

Die Theorie der Lebensgeschichten

M. Spitzer, Ulm

Betrachtet man die Lebensläufe unterschiedlicher Tierarten¹, so fällt ihre enorme Vielfalt ins Auge: Der Atlantische Lachs (*Salmo salar*) lebt zunächst im Fluss, schwimmt mit etwa einem Jahr ins Meer, wächst dort und schwimmt nach einigen weiteren Jahren wieder zurück in „seinen“ Fluss, produziert dort durch Eiablage und Befruchtung der Eier im Wasser *tausende* von Nachkommen und stirbt dann. Demgegenüber hat manche Wal-Mutter nach Jahrzehnten *einen* Sohn, der dann 35 Jahre neben ihr herschwimmt, so dass sie ihn gut behüten kann. Von den tausenden Lachs-Kindern sterben fast alle bevor sie sich wieder vermehren können, der eine Wal-Sohn hingegen wird selbst uralt und zeugt gelegentlich einen Nachkommen. Haben Sie schon einmal darüber nachgedacht, warum das so ist?

Richard Dawkins hat vor mittlerweile 40 Jahren die Idee aufgebracht, dass Organismen letztlich nichts weiter sind als Maschinen, die Gene reproduzieren (4). Er stellte damit die bis dahin (meist vollkommen unreflektiert) für wahr genommene Ansicht, dass Gene die Mittel seien, mit denen sich Organismen reproduzieren, auf den Kopf: Nicht um (vergängliche) Organismen drehe sich die Evolution, sondern um immer funktionstüchtigere Gene. Diese steuern die Organismen, bei denen es sich um nichts weiter als Vehikel zur Verbreitung von Genen handelt.² Ein solcher Organismus hat (aus Sicht der Gene jedenfalls) im Laufe seines Lebens ganz grundsätzlich irgendwann die Möglichkeit, sich

zu reproduzieren (also seine Gene weiter zu geben) oder das später zu tun, um zwischenzeitlich noch weiter zu wachsen, sich zu entwickeln und (im Falle der höheren Tiere) zu lernen (► Abb. 1). Durch eine spätere Reproduktion könnte er also seine Chancen vergrößern (einen besseren Partner finden, sich besser um die Nachkommen kümmern etc.).

Kurz und schnell – so heißt die Devise für Tiere, die unsicher und gefährlich leben.

Fliegen leben sprichwörtlich nur Tage, Mäuse haben mit einem Jahr schon Alterserscheinungen, Elefanten hingegen werden jedoch locker 60 Jahre alt und Grönlandwale können ein Höchstalter von 200 Jahren erreichen. Größere Tiere scheinen also länger zu leben. Tatsächlich bestimmt die Körpermasse zu etwa zwei Dritteln das Lebensalter³, ist jedoch nicht der einzige Faktor. Vor allem die Bedrohungen der Umwelt spielen eine bedeutende Rolle: Fliegen, Mäuse und Lachse sterben selten an Alterschwäche. Elefanten und Wale hingegen haben keine natürlichen Feinde und können somit ein langes Leben erwarten. Sie können sich daher auch Zeit lassen, mit dem Wachsen, dem Kinderkriegen und dem Altwerden. Anders herum: Von Mäusen, die Ihr Leben eher gemütlich angingen, stammen die heute lebenden Mäuse nicht ab!

Kurz und schnell – so heißt die Devise für Tiere, die unsicher und gefährlich le-

ben. Die Überlebens- und Fortpflanzungsstrategien, d.h. der „Lebensverlauf“ einer Art, ist somit wie alle anderen Merkmale der Art (die Flossen des Wals und die Facettenaugen der Fliegen etc.) ganz offensichtlich ein Produkt der Evolution. Seit einigen Jahrzehnten gibt es in der Evolutionsbiologie eine Theorie, die *Life History Theory*, die Unterschiede in den Lebensverläufen⁴ und deren Ursachen zum Gegenstand hat (6).

