



**TURUN
YLIOPISTO**

**Allokaatioristiriita naisten lisääntymisen ja
immuunipuolustuksen välillä historiallisessa
Suomessa**

Biologia / Biologian laitos
LuK-tutkielma

Sara Rosenqvist

28.07.2026
Turku

Turun yliopiston laatujärjestelmän mukaisesti tämän julkaisun alkuperäisyys on tarkastettu
Turnitin OriginalityCheck -järjestelmällä.

Kandidaatintutkielma

Koulutusohjelma, oppiaine: Biologia (LuK)

Tekijä: Sara Rosenqvist

Otsikko: Allokaatoristiriita naisten lisääntymisen ja immuunipuolustuksen välillä historiallisessa Suomessa

Ohjaajat: Mirkka Lahdenperä, Veera Schroderus

Sivumäärä: 17 sivua

Päivämäärä: 28.07.2026

Lisääntyminen ja elossa pysyminen ovat elinkierto-omaisuuksia, joiden välille voi syntyä allokaatoristiriita resurssien ollessa rajallisia. Yksi mahdollinen selitys kyseiselle allokaatoristiriidalle on se, että lisääntymiseen kohdistetut resurssit ovat pois terveen immuunipuolustuksen ylläpitoon käytettävistä resursseista. Lisäksi poikalasten kasvattaminen saattaa kuluttaa enemmän resursseja kuin tyttöjen. Tässä tutkielmassa selvitin, onko ihmisen lisääntymiseen kohdistetuilla resursseilla negatiivinen yhteys immuunipuolustukseen. Tutkin myös, onko synnytettyjen lasten sukupuoli yhteydessä lisääntymisen ja immuunipuolustuksen väliseen allokaatoristiriitaan. Etsin yhteyttä vuosien 1772 ja 1860 välillä eläneestä suomalaispopulaatiosta kirkonkirjoista peräisin olevan aineiston avulla. Mittasin lisääntymiseen käytettyjä resursseja synnytettyjen lasten määrällä ja selvitin, onko suuri lapsimäärä ollut yhteydessä kohonneeseen infektio- ja tartuntatautiherkkyyteen, joka kertoisi heikentyneestä immuunipuolustuksesta. Tutkielma ei anna tukea etsityn allokaatoristiriidan olemassaololle ja osoittaa, että aiheen tutkimiseksi tarvitaan erilaisia menetelmiä allokaatoristiriitojen osoittamisen hankaluuden takia.

Avainsanat: allokaatoristiriita, elinkierto, immuunipuolustus, lisääntyminen

Sisällysluettelo

1	Johdanto	4
1.1	Lisääntyminen ja immuunipuolustus	4
1.2	Poikalasten kustannukset äidille	5
1.3	Tutkimuskysymys ja hypoteesit	6
2	Aineisto ja menetelmät	7
2.1	Aineisto	7
2.2	Tilastolliset menetelmät	8
3	Tulokset	9
3.1	Lasten kokonaismäärä	9
3.2	Lasten sukupuoli	11
4	Pohdinta	13
5	Kiitokset	15
	Lähteet	16

1 Johdanto

Elossa pysymiseen ja lisääntymiseen käytettyjen strategioiden monimuotoisuus on kiehtonut evoluutiobiologeja pitkään. Elinkiertoteoria on teoreettinen viitekehys, joka pyrkii selittämään lajienvälisten ja -sisäisten elinkierto-ominaisuuksien, kuten eliniän, jälkeläisten määrän ja lisääntymisajankohdan moninaisuutta ja niiden eroavaisuuksia. Teorian mukaan erilaiset piirteet ovat luonnonvalinnan seurauksena optimoituneita, jotta eliö voi saavuttaa maksimaalisen lisääntymismenestyksen vallitsevissa olosuhteissa (Roff, 1992). Koska resurssit ovat rajallisia, luonnonvalinta suosii ympäristöolosuhteista riippuen tietynlaisia piirteitä toisten kustannuksella. Kun resursseja kohdistetaan yhteen elinkierto-ominaisuuteen, kuten lisääntymiseen, ne ovat automaattisesti pois toisesta elinkierto-ominaisuudesta, kuten kasvusta. Elinkierto-ominaisuuksien välillä vallitsee siis allokaatioristiriitoja (engl. trade-off) (Gadgil & Bossert, 1970).

