 (2007), Nr. 2, S. 553–558

**Pettay u. a. 2005**

PETTAY, Jenni E.; KRUUK, Loeske E. B.; JOKELA, Jukka; LUMMAA, Virpi: Heritability and genetic constraints of life-history trait evolution in preindustrial humans. In: *Proceedings of the National Academy of Sciences, USA* 102 (2005), Nr. 8, S. 2838–2843

**Pianka 1970**

PIANKA, E. R.: On r- and K-selection. In: *American Naturalist* 104 (1970), S. 592–596

**Pigliucci 2005**

PIGLIUCCI, Massimo: Evolution of phenotypic plasticity: where are we going now? In: *TRENDS in Ecology and Evolution* 20 (2005), S. 482–486

**Piperata 2009**

PIPERATA, Barbara A.: Variation in Maternal Strategies During Lactation: The Role of the Biosocial Context. In: *American Journal of Human Biology* nur online verfügbar (2009), S. p NA

**Platek u. a. 2004**

PLATEK, Steven M.; RAINES, Danielle M.; GALLUP, Jr.; GORDON, G.; MOHAMMED, Feroze B.; THOMSON, Jaime W.; THOMAS, E.; PANYAVIN, Ivan S.; LEVIN, Sarah L.; DAVIS, Jennifer A.; FONTEYN, Ludivine C. M.; ARIGO, Danielle R.: Reactions to children's faces: Males are more affected by resemblance than females are, and so are their brains. In: *Evolution and Human Behavior* 25 (2004), S. 394–405

**Prentice u. a. 1996**

PRENTICE, A. M.; SPAAIJ, C. J. K.; GOLDBERG, G. R.; POPPITT, S. D.; RAAIJ, J. M. A. van; TOTTON, M.; ., D. Swann A. E. B.: Energy requirements of pregnant and lactating women. In: *European Journal of Clinical Nutrition* 60 (suppl.): (1996), S. S82–S111.

**Quinlan u. a. 2005**

QUINLAN, R. J.; QUINLAN, M. B.; FLINN, M. V.: Local resource enhancement and sex-biased breastfeeding in a Caribbean community. In: *Current Anthropology* 46 (2005), S. 471–480

**Quinlan u. a. 2003**

QUINLAN, R. J.; QUINLAN, M. B.; FLINN, M.V.: Parental investment and age at weaning in a Caribbean village. In: *Evolution and Human Behavior* 24 (2003), S. 1–17

**Quinlan 2007**

QUINLAN, Robert J.: Human parental effort and environmental risk. In: *Proceedings of the Royal Society B* 274 (2007), S. 363–377

**R Development Core Team 2009**

R DEVELOPMENT CORE TEAM: *R: A Language and Environment for Statistical Computing*. 2.9. Vienna, Austria: R Foundation for Statistical Computing (Veranst.), 2009. – URL: <http://www.R-project.org>

**Raisler u. a. 1999**

RAISLER, J.; ALEXANDER, C.; O'CAMPO, P.: Breast-feeding and infant illness:

a dose-response relationship? In: *American Journal of Public Health* 89 (1999), S. 25–30

**RamaRao u. a. 2006**

RAMARAO, Saumya; TOWNSEND, John; ASKEW, Ian: Correlates of Inter-birth Intervals: Implications of Optimal Birth Spacing Strategies in Mozambique. In: *Population Council*, 2006, S. 1–17

**Ratcliffe u. a. 2000**

RATCLIFFE, A. A.; HILL, A. G.; WALRAVEN, G.: Separate lives, different interests: male and female reproduction in the Gambia. In: *Bulletin of the World Health Organisation* 78 (2000), S. 570–579

**Redman und Sargent 2005**

REDMAN, Christopher W.; SARGENT, Ian L.: Latest Advances in Understanding Preeclampsia. In: *Science* 308 (2005), S. 1592–1594