Nicht nur *zwischen* verschiedenen Arten gibt es Unterschiede in den Lebensverläufen. Auch *innerhalb* einer Art kann es diese geben, verursacht durch gravierende Unterschiede in der Umgebung: Wenig Nahrung und viel Bedrohung durch Keime, Parasiten und Feinde bedeuten geringe Lebenserwartung. Man kann nichts auf die lange Bank schieben und pflanzt sich entweder mit jungen Jahren fort – oder gar nicht.

Betrachten wir ein Beispiel: Guppys sind kleine Süßwasserfische, die man hierzulande vor allem aus Aquarien kennt. Sie leben und vermehren sich rasch und dienen ihrerseits einer ganzen Reihe größerer Fische als Nahrung. Von deren Größe hängt es wiederum ab, ob sie kleinere, noch junge oder größere ausgewachsene Guppys fressen. Entsprechend ist die Lebensgeschichte von Guppys davon abhängig, welchen Sorte von Raubfischen in der Nähe lebt, wie eine im Fachblatt *Nature* publizierte Langzeitstudie aus Trinidad an Guppys (*Poecilia reticulata*) vor mehr als einem Vierteljahrhundert zeigen konnte (14).

1 Man braucht die Betrachtung jedoch nicht auf das Tierreich zu beschränken. Entsprechende Überlegungen gelten sogar für Pflanzen, Bakterien und Viren (8)!

2 Man hat diese Sicht verschiedentlich mit Recht sehr kritisch diskutiert. Noch heute sehr lesenswert ist beispielsweise die Rezension des Freiburger Biologen und Genetikers Carsten Bresch (3) mit dem Titel: Das sadistische Kohlenstoffatom. Geblieben ist auf jeden Fall die Einsicht, dass beide Betrachtungsweisen möglich sind und – wie jede Theorie – an ihrem heuristischen Wert gemessen werden sollten (und nicht daran, wie gut sie zu dem Gedanken passen, dass wir die Krone der Schöpfung seien).

3 Etwa 65% der Varianz der Sterblichkeit eines Organismus wird durch dessen Körpermasse erklärt; vgl. Promislow & Harvey (13).

4 Der Ausdruck „Lebensgeschichte“ würde zwar das Englische *life history* wörtlicher wiedergeben, beinhaltet jedoch eine Tendenz zum Missverstehen. „Geschichte“ beinhaltet die Bedeutung von „Narrativ“ (wie ja auch „history“ story beinhaltet), und genau darum geht es hier nicht. Vielmehr geht es um einen natürlichen (kausalen Naturgesetzen folgenden) Ablauf. Im Englischen werden solche natürlichen Abläufe gelegentlich mit *history* bezeichnet, obgleich in diesen Fällen immer mindestens „*natural history*“ und zumeist „*natural process over time*“ gemeint ist.

Nervenheilkunde 2016; 35: 425–429

Korrespondenzadresse

Prof. Dr. Dr. Manfred Spitzer, Universitätsklinikum Ulm
Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie III
Leimgrubenweg 12, 89075 Ulm