Yksi tutkituimmista allokaatioristiriidoista on lisääntymisen ja eliniän välillä. Kyseisen ristiriidan olemassaolo on saanut tukea niin laboratoriossa kuin luonnossakin tehdyissä tutkimuksissa. Lisääntymisen kustannuksista on esimerkiksi banaanikärpäksillä (*Drosophila melanogaster*) ja sukkulamadoilla (*Caenorhabditis elegans*) kontrolloiduissa olosuhteissa toteutettu kokeita, jossa lisääntymisen estämisen on todettu pidentävän elinikää (Flatt, 2011). Luonnonvaraisessa paviaanipopulaatiossa (*Papio cynocephalus*) on havaittu, että lyhyempi synnytysväli ja sitä myötä suurempi poikasmäärä lyhentää paviaaninaaraiden elinikää (McLean ym., 2019).

Aiheen tutkiminen ei kuitenkaan ole yksiselitteistä. Lisääntymistä ja elinikää koskevat allokaatioristiriidat ovat usein havaittavissa vain tietyissä olosuhteissa. Ne saattavat esimerkiksi tulla esille vasta silloin, kun resurssit ovat rajallisia (Cohen ym., 2020). Vaikka lisääntymisen ja eliniän väliselle allokaatioristiriidalle on paljon näyttöä, sen mekanismeja ei vielä tunneta hyvin.

1.1 Lisääntyminen ja immuunipuolustus

Yksi mahdollinen selitys tälle allokaatioristiriidalle on lisääntymisen ja immuunipuolustuksen välinen allokaatioristiriita. Aihetta on tutkittu esimerkiksi hyttysillä (*Anopheles albimanus*), joilla immuunijärjestelmän kuormittaminen oli

yhteydessä heikompaan jälkeläistuottoon (Contreras-Garduño ym., 2014) ja haahkoilla (*Somateria mollissima*), joiden puolustuskyky patogeeneja vastaan heikkeni lisääntymispanoksen kasvaessa (Neggazi ym., 2016). Koska hypoteesille löytyy tukea muista eliöistä, herää kysymys, voisiko sama allokaatoristiriita lisääntymisen ja immuunipuolustuksen välillä olla havaittavissa myös ihmisillä.

Van Bodegom kollegoineen (2007) ovat esittäneet hypoteesin, jonka mukaan kyky vastustaa infektioitauteja on ihmisen evoluutiossa voimakkaan valintapaineen alla ollut ominaisuus, joka säätelee myös hedelmällisyyttä. Hypoteesi ennustaa, että immuunivasteen parantuessa henkilön kyky vastustaa infektioitauteja paranee, mutta hedelmällisyys kärsii. Huonompi immuunivaste taas altistaa infektioitaudeille, mutta mahdollistaa korkeamman hedelmällisyyden.

Helle ym. (2004) selvittivät tutkimuksessaan lisääntymisen ja iän myötä heikkenevän immuunipuolustuksen yhteyttä esiteollisen ajan suomalaispopulaatiossa. Tulokset osoittivat, että kaksosia saaneilla naisilla oli korkeampi riski kuolla infektioitauteihin lisääntymisiän jälkeen, mutta yhden lapsen kerrallaan synnyttäneillä naisilla suurempi lapsimäärä ei ollut yhteydessä kohonneeseen infektiotautikuolleisuuteen. Koska immuunipuolustuksen ja lisääntymisen välisestä allokaatoristiriidasta ihmisellä ei ole paljoa tietoa evolutiivisesta näkökulmasta, aiheesta tarvitaan lisää tutkimustietoa.

1.2 Poikalasten kustannukset äidille

Elinkiertoteoriaan sekä eliniän ja lisääntymisen väliseen allokaatoristiriitakysymykseen liittyy tiiviisti myös hypoteesi siitä, että poikalasten kasvattamisesta koituu äidille suuremmat kustannukset kuin tyttölasten kasvattamisesta. Valtaosalla nisäkäs- ja lintulajeista koirasjälkeläiset kasvavat naarasjälkeläisiä suuremmiksi.

Sukupuolidimorfisilla lajeilla suurempikokoisiksi kasvavien jälkeläisten oletetaan myös tuottavan emolle suurempia energeettisiä kustannuksia, sillä kantavan ja etenkin imettävän emon on poikasten kokoeron takia allokoitava koiraisiin enemmän resursseja kuin naaraisiin (Invernizzi ym., 2025).

Poikalasten saamisesta aiheutuneita kustannuksia on tutkittu esiteollisen ajan suomalaispopulaatiossa (Helle & Lummaa, 2013). Tutkimuksessa havaittiin, että

poikalasten synnyttämisellä oli negatiivinen vaikutus äitien lisääntymisen jälkeiseen eliniikään. Tyttärien synnyttämisen ja eliniän väliltä ei löydetty yhteyttä. Myöskään aikuiseksi selvinneiden lasten määrän tai sosioekonomisen statuksen ei havaittu lyhentäneen äidin elinikää; hypoteesi poikalasten korkeista kustannuksista sai siis tukea.