**Reiches u. a. 2009**

REICHES, M.; ELLISON, P. T.; LIPSON, S.; SHARROCK, K.; GARDINER, E.; DUNCAN, L. G.: Pooled energy budget and human evolution. In: *American Journal of Human Biology* 21 (2009), Nr. 4, S. 421–429

**Rickard u. a. 2009**

RICKARD, Ian J.; LUMMAA, Virpi; RUSSELL, Andrew F.: Elder brothers affect the life history of younger siblings in preindustrial humans: social consequence or biological cost? In: *Evolution and Human Behavior* 30 (2009), S. 49–57

**Ruel und Ayres 1999**

RUEL, J.J.; AYRES, M. P.: Jensen's inequality predicts effects of environmental variation. In: *Trends in Ecology and Evolution* 14 (1999), S. 361–366

**van Schaik u. a. 2006**

SCHAIK, Carel P. van; BARRICKMAN, Nancy; BASTIAN, Meredith L.; KRAKAUER, Elissa B.; NOORDWIJK, Maria A. van: *Primate Life Histories and the Role of Brains*. S. 127–154. In: HAWKES, Kristen (Hrsg.); PAINE, Richard R. (Hrsg.): *The Evolution of Human Life History*, School of American Research Press, Santa Fe, New Mexico. James Currey Ltd., Oxford, 2006

**van Schaik und Hrdy 1991**

SCHAIK, Carel P. van; HRDY, Sarah B.: Intensity of Local Resource Competition Shapes the Relationship between Maternal Rank and Sex Ratios at Birth in Cercopithecine Primates. In: *The American Naturalist*, 138 (1991), Nr. 6, S. 1555–1562

**Sear und Gibson 2009**

SEAR, Rebecca; GIBSON, Mhairi A.: Introduction to Special Issue on “Trade-Offs in Female Life Histories: Integrating Evolutionary Frameworks”. In: *American Journal of Human Biology* 21 (2009), Nr. 4, S. 417–420



**Sear u. a. 2003**

SEAR, Rebecca; MACE, Ruth; MCGREGOR, Ian A.: The effects of kin on female fertility in rural Gambia. In: *Evolution and Human Behavior* 24 (2003), Nr. 1, S. 25–42

**Sellen 2006**

SELLEN, Daniel W.: *Lactation, Complementary Feeding, and Human Life History*. S. 155–196. In: HAWKES, Kristen (Hrsg.); PAINE, Richard R. (Hrsg.): *The Evolution of Human Life History*, Santa Fe, New Mexico: School of American Research Press, Oxford: James Currey Ltd., 2006

**Sellen 2007**

SELLEN, Daniel W.: Evolution of Infant and Young Child Feeding: Implications for Contemporary Public Health. In: *Annual Review of Nutrition* 27 (2007), S. 123–148

**Setty-Venugopal und Upadhyay 2002**

SETTY-VENUGOPAL, V.; UPADHYAY, U.D.: Birth Spacing: Three to Five Saves Lives. In: *Population Reports Series L* (2002), Nr. 13, S. 1–23

**Shanley u. a. 2009**

SHANLEY, Daryl P.; SEAR, Rebecca; MACE, Ruth; KIRKWOOD, Thomas B. L.: Testing evolutionary theories of menopause. In: *Proceedings of the Royal Society B* online verfügbar (2009), S. 1–7

**Skinner und Wood 2006**

SKINNER, Matthew M.; WOOD, Bernard: *The Evolution of Modern Human Life History - A Paleontological Perspective*. S. 331–364. In: HAWKES, Kristen (Hrsg.); PAINE, Richard R. (Hrsg.): *The Evolution of Human Life History*, Santa Fe, New Mexico: School of American Research Press, Oxford: James Currey Ltd., 2006

**Smits und Essed 2001**

SMITS, Luc J M.; ESSED, Gerard G M.: Short interpregnancy intervals and unfavourable pregnancy outcome: role of folate depletion. In: *Lancet* 358 (2001), S. 2074–2077