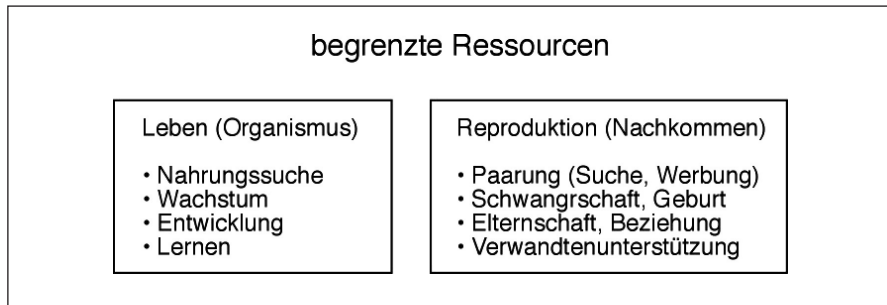


Abb. 1 Jeder Organismus kann nach der Geschlechtsreife seine begrenzten Ressourcen entweder für sich oder zur Reproduktion einsetzen (nach 20, S. 26). Unter evolutionären Gesichtspunkten bzw. insbesondere aus der Sicht der Gene hängt die Entscheidung für die Qualitätsentwicklung des eigenen Organismus einerseits oder die baldige Reproduktion andererseits nicht zuletzt von den Chancen ab, welche eine Funktion der früheren und jetzigen Umgebung des Organismus sind. Je schlechter die Karten für die Zukunft gemischt sind – vor allem durch eine ungünstige Vergangenheit (!) –, desto weniger macht das Abwarten auf bessere Zeiten Sinn.

Buntbarsche (*Crenicichla alta*) in der Umgebung fressen ausgewachsene Guppys, wohingegen Bachlinge (*Rivulus hartii*) eher kleine noch nicht ausgewachsene Tiere fressen. Entsprechend konnte man finden, dass Guppys aus Flüssen, in denen vor allem Buntbarsche leben, früher geschlechtsreif sind und kleinere Nachkommen in größerer Anzahl haben als Guppys in Flüssen mit Bachlingen. Sie betreiben schon in jungen Jahren einen vermehrten Reproduktionsaufwand, um sich überhaupt mit einer gewissen Chance zu reproduzieren. Die veränderte Lebensgeschichte erwies sich als erblich und entstand im Verlauf von nur einigen Dutzend Generationen.

Noch deutlicher zeigte ein Experiment an Fruchtfliegen die Bedeutung von Umweltgefahren auf die Entwicklung von Wachstum, Geschlechtsreife und erreichbarem Lebensalter – also auf die Lebensgeschichte der Organismen einer Art (Stearns et al. 2000). Jeweils drei Gemeinschaften bestehend aus 100 männlichen und 100 weiblichen Tieren wurden einer hohen und einer niedrigen Umweltgefahr ausgesetzt, d.h. zweimal wöchentlich wurden entweder 90% oder 10% aller Fliegen getötet und durch Jungtiere (aus Eiern der jeweiligen Gemeinschaft) ersetzt. Unter diesen beiden Bedingungen wurden die Gemeinschaften dann über 5 Jahre gehalten, um dann an 5000 männlichen und 5000 weiblichen Tieren aus jeder der sechs Gemeinschaften (also an insgesamt 60000 Tieren) zu messen, wie lange die Tiere im Larvenstadium verbleiben und wie sich die Fruchtbarkeit

der Weibchen sowie das Körpergewicht der Männchen verhielt. Unter dem Druck hoher zufälliger Sterblichkeit (zweimal 90% pro Woche) kam es zu einer Beschleunigung der Entwicklung (die Tiere entschlüpften den Larven früher), einem früheren Erreichen der Fruchtbarkeit und zugleich zu einer Abnahme des Körpergewichts und des maximal erreichbaren Lebensalters (der Lebensspanne) im Vergleich zu den Tieren mit geringerer (äußerlich verursachter) Sterblichkeit. Anders ausgedrückt:

Eine hohe Sterblichkeit sorgt mithin für eine Komprimierung des Lebens in einen kürzeren Lebenszeitraum.

Durch den dauernden Druck äußerer Gefahr für das Leben sorgen evolutionäre Mechanismen für eine schnellere Entwicklung und Vorverlegung der Geschlechtsreife, mehr Nachkommen in jüngerem Alter und einen früheren Tod. Eine hohe Sterblichkeit sorgt mithin für eine Komprimierung des Lebens in einen kürzeren Lebenszeitraum.