Näytöstä huolimatta myös kysymys poikalasten kustannuksista on vailla tarkempaa selitystä. Helle & Lummaa (2013) esittävät artikkelissaan tarpeen tutkia ilmiön fysiologisia mekanismeja. Invernizzi ym., (2025) mainitsevat mahdollisiksi mekanistisiksi väyliksi oksidatiivisen stressin ja vanhemmiten kohoavan tulehdusasteen, joihin kumpaankin poikalasten saamisella on todettu yhteys.

1.3 Tutkimuskysymys ja hypoteesit

Tämän tutkielman tavoitteena on selvittää, (1) onko synnytettyjen lasten määrä ollut yhteydessä äitien infektiotautikuolleisuuden historiallisessa Suomessa ja (2) vaikuttaako synnytettyjen lasten sukupuoli infektiotautikuoleman todennäköisyyteen. Toteutan tutkimuksen analysoimalla esiteollisen ajan kirkonkirjoista digitoitua aineistoa. Tutkin aihetta lisääntymisiän ohittaneilla naisilla, joilla kokonaislapsimäärä on tiedossa. Näiden kysymysten pohjalta muodostan kaksi hypoteesia.

Ensimmäinen hypoteesini on, että Van Bodegom ym. (2007) hypoteesin mukaisesti korkeampi hedelmällisyys on yhteydessä heikompaan immuunipuolustukseen. Odotan suuremman lapsimäärän olevan yhteydessä suurempaan todennäköisyyteen menehtyä infektiotautiin lisääntymisiän jälkeen. Ennustan, että mitä suuremman määrän lapsia nainen on synnyttänyt, sitä todennäköisemmin hänen kuolinsyykseen on merkitty jokin infektiotauti.

Toinen hypoteesini ennustaa, että riski menehtyä infektiotautiin on korkeampi naisilla, jotka ovat synnyttäneet paljon poikia. Ennuste perustuu aiemmin mainitsemaani hypoteesiin siitä, että poikalasten kustannukset ovat äidille suuremmat kuin tyttölasten (Invernizzi ym., 2025) sekä poikalasten synnyttämisen aiheuttamista elinikäkustannuksista, jotka (Helle & Lummaa, 2013) totesivat tutkimuksessaan.

2 Aineisto ja menetelmät

Ihmisen elinkierron kartoittamisessa on omanlaisiaan haasteita. Seurantatutkimus on haastavaa pitkän elinikämme vuoksi ja elinympäristömme tai elintoimintojemme kokeellinen manipulointi yleensä estyy eettisten kysymysten nojalla.

Ihmiskokoonpanoista on kuitenkin aikojen saatossa kerätty valtava määrä tietoa erilaisiin tarkoituksiin, ja väestötietoon perustuvat aineistot ovat yleinen ihmisen elinkierron tutkimiseen käytetty väline (Bolund, 2020).

Teollistumisen ja teknologian kehityksen myötä parantuneet elinolosuhteet kuten lääketieteen kehitys ja perhesuunnittelun mahdollisuus muokkaavat ihmisen elinkierto-ominaisuuksia. Lisäksi resurssien parempi saatavuus voi peittää allokatiiviset riskit, jotka näkyisivät ympäristössä, jossa esimerkiksi ravinto on vaikeammin saatavilla (Smith ym., 2002). Nämä asiat huomioidakseni käytän tässä tutkielmassa suomalaisista kirkonkirjoista peräisin olevaa historiallista aineistoa, jotta tutkittavan populaation elinolosuhteet olisivat mahdollisimman lähellä luonnontilaisia.

2.1 Aineisto

Tutkielmassa käyttämäni aineisto (Chapman & Lummaa 2024) on vanhoista kirkonkirjoista digitoitua tietoa, joka on yhdistetty Digi- ja Väestötietovirastolta ja Tilastokeskukselta saatujen tietokantojen tietoihin. Aineisto kattaa noin 126 000 vuosina 1730–2022 syntynyttä suomalaista. Se sisältää henkilöiden koko elinkierron, kuten ihmisten synnyin- ja kuolinvuodet, asuinpaikat, lasten määrän, sukupuolen sekä kuolinsyyn.

