

Środowisko a gospodarka hormonalna u kobiet

*Environment
and hormone
(im)balance in
women*

część 1

**Przyczyny zmienności
w stężeniach
hormonów płciowych**

*Causes of variation in the
concentration of sex hormones*

część 2

**Zaburzenia
w metabolizmie
estrogenów
i ich konsekwencje**

*Dysfunctions in estrogens
metabolism and their
consequences*

Koszty reprodukcji a stan zdrowia i długość życia kobiet

Ilona Nenko¹, Grażyna Jasińska^{1*}

Streszczenie

W sytuacji ograniczonego dostępu do zasobów im więcej energii i składników odżywczych jest przekazywanych na procesy reprodukcyjne, tym mniej zostaje na potrzeby innych funkcji metabolicznych. Gdy ciąży i laktacje powtarzają się wielokrotnie w ciągu życia, okresy te mogą charakteryzować się niedoinwestowaniem w energię i składniki odżywcze wielu funkcji fizjologicznych i metabolicznych. W związku z tym oczekiwany jest negatywny wpływ wysokiej płodności na stan odżywienia matki, a w perspektywie długoterminowej – zwiększona podatność na choroby i ostatecznie zredukowana długość życia.

Wiele badań wskazuje na istnienie negatywnej zależności pomiędzy liczbą dzieci a wskaźnikami antropometrycznymi u kobiet z krajów rozwijających się (tzw. syndrom wycieńczenia matczynego). Natomiast wśród kobiet z krajów rozwiniętych obserwowana jest zależność odwrotna tzn. wraz ze wzrostem liczby dzieci wzrasta masa ciała i BMI kobiet. Zatem kobiety nie ponoszą kosztów reprodukcji w rozumieniu syndromu matczynego wycieńczenia. Jednakże można sądzić, że zwiększanie masy ciała i BMI wraz z kolejnymi ciążami, prowadzące w dłuższym okresie czasu do nadwagi lub otyłości, może być postrzegane we współczesnych populacjach jako koszt reprodukcji, ponieważ nadwaga zwiększa ryzyko wielu chorób cywilizacyjnych. Ponadto obserwuje się gorszy stan zdrowia i wyższe ryzyko zgonu wśród kobiet, które mają wysoką płodność zarówno w populacjach historycznych, jak i współczesnych.

Słowa kluczowe: reprodukcja, dieta, płodność, stan zdrowia, otyłość, długość życia

Costs of reproduction in relation to health status and life expectancy in women

Abstract

Reproduction is energetically and physiologically costly. When resources are limited, the more energy and nutrients are invested in reproduction, the less can be invested in metabolic functions. Repeated reproductive events may have negative effects for physiology and metabolism due to the lack of energy and necessary nutrients. Therefore, a negative relationship between reproduction and subsequent nutritional status of a woman, and in longer perspective, higher risk of several diseases, and higher overall mortality can be expected.

Several studies documented a negative relationship between reproduction and maternal nutritional status in economically developing countries (described as Maternal Depletion Syndrome). However, among populations from developed countries, the reverse relationship was observed i.e. the more children a woman had the higher was her body mass and body mass index. This indicates, that well

* 1 – Zakład Epidemiologii i Badań Populacyjnych, Collegium Medicum, Uniwersytet Jagielloński.

nourished women do not pay costs of reproduction in terms of maternal depletion syndrome, but because weight gain may lead to being overweight or obesity, an increase in body mass as a consequence of reproduction may be considered a reproductive cost in many modern populations. Being overweight is a well established risk factor for many lifestyle diseases. Furthermore, deterioration in health status as well as a higher mortality rate in women with high fertility was observed in both historical and contemporary populations.

Key words: reproduction, parity, health status, obesity, longevity

Wprowadzenie

Reprodukcja jest kosztowna pod względem energetycznym i fizjologicznym. Średnie wymagania energetyczne w I, II i III trymestrze ciąży wynoszą odpowiednio 90, 290 i 470 kcal dziennie (Butte i King, 2005). Karmienie piersią jest jeszcze