Das Ganze ist im Lichte der Evolutionstheorie unumgänglich, denn – ganz einfach ausgedrückt – diejenigen Tiere, bei denen diese Anpassung auftritt, haben mehr Nachkommen und überwiegen daher nach einigen Generationen in der gesamten Population. Unter unsicheren Bedingungen haben daher Organismen mit kürzerer Lebenserwartung und früher zahlreicher

Nachkommenschaft langfristig ganz einfach mehr Nachkommen; damit überlebt die Art eher, wenn der einzelne schneller und damit kürzer lebt (16).⁵

Neben der langfristigen evolutionären Anpassung des Lebensverlaufs an die Bedingungen der Umgebung über viele Generationen hinweg⁶ gibt es auch kurzfristige Anpassungen, die im Verlauf eines Lebens auftreten und bewirken, dass der Lebensverlauf an die jeweils vorherrschenden Umgebungsbedingungen angepasst wird. Betrachten wir hierzu eine aufschlussreiche experimentelle Studie an Staren (*Sturnus vulgaris*), die von britischen Wissenschaftlern durchgeführt wurde (1). Drei Tage nach dem Schlüpfen wurden junge, aus dem gleichen Nest stammende Stare jeweils zu zweit in ein anderes Nest verbracht, in dem sie dann bis zum fünfzehnten Lebensstag entweder als einziges Pärchen oder als Pärchen unter fünf weiteren jungen Staren aus einem anderen Nest zu brachten. Die Tiere wurden mithin „adoptiert“, und kamen entweder in eine für deren Entwicklung förderliche Umgebung oder in eine ungünstige, „stressende“ Umgebung (► Abb. 2).

Da vom dritten bis 15. Lebensstag bei Staren der größte Teil des Wachstums erfolgt, produzierte man somit Jungtiere, die unter der Bedingung „geringe Konkurrenz“ bzw. der Bedingung „große Konkurrenz“ aufgewachsen waren. Bei großer Konkurrenz im Nest sind die Stare erheblichem Stress ausgesetzt, insbesondere dann, wenn die anderen Jungtiere noch stärker gewachsen waren als sie selbst. Dies zeigte sich unter anderem daran, dass die Länge der Telomere von Tag 4 bis Tag 15 um so deutlicher abgenommen hatte, je mehr Konkurrenten mit vergleichsweise höherem Körpergewicht sich am fünfzehnten Tag im Nest befanden. Sogar 40 Tage später (d.h. am 55. Lebensstag) ließ sich diese

⁵ Die hier zitierte Arbeit von Rose und Charlesworth dreht sich um das genaue Gegenteil der hier diskutierten ungünstigen Umwelt und deren Folgen: die Evolution des Greisenalters.

⁶ Es ist dennoch beeindruckend, dass nach den hierzu vorliegenden experimentellen Befunden die Evolution um Größenordnungen schneller abläuft als man dies aus den Rekonstruktionen der zeitlichen Abläufe nach Knochenfunden hergeleitet hatte (vgl. hierzu 15).

Stress-bedingte Verkürzung der Telomere noch nachweisen.⁷

Nimmt man die Länge der Telomere als Surrogat-Marker für Stress-Belastung und damit als Maß für den Zustand eines Organismus (je kürzer die Telomere, desto schlechter der Zustand des Organismus), dann sollten erwachsene Stare mehr Impulsivität aufweisen, d.h. kleine unmittelbare Belohnungen größeren aufgeschobenen Belohnungen vorziehen. Genau diese Hypothese wurde getestet, indem man die Stare aus den beiden Gruppen einem entsprechenden Test unterzog. Bei diesem handelte es sich um eine Zeit-Auswahl-Aufgabe (*intertemporal choice paradigm*), bei der es darum ging, dass die Tiere die Wahl hatten zwischen einer kleinen Belohnung *jetzt* oder einer größeren Belohnung *später*.

Der bekannteste Test dieser Art ist der Marshmallow-Test (▶ Abb. 3), bei dem Kinder zwischen einem Marshmallow jetzt und zwei Marshmallows später wählen können. Man sagt ihnen dies und lässt sie dann mit einem Marshmallow alleine.⁸ Der Test misst die Impulsivität, d.h. die Tendenz eines Kindes, einem Impuls („jetzt etwas Süßes essen“) nachzugeben oder ihm (für eine größere Belohnung später) stand zu halten und damit das naheliegende Verhalten *nicht* auszuführen.