Valitsin aineistosta naiset, jotka ovat eläneet vuosien 1772 ja 1860 välillä. Tarkat vuosiluvut määräytyivät sen mukaan, millä rajauksella otos edusti esiteollista aikaa ja oli tarpeeksi suuri. Kuolinsyyt on luokiteltu aineistossani seuraavasti: infektioaudit luokkaan 1 ja muut tiedossa olleet kuolinsyyt luokkaan 0 noudattaen Sáinz-Oteron ym. (2020) historiallisten infektioautien luokittelua. Rajasin aineistosta pois alle 50-vuotiaat äidit, jotta otos edustaisi lisääntymisiän jälkeistä aikaa ja lasten määrää ei rajoita menehtyminen ennen lisääntymisiän päättymistä. Valitsin analyysiin henkilöt, joilla on vähintään yksi lapsi, jotta otos olisi mahdollisimman perusterve ja lisääntymiskykyinen.

Aineistoon kirjatut henkilöt ovat eläneet eri puolilla Suomea. Ottaakseni huomioon sen, että infektioaudit ovat saattaneet levitä eri tavoin eri alueilla populaatiotiheyden erojen takia, lisäsin tilastolliseen analyysiin selittäväksi muuttujaksi asuinalueen. Koska resurssien saatavuus voi vaikuttaa allokatoristiriitaan (Bolund, 2020), lisäsin analyysiin selittäväksi tekijäksi myös sosioekonomisen luokan. Aineisto oli valmiiksi jaettu kolmeen eri varallisuusluokkaan aviomiehen ammatin mukaan niin, että luokka 1 on hyvätuloisin, luokka 2 keskituloisin ja luokka 3 matalatuloisin. Suodatin pois henkilöt, joiden sosiaaliluokka, asuinalue tai kuolinsyy ei ollut tiedossa. Suodattamisen jälkeen otoskooksi jäi 742.

2.2 Tilastolliset menetelmät

Käytin aineiston analysoimiseen R-studiota (versio 2025.09.1+401). Suodattamisessa ja siistimisessä käytin paketteja tidy (Wickham ym., 2025) ja dplyr (Wickham ym., 2026). Mallinsin lasten määrän ja infektioautikuolleisuuden välistä yhteyttä logistisella regressioanalyysillä (glm), sillä selitettävä muuttuja eli kuolinsyy sai arvon 1 eli infektioauti tai 0 eli mikä tahansa muu tiedossa ollut kuolinsyy. Vertailin keskenään malleja, joissa selittävänä tekijänä oli pelkkä kuolinsyy ja malleja, joissa oli kuolinsyyyn lisäksi taustamuuttujina äidin asuinalue, sosiaaliluokka tai molemmat.

Testasin myös poikalasten ja tyttölasten määrän vaikutusta infektioautikuolleisuuteen logistisella regressiomallilla. Näissä testeissä en jakanut lapsien määrää luokkiin, sillä tyttö- ja poikalapset eroteltaessa lasten määrä eri luokissa jakautui liian epätasaisesti. Tein kaksi erillistä mallia, joissa toisessa selittävä muuttuja oli synnytettyjen tyttölasten määrä ja toisessa synnytettyjen poikalasten määrä. Molemmissa malleissa tein samat vertailut kuin aikaisemmassa kokonaislapsimäärän ja kuolinsyy välisessä testissä pelkän kuolinsyy ja eri taustamuuttujien lisäämisen välillä.

Tarkistin analyysien muuttujat multikollinearisuuden varalta VIF-kertoimen avulla käyttäen pakettia car (Fox ym., 2026). Valitsemieni mallien sopivuuden tarkistamiseen käyttämäni Hosmer–Lemeshow-testiin käytin ResourceSelection-pakettia (Lele ym., 2023). Tulosten merkitsevyyden raja-arvona oli p-arvo 0,05. Hyödynsin tilastolliseen testaukseen ja kuvaajien piirtämiseen tarvittavan koodin kirjoittamisessa ja tarkistamisessa apuna ChatGPT-tekoälyä (GPT-5.5, OpenAI).

3 Tulokset

Vertailemieni tilastollisten mallien tulokset pysyivät samoina, vaikka mallista poisti sosiaaliluokan, asuinalueen tai molemmat. Tämä toistui niin kokonaislapsimäärän, tyttölasten kuin poikalastenkin määrän yhteyttä äidin infektiotautikuolleisuuteen tarkasteltaessa. Mallien diagnostiikka ei osoittanut poikkeavia havaintoja tai multikollineaarisuutta ($VIF < 5$). Logististen mallien istuvuus oli hyvä (Hosmer–Lemeshow $p > 0,05$)

Kokonaislapsimäärän kohdalla yksinkertaisin malli, jossa selittävänä muuttujana oli ainoastaan äidin kuolinsyy, sai matalimman AIC-arvon (1002,4). Koska AIC-arvon erot yksinkertaisimman ja kaikki taustamuuttujat sisältävän mallin välillä (AIC 1008,5) ei ollut suuri, päädyin esittämään tutkielmassani mallin, joka sisältää äidin sosiaaliluokan ja asuinalueen. Valitsin tämän mallin havainnollistaakseni, että taustamuuttujat eivät vaikuttaneet päätuloksiin, vaikka resurssien saatavuus ja ympäristö voivat vaikuttaa allokaatioristiriidan löytymiseen.