**Stearns 1992**

STEARNS, S. C.: *The Evolution of Life Histories*. Oxford: Oxford University Press, 1992

**Strassmann und Gillespie 2002**

STRASSMANN, Beverly I.; GILLESPIE, Brenda: Life-history theory, fertility and reproductive success in humans. In: *Proceedings of the Royal Society London B* 269 (2002), S. 553–562

**Strohm und Marliani 2002**

STROHM, Erhard; MARLIANI, Andre´: The cost of parental care: prey hunting in a digger wasp. In: *Behavioral Ecology* 13 (2002), Nr. 1, S. 52–58

**Sulloway 2008**

SULLOWAY, Frank J.: *Birth Order*. S. 162–183. In: SALMON, Catherine A. (Hrsg.); SHACKELFORD, Todd K. (Hrsg.): *Family Relationships - An Evolutionary Perspective*, Oxford University Press, 2008

**Swami u. a. 2008**

SWAMI, Viren; MILLER, Rebecca; FURNHAM, Adrian; PENKE, Lars; TOVE´E, Martin J.: The influence of men's sexual strategies on perceptions of women's bodily attractiveness, health and fertility. In: *Personality and Individual Differences* 44 (2008), S. 98–107

**Thorvaldsen 2008**

THORVALDSEN, Gunnar: Was there a European breastfeeding pattern? In: *The History of the Family* 13 (2008), S. 283–295

**Trivers und Willard 1973**

TRIVERS, Robert; WILLARD, Dan E.: Natural Selection of Parental Ability to Vary the Sex Ratio of Offspring. In: *Science* 179 (1973), Nr. 4068, S. 90 – 92

**Trivers 1974**

TRIVERS, Robert L.: Parent-offspring conflict. In: *American Zoologist* 14 (1974), S. 249–264

**Vallegia und Ellison 2009**

VALLEGIA, Claudia; ELLISON, Peter T.: Interactions Between Metabolic and Reproductive Functions in the Resumption of Postpartum Fecundity. In: *American Journal of Human Biology* 21 (2009), Nr. 4, S. 559–566

**Vitzthum 2008**

VITZTHUM, Virginia J.: Evolutionary Models of Women's Reproductive Functioning. In: *Annual Review of Anthropology* 37 (2008), Nr. 4, S. 1–21

**Vitzthum u. a. 2009**

VITZTHUM, Virginia J.; THORNBURG, Jonathan; SPIELVOGEL, Hilde: Seasonal modulation of reproductive effort during early pregnancy in humans. In: *American Journal of Human Biology* 21 (2009), Nr. 4, S. 548–558

**Voland 2007**

VOLAND, E.: *Evolutionary psychology meets history: Insights into human nature through family reconstitution studies*. S. 415–432. In: DUNBAR, R. I. M. (Hrsg.); BARRETT, L. (Hrsg.): *Oxford handbook of evolutionary psychology*, Oxford: Oxford University Press, 2007

**Voland u. a. 2005**

VOLAND, E. (Hrsg.); CHASIOTIS, A. (Hrsg.); SCHIEFENHÖVEL, W. (Hrsg.): *Grandmotherhood - The Evolutionary Significance of the Second Half of Female Life*. New Brunswick & London: Rutgers University Press, 2005

**Voland und Dunbar 1997**

VOLAND, E; DUNBAR, R. I. M.: The impact of migration and social status on female age at marriage in a historical population. In: *Journal of Biosocial Science* 29 (1997), S. 355–360

**Voland 1990**

VOLAND, Eckart: Differential reproductive success within the Krummhörn population (Germany, 18th and 19th centuries). In: *Behavioral Ecology and Sociobiology* 26 (1990), S. 65–72

**Voland 1998**

VOLAND, Eckart: Evolutionary Ecology of Human Reproduction. In: *Annual Review of Anthropology* 27 (1998), S. 347–374

**Voland 2000**

VOLAND, Eckart: Contributions of Family Reconstitution Studies to Evolutionary Reproductive Ecology. In: *Evolutionary Anthropology* 10 (2000), Nr. 1, S. 134–146