Bei Tieren ist es nicht ganz so einfach wie bei Kindern, diesen Test zur Fähigkeit, eine (größere) Belohnung aufzuschieben, durchzuführen. Schließlich kann man ihnen keine verbalen Instruktionen geben. Seit mehr als einem halben Jahrhundert jedoch verstehen sich Verhaltenspsychologen auf die Kunst des cleveren Experimentierens und Verhaltensaufbaus mit Verstär-

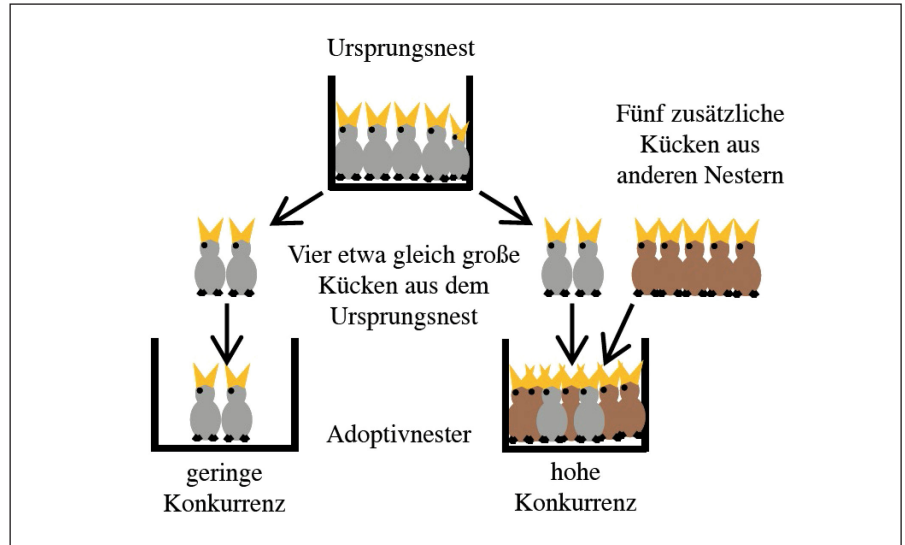


Abb. 2 Prinzip des Experiments zur Untersuchung des Einflusses der Anzahl der Küken im Nest auf deren weiteren Lebensverlauf (aus 1, Figure 1a, übersetzt durch den Autor). Man achtete dabei darauf, dass die Küken etwa das gleiche Körpergewicht (und damit etwa die gleichen Ausgangsbedingungen) hatten. Aus insgesamt acht „Ursprungsnestern“ wurden jeweils zwei Küken-Paare in zwei „Adoptivnestern“ verbracht. In einem der Nester blieben jeweils nur die beiden eingebrachten Küken, in das zweite hingegen wurden noch fünf weitere Küken verbracht, so dass dort recht große Konkurrenz zwischen den sieben Küken herrschte. So hatte man insgesamt 16 „Adoptivnester“ (jeweils acht mit geringer und acht mit hoher Stressbelastung für die Küken) mit jeweils zwei Küken.

kern. In der vorliegenden Studie ging man daher wie folgt vor.

Die Tiere lernten zunächst, auf eine orange-farbene Scheibe zu picken, um ein kleines Futterbällchen zu erhalten. Nachdem sie dies konnten, lernten sie, dass sie nach dem Picken auf die orange-farbene Scheibe auf eine von zwei weiteren Scheiben (grün oder rot) picken mussten, um Futter zu erhalten. Genau eine Sekunde nach dem Picken auf die grüne Scheibe erhielt das Tier dann ein Futterbällchen. Picked es auf die andere Scheibe, erhielt es

fünf Futterbällchen, aber zu einem etwas späteren Zeitpunkt. Die Zeit wurde dabei variiert, so dass man nach vielen solcher wiederholter Entscheidungen (zwischen jeweils einem oder fünf Futterbällchen) für jedes Tier den Zeitraum bestimmt hatte, bei dem das Tier beide Wahlmöglichkeiten mit gleicher Häufigkeit auswählte. Diese Zeit (gemessen in Sekunden) ist ein sehr genaues Maß für die Impulsivität eines Organismus: Je größer diese Zeit, desto kleiner die Impulsivität. Man konnte beispielsweise bei Ratten und Tauben zeigen, dass