Myös poikalasten ja tyttölasten määrien vaikutusta mittaavissa analyyseissä testit, joissa ainoa selittävä muuttuja oli äidin kuolinsyy, saivat matalammat AIC-arvot. Poikalasten määrän kohdalla AIC-arvo oli 999,0 ja tyttölasten määrän kohdalla 998,2. Näidenkin vertailujen kohdalla valitsin esittää tutkielmassani mallit, joissa mukana on taustamuuttujana sosiaaliluokka, sillä AIC-arvojen ero yksinkertaisempiin malleihin verrattuna oli pieni (999,7, 999,7).

3.1 Lasten kokonaismäärä

Synnytettyjen lasten määrä ei ollut tilastollisesti merkitsevästi yhteydessä äidin infektiotautikuoleman vetosuhteeseen missään lapsimääräluokassa (Taulukko 1). Myöskään asuinalue tai sosiaaliluokka eivät selittäneet infektiotautikuolemien vetosuhteita.

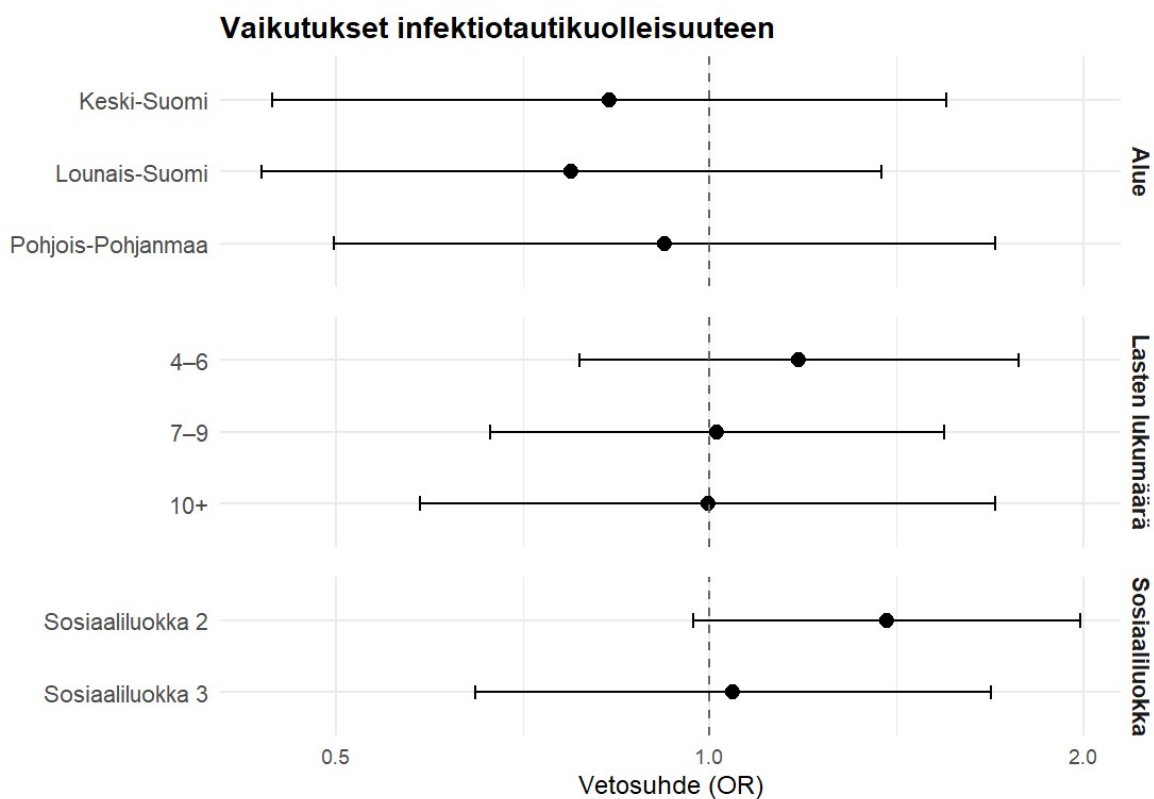
Taulukko 1. Eri tekijöiden vaikutukset äidin infektiotautikuoleman todennäköisyyteen

Vakiotermin sisältää seuraavat muuttujat: 1–3 lasta, Uusimaa ja sosiaaliluokka 1.