**Voland im Druck**

VOLAND, Eckart: *Soziobiologie - Die Evolution von Kooperation und Konkurrenz (3. Auflage)*. Berlin, Heidelberg: Spektrum Akademischer Verlag, im Druck

**Voland und Beise 2002**

VOLAND, Eckart; BEISE, Jan: Opposite effects of maternal and paternal grandmothers on infant survival in historical Krummhörn. In: *Behavioral Ecology and Sociobiology* 52 (2002), S. 435–443

**Voland und Dunbar 1995**

VOLAND, Eckart; DUNBAR, R.I.M.: Resource competition and reproduction - The relationship between economic and parental strategies in the Krummhörn population (1720-1874). In: *Human Nature* 6 (1995), S. 33–49

**Voland und Engel 1990**

VOLAND, Eckart; ENGEL, Claudia: Female Choice in Humans: A Conditional Mate Selection Strategy of the Krummhörn Women (Germany 1720-1874). In: *Ethology* 84 (1990), S. 144

**Walker u. a. 2008**

WALKER, Robert S.; GURVEN, Michael; BURGER, Oskar; HAMILTON, Marcus J.: The trade-off between number and size of offspring in humans and other primates. In: *Proceedings of the Royal Society* 275 (2008), S. 827–833

**West-Eberhard 2003**

WEST-EBERHARD, Mary J.: *Developmental plasticity and evolution*. Oxford University Press US, 2003

**Willführ 2009**

WILLFÜHR, Kai P.: Short- and long-term consequences of early parental loss in the

historical population of the Krummhörn (18th and 19th century). In: *American Journal of Human Biology* 21 (2009), Nr. 4, S. 488–500

**Williams 1963**

WILLIAMS, C. D.: The story of kwashiorkor. In: *Courr Cent int Enfants* 13 (1963), S. 361

**Williams 1957**

WILLIAMS, George C.: Pleiotropy, natural selection and the evolution of senescence. In: *Evolution* 11 (1957), S. 398–411

**Zechner u. a. 2001**

ZECHNER, U.; WILDA, Monika; KEHRER-SAWATZKI, Hildegard; VOGEL, Walther; FUNDELE, Rainald; HAMEISTER, Horst: A high density of X-linked genes for general cognitive ability: a run-away process shaping human evolution? In: *Trends in Genetics* 17 (2001), S. 697–701

## Abkürzungen

- IBI** *interbirth interval*, (wenn nicht anders angegeben) der Abstand zur *folgenden* Geburt nach dem Indexkind. Zur Standardisierung s. S. 44
- mIBI** mittlerer IBI der Natalfamilie, Mittelwert aller Zwischengeburtensabstände der Natalfamilie
- GLMM** *Generalized Linear Mixed Model*, Ein Modell, welches Unterschiede zwischen Gruppen berücksichtigt
- LH** *Life History*, „Lebensgeschichte“, Lebenslauf, Lebenszyklus
- LHT** *Life History Theory*, ein theoretisches Konzept zu Abgleichproblemen im Zuge des Lebenslaufes
- LHTo** *Life History Trade-off*, ein Abgleichproblem reproduktiver Ressourcen im Zuge des Lebenslaufes
- LRC** *Local Resource Competition*, eine ökologische Situation in der der Zugriff auf lokale („vererbare“) Ressourcen die Fitness in einem hohen Maße beschränkt

## Zusätzliche Informationen

Die vollständige Syntax aller Prozeduren unter SPSS findet sich als Textdatei unter:

`http:\\www.stud.uni-giessen.de\\sw1153\\johow2009-spss.txt`

Ein gepacktes Archiv mit dem verwendeten R-Code (Selektion, Modelle, Abbildungen) in Form von Sweave-Dateien befindet sich auf:

`http:\\www.stud.uni-giessen.de\\sw1153\\johow2009-sweave.rar`