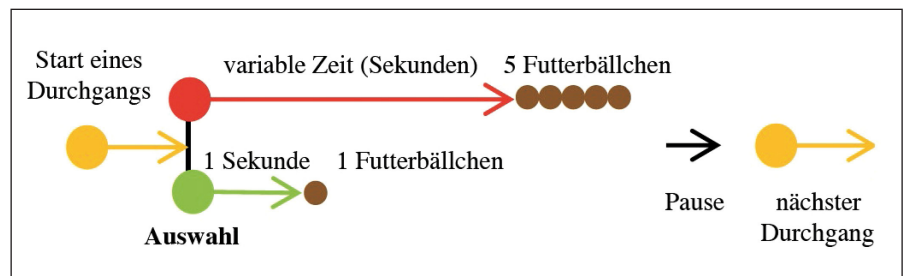


Abb. 3 Der „Marshmallow-Test“ für Stare in schematischer Darstellung (modifiziert nach 1, Figure 1b, übersetzt durch den Autor). Jeder Versuchsdurchgang wurde durch Picken auf die orange-farbene Scheibe begonnen. Dann erschienen zwei Scheiben, von denen eine auszuwählen war; die eine signalisierte eine kleine Belohnung nach einer Sekunde, die andere eine größere Belohnung nach einigen Sekunden. Danach war eine kurze Pause und dann konnte ein weiterer Durchgang begonnen werden.

7 Telomere sind die Enden von Chromosomen, die eine Art innere Uhr jeder Zelle darstellen, denn diese Enden verkürzen sich bei jeder Zellteilung, und wenn sie irgendwann zu kurz sind, teilt sich die Zelle nicht mehr und stirbt kontrolliert ab. Seit 2004 ist bekannt, dass psychologischer Stress, vor allem in der Kindheit, zu einer zusätzlichen Verkürzung der Telomere führt (vgl. hierzu 19).

8 Wer sich ansehen möchte, was dann geschieht, sei auf (sehr unterhaltsame und zugleich sehenswerte Videos verwiesen, die man auf YouTube unter „Marshmallow-Test“ leicht finden kann. Zur Wissenschaft hierzu vgl. die im Fachblatt Science publizierte Arbeit von Walter Mischel (1989).

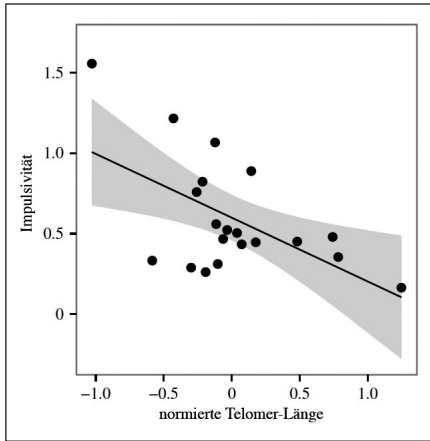


Abb. 4 Je kürzer die Telomere, desto impulsiver das Tier. Neben den einzelnen Datenpunkten sind die Regressionsgrade (schwarze Linie) und das 95% Vertrauensintervall (graue Fläche) dargestellt (modifiziert nach 1, Figure 4a, übersetzt durch den Autor).

Ratten weitaus weniger impulsiv sind als Tauben. Die Impulsivität der Stare war im Mittel etwas geringer als die der Tauben.

Je kürzer die Telomere, desto größer die Impulsivität

Unterzog man nun die Stare diesem Test, so zeigte sich, dass eine verkürzte Länge der Telomere mit einer verminderten Zeit beim Warten auf die größere Futtermenge einherging. Anders ausgedrückt: Je kürzer die Telomere, desto größer die Impulsivität (► Abb. 4). Dies ist exakt das Ergebnis, das die Theorie der Lebensgeschichten vorher-sagt.