Infektiotautikuolleisuus			
<i>Muuttuja</i>	<i>Vetosuhde (OR)</i>	<i>95 % LV</i>	<i>p</i>
(Vakiotermin)	0,67	0,37 – 1,20	0,180
4–6 lasta	1,18	0,79 – 1,78	0,425
7–9 lasta	1,01	0,67 – 1,55	0,948
Yli 10 lasta	1,00	0,58 – 1,70	0,990
Keski-Suomi	0,83	0,45 – 1,56	0,560
Lounais-Suomi	0,77	0,44 – 1,39	0,382
Pohjois-Pohjanmaa	0,92	0,50 – 1,71	0,788
Sosiaaliluokka 2	1,39	0,97 – 1,99	0,072
Sosiaaliluokka 3	1,04	0,64 – 1,68	0,858
Havainnot	742		
R ² Tjur	0,007		
AIC	1008,490		

Naisilla, jotka synnyttivät 4–6 lasta oli 18 % korkeampi infektiotautikuoleman vetosuhde kuin vertailuarvolla 1–3 lasta (Kuva 1). Ryhmät, joissa oli 7–9 ja yli 10 lasta, eivät poikenneet huomattavasti vertailuarvosta. Uudellamaalla eläneisiin naisiin verrattuna kaikilla muilla alueilla infektioauteihin kuoli vähemmän äitejä. Sosiaaliluokka 2:ssa

infektiotautikuolleisuuden vetosuhde oli 39 % korkeampi kuin sosiaaliluokassa 1. Mikään tuloksista ei kuitenkaan ollut tilastollisesti merkitsevä (Taulukko 1).



Kuva 1. Metsikkökuvio eri tekijöiden vaikutuksista äidin infektiotautikuoleman todennäköisyyteen Vertailukohtina Uusimaa, 1–3 lasta ja sosiaaliluokka 1.

3.2 Lasten sukupuoli

Synnytettyjen poikalasten määrä nosti infektiotautikuoleman vetosuhdetta 4 % (Taulukko 2) ja vastaavasti tyttölasten määrä laski vetosuhdetta 4 % (Taulukko 3). Kumpikaan tulos ei ole tilastollisesti merkitsevä. Poikalapsia synnyttäneillä äideillä sosiaaliluokka 2:een kuuluneiden infektiotautikuolleisuuden vetosuhde on 36 % korkeampi kuin vertailuarvo ja tulos on lähellä merkitsevyyden raja-arvoa, mutta ei kuitenkaan tilastollisesti merkitsevä (Taulukko 2).

Taulukko 2. Poikalasten määrän vaikutus äidin infektiautikuoleman todennäköisyyteen

Vakiotermi sisältää äidit, jotka eivät synnyttäneet tyttäriä ja sosiaaliluokan 1.

Poikalapset			
<i>Muuttujat</i>	<i>Vetosuhde (OR)</i>	<i>95 % LV</i>	<i>p</i>
(Vakiotermi)	0,53	0,38 – 0,73	<0,001
pojat	1,04	0,96 – 1,12	0,331
Sosiaaliluokka 2	1,36	0,97 – 1,91	0,071
Sosiaaliluokka 3	1,07	0,66 – 1,70	0,782
Havainnot	742		
R ² Tjur	0,005		
AIC	999,728		

Taulukko 3. Tyttölasten määrän vaikutus äidin infektiautikuoleman todennäköisyyteen

Vakiotermi sisältää äidit, jotka eivät synnyttäneet poikia ja sosiaaliluokan 1.

Tyttölapset			
<i>Muuttujat</i>	<i>Vetosuhde (OR)</i>	<i>95 % LV</i>	<i>p</i>
(Vakiotermi)	0,68	0,49 – 0,94	0,021
tyttäret	0,96	0,89 – 1,04	0,323
Sosiaaliluokka 2	1,30	0,92 – 1,82	0,132
Sosiaaliluokka 3	0,99	0,62 – 1,58	0,967
Havainnot	742		
R ² Tjur	0,005		
AIC	999,689		

4 Pohdinta

Muodostin tutkielmaani varten hypoteesin, jonka mukaan mitä suuremman määrän lapsia nainen on synnyttänyt, sitä todennäköisemmin hänen kuolinsyykseen on merkitty jokin infektio tauti. Toinen hypoteesini ennusti, että riski menehtyä infektiotautiin on korkeampi naisilla, jotka ovat synnyttäneet paljon poikia.