Wer jetzt meint, das Ganze sei trivial, der hat noch nicht verstanden, was hier gemessen wurde: Zum einen biologische Veränderungen der Chromosomen (also des Erbguts) durch vermehrte Stressbelastung in der Kindheit. Und zum anderen eine Verhaltensbereitschaft, die man Impulsivität nennen kann und die darin besteht, große langfristige Vorteile für kleine kurzfristige Vorteile aufzugeben. Die Telomer-Länge hat sich damit als guter Indikator für den (längerfristigen und verhaltensrelevanten) Zustand eines Organismus erwiesen. Wer schlechte Chancen für die Zukunft hat, weil es gerade ohnehin nicht gut geht, der ist impulsiver, was seinen möglichen Reproduktionserfolg vergrößert und sich

damit als Strategie etabliert. Wie dies im Einzelnen geschieht, ist dabei zweitrangig: Wird ein Neuromodulator (z.B. Noradrenalin) verstimmt? Verkleinert sich (stressbedingt) ein Gehirnzentrum, das an kognitiver Kontrolle beteiligt ist? Werden Verbindungen gekappt, die für eine gute kognitive Kontrolle (d.h. eine geringe Impulsivität) gebraucht werden? – Dem Mechanismus der Evolution ist dies zunächst egal, solange der Effekt stimmt und für vergleichsweise mehr Reproduktion sorgt. Dann ist jeder dieser Mechanismen möglich.

Wer schlechte Chancen für die Zukunft hat, weil es gerade ohnehin nicht gut geht, der ist impulsiver, was seinen möglichen Reproduktionserfolg vergrößert und sich damit als Strategie etabliert.

Im Vergleich zum herkömmlichen Verständnis von Impulsivität im Bereich der Psychiatrie, dem zufolge es sich grundsätzlich um eine Störung (d.h. eine Form von Pathologie) handelt, erscheint das Phänomen im Lichte der Evolution als Anpassung! Ein ganzer Zweig der Medizin (*evolutionary medicine*) beschäftigt sich seit etwa einem Vierteljahrhundert mit diesen Ideen und hat mittlerweile einen festen Platz in der akademischen Medizin (Nesse & Williams 1995). Wenn nun diese Anpassung unter den heutigen Lebensbedingungen zum Problem wird, dann können sich aus diesem Verständnis der Dinge auch Lösungsmöglichkeiten ergeben, an die man ansonsten nicht gedacht hätte.

Dies alles ist keineswegs nur von akademischem Interesse, denn zumindest einige Studien legen nahe, dass es solche Effekte auch beim Menschen gibt (Zusammenfassung in 18). Der zugrunde liegende Gedanke ist sehr einfach. Viele Studien haben immer wieder gezeigt, dass die Lebenserwartung eines Menschen von dessen sozioökonomischem Status abhängt: Wer reich ist, lebt länger. Ist alles in ruhigem Fahrwasser, dann kann man sich mit dem Leben einschließlich der Reproduktion Zeit lassen. Ist die Umgebung hingegen instabil und mit vielen bösen Überraschungen gespickt, dann hinterlassen auch im Falle des Menschen nur diejenigen Nachkommen, die kurz und schnell leben (5). Die Beobach-

tung, dass Menschen aus ärmeren Schichten dazu neigen, früher Kinder zu bekommen, ist lange bekannt und sorgte schon vor knapp zwei Jahrhunderten für deren Bezeichnung: das lateinische Wort „Proles“ bedeutet „Nachkomme“, und die Unterschicht hieß lange „Proletariat“, weil sie sich vor allem dadurch auszeichnete, dass es dort viele Nachkommen gab. Mehrere große Studien zeigten mittlerweile einen Zusammenhang zwischen Lebenserwartung und Alter beim ersten Kind (10, 12). Große Studien zum Zusammenhang von sozioökonomischem Status und Telomer-Länge konnte ich nicht finden, indirekte Hinweise in den Chromosomen von Scheidungskindern (Zusammenfassung in 19) allerdings schon. So wird zunehmend deutlich, dass die Theorie der Lebensgeschichten auch für ein Verständnis menschlicher Biographien an Bedeutung gewinnt.

Literatur

1. Bateson M, Brilot BO, Gillespie R, Monaghan P, Nettle D. Developmental telomere attrition predicts impulsive decision-making in adult starlings. *Proc R Soc B* 2015; 282: 20142140 (<http://dx.doi.org/10.1098/rspb.2014.2140>).
2. Blackburn EH, Epel ES. Telomeres and adversity: Too toxic to ignore. *Nature* 2012; 490: 169–171 (doi:10.1038/490169a).
3. Bresch C. Das sadistische Kohlenstoffatom. *Biologie in unserer Zeit* 1979; 9: 30–32.
4. Dawkins R. *The selfish gene*. Oxford University Press, Oxford (1976).
5. Ellis BJ, Figueredo AJ, Schlomer GL. Fundamental dimensions of environmental risk: the impact of harsh versus unpredictable environments on the evolution and development of life history strategies. *Hum Nat* 2009; 20: 204–268.
6. Fabian D, Flatt T. Life History Evolution. *Nature Education Knowledge* (2012) 3(10): 24 (<http://www.nature.com/scitable/knowledge/library/life-history-evolution-68245673>).
7. Hau M, Haussmann MF, Greives TJ, Matlack C, Costantini D, Quetting M, Adelman JS, Miranda AC, Partecke J. Repeated stressors in adulthood increase the rate of biological ageing. *Front Zool* 2015; 12: 4 (doi: 10.1186/s12983-015-0095-z).
8. Keen EC. Tradeoffs in bacteriophage life histories. *Bacteriophage* 2014; 4 (1): e28365 (doi:10.4161/bact.28365).
9. Künemund H, Szydlak M (Hg). *Generationen: Multidisziplinäre Perspektiven*. VS Verlag für Sozialwissenschaften, Wiesbaden, 2009.
10. Low BS, Hazel A, Parker N, Welch KB. Influences on women's reproductive lives: Unexpected ecological underpinnings. *Cross-Cultural Research* 2008; 42: 201–217.
11. Macleod M. Die young, live fast: The evolution of an underclass. *New Scientist* 2010.

12. Nettle D. Dying young and living fast: variation in life history across English neighborhoods. *Behavioral ecology* 2010; 21: 387–395.
13. Promislow DEL, Harvey PH. Living fast and dying young: a comparative analysis of life-history variation amongst mammals. *J Zool* 1990; 220: 417–437.
14. Reznick DN, Bryga H, Endler JA. Experimentally induced life-history evolution in a natural population. *Nature* 1990; 346: 357–359.
15. Reznick DN, Shaw FH, F. Rodd H, Shaw RG. Evaluation of the rate of evolution in natural populations of guppies (*Poecilia reticulata*). *Science* 1997; 275: 1934–1937.
16. Rose M, Charlesworth BA. Test of Evolutionary Theories of Senescence. *Nature* 1980; 287: 141–142.
17. Sear R, Mace R. Who keeps children alive? A review of the effects of kin on child survival. *Evol Hum Behav* 2008; 29: 1–18.
18. Spitzer M. Schnell leben und jung sterben. *Nervenheilkunde* 2010; 29: 613–617.
19. Spitzer M. Die Chromosomen von Scheidungskindern. *Nervenheilkunde* 2014; 33: 472–474.
20. Voland G. Altern und Lebenslauf – ein evolutionsbiologischer Aufriss. In: Künemund H, Szydlík M (Hg) *Generationen: Multidisziplinäre Perspektiven*, S. 23–44. VS Verlag für Sozialwissenschaften, Wiesbaden 2009.

Anzeige