Korkeammat lapsimäärät eivät tilastollisten testien jälkeen osoittautuneet infektiotautikuoleman vetosuhdetta kasvattaviksi. Pienemmän lapsimäärän synnyttäneillä äideillä vetosuhte oli korkeampi kuin suurempia lapsimääriä synnyttäneillä, mutta merkitsevyyden raja-arvo ei ylittynyt yhdenkään ryhmän kohdalla. Poikalasten määrä kasvatti vetosuhdetta 4 % verran, mutta tämäkään tulos ei ollut merkitsevä eikä sen pohjalta voi tehdä johtopäätöksiä. On mahdollista, että näiden tulosten taustalla on joku muu selittävä tekijä kuin infektiotautikuolleisuus tai heikentynyt immuunipuolustus.

Kokonaislapsimäärän, poikalasten ja tyttölasten määrien kaikkien kohdalla erottui kohonnut infektiotautikuolleisuuden vetosuhte sosiaaliluokassa 2 (39 %, 36 %, 30 %) verrattuna sosiaaliluokkaan 1. Tämä viittaisi siihen, että keskituloiset äidit ovat menehtyneet infektiotautiin todennäköisemmin kuin hyvätuloiset. Vaikka tulos on lähellä merkitsevyyden raja-arvoa, se ei ylity.

Vaikka tämän tutkielman kohdalla lisääntymisen ja immuunipuolustuksen välinen allokaatoristiriita ei löytynyt, infektiotautikuolleisuus ja lapsimäärä ovat vain yksi mahdollinen yhdistelmä lisääntymisen ja immuunipuolustuksen mittareita.

Tutkielmassa käytin mittarina synnytettyjen lasten määrää. Tulokset saattaisivat olla erilaisia, jos otettaisiin huomioon, selvisivätkö lapset lisääntymisikään asti, jolloin kasvattamiseen on käytetty enemmän resursseja. Muussa väestötietoon perustuvassa allokaatoristiriitatutkimuksessa yleisiä lasten määrän lisäksi huomioon otettuja mittareita ovat esimerkiksi äidin ensimmäisen ja viimeisen lisääntymisen ikä ja synnytysvälit (Helle ym., 2004; Helle & Lummaa, 2013).

Hypoteesini sisältää oletuksen, että lasten suuri määrä on fysiologista kautta vähentänyt terveen immuunipuolustuksen ylläpitoon vaadittavia resursseja ja

heikentänyt sen toimintaa. Immuunipuolustuksen toiminnan mittaamiseen löytyy nykyaikana paljon keinoja, mutta historiallisen aineiston kohdalla tällaista tietoa ei ole kerätty. On mahdollista, että suuren lapsimäärän aiheuttamat immunologiset allokaatiokustannukset eivät paljastu, kun immuunipuolustuksen ainoa mittari on kuolinsyy. Tässä tutkielmassa keskityin myös tarkastelemaan lisääntymisiän jälkeistä aikaa, minkä takia rajasin pois alle 50-vuotiaat äidit. On mahdollista, että immuunipuolustukseen kohdistuneista allokaatiokustannuksista ovat kärsineet eniten henkilöt, jotka eivät selvinneet yli 50-vuotiaiksi.

Ihmisen lisääntymisen ja immuunipuolustuksen välisestä allokaatioristiriidasta tarvitaan lisää tutkimusta. Muilla populaatioilla ja eri aikakausina eläneillä ihmisillä tehty tutkimus voi auttaa ymmärtämään, millaisissa olosuhteissa mahdollinen allokaatioristiriita on havaittavissa. Geeniteknologian ja geenitietokantojen hyödyntäminen väestötiedon ohella avaa myös uudenlaisia mahdollisuuksia allokaatioristiriitojen tutkimuksessa (Bolund, 2020).

5 Kiitokset

Suuret kiitokset kandiohjaajilleni Mirkka Lahdenperälle ja Veera Schroderukselle ohjauksesta ja neuvoista sekä erityiskiitos Veeralle aktiivisesta osallistumisesta, tuesta ja kärsivällisyydestä. Kiitos myös opettajatuutori Sami Merilaidalle neuvoista ja työn eteenpäin kannustamisesta.

Lähteet

- Bolund, E. (2020). The challenge of measuring trade-offs in human life history research. *Evolution and Human Behavior, Current debates in human life history research*, 41(6), 502–512. <https://doi.org/10.1016/j.evolhumbehav.2020.09.003>
- Chapman, S. N., & Lummaa, V. (2024). Grandmother effects over the Finnish demographic transition. *Evolutionary Human Sciences*, 6, e6. <https://doi.org/10.1017/ehs.2023.36>
- Cohen, A. A., Coste, C. F. D., Li, X.-Y., Bourg, S., & Pavard, S. (2020). Are trade-offs really the key drivers of ageing and life span? *Functional Ecology*, 34(1), 153–166. <https://doi.org/10.1111/1365-2435.13444>
- Contreras-Garduño, J., Rodríguez, M. C., Rodríguez, M. H., Alvarado-Delgado, A., & Lanz-Mendoza, H. (2014). Cost of immune priming within generations: Trade-off between infection and reproduction. *Microbes and Infection*, 16(3), 261–267. <https://doi.org/10.1016/j.micinf.2013.11.010>
- Flatt, T. (2011). Survival costs of reproduction in *Drosophila*. *Experimental Gerontology, Aging studies in Drosophila melanogaster*, 46(5), 369–375. <https://doi.org/10.1016/j.exger.2010.10.008>
- Fox, J., Weisberg, S., Price, B., Adler, D., Bates, D., Baud-Bovy, G., Bolker, B., Ellison, S., Firth, D., Friendly, M., Gorjanc, G., Graves, S., Heiberger, R., Krivitsky, P., Laboissiere, R., Maechler, M., Monette, G., Murdoch, D., Nilsson, H., ... R-Core. (2026). *car: Companion to Applied Regression* (Versio 3.1-5) [Ohjelmisto]. <https://cran.r-project.org/web/packages/car/index.html>
- Gadgil, M., & Bossert, W. H. (1970). Life Historical Consequences of Natural Selection. *The American Naturalist*, 104(935), 1–24.
- Helle, S., & Lummaa, V. (2013). A trade-off between having many sons and shorter maternal post-reproductive survival in pre-industrial Finland. *Biology Letters*, 9(2), 20130034. <https://doi.org/10.1098/rsbl.2013.0034>
- Helle, S., Lummaa, V., & Jokela, J. (2004). Accelerated immunosenescence in preindustrial twin mothers. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 101(33), 12391–12396. (world). <https://doi.org/10.1073/pnas.0402215101>

- Invernizzi, L., Lemaître, J.-F., & Douhard, M. (2025). The expensive son hypothesis. *Journal of Animal Ecology*, 94(1), 20–44. Scopus. <https://doi.org/10.1111/1365-2656.14207>
- Lele, S. R., Keim, J. L., & Solymos, P. (2023). *ResourceSelection: Resource Selection (Probability) Functions for Use-Availability Data* (Versio 0.3-6) [Ohjelmisto]. <https://cran.r-project.org/web/packages/ResourceSelection/index.html>
- McLean, E. M., Archie, E. A., & Alberts, S. C. (2019). Lifetime Fitness in Wild Female Baboons: Trade-Offs and Individual Heterogeneity in Quality. *The American Naturalist*, 194(6), 745–759. <https://doi.org/10.1086/705810>
- Neggazi, S. A., Noreikiene, K., Öst, M., & Jaatinen, K. (2016). Reproductive investment is connected to innate immunity in a long-lived animal. *Oecologia*, 182(2), 347–356. <https://doi.org/10.1007/s00442-016-3657-7>
- Roff, D. A. (1992). *The evolution of life histories: Theory and analysis*. Chapman & Hall.
- Sáinz-Otero, A.-M., Marín-Paz, A.-J., & Almenara-Barrios, J. (2020). The Classification of Causes of Historical Mortality (CCHM): A proposal of the study of death records. *PLOS ONE*, 15(4), e0231311. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0231311>
- Smith, K. R., Mineau, G. P., & Bean, L. L. (2002). Fertility and post-reproductive longevity. *Social Biology*, 49(3–4), 185–205. <https://doi.org/10.1080/19485565.2002.9989058>
- Van Bodegom, D., May, L., Meij, H. J., & Westendorp, R. G. J. (2007). Regulation of Human Life Histories. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1100(1), 84–97. <https://doi.org/10.1196/annals.1395.007>
- Wickham, H., François, R., Henry, L., Müller, K., Vaughan, D., Software, P., & PBC. (2026). *dplyr: A Grammar of Data Manipulation* (Versio 1.2.1) [Ohjelmisto]. <https://cran.r-project.org/web/packages/dplyr/index.html>
- Wickham, H., Vaughan, D., Girlich, M., Ushey, K., Software, P., & PBC. (2025). *tidyr: Tidy Messy Data* (Versio 1.3.2) [Ohjelmisto]. <https://cran.r-project.org/web/packages/tidyr/index.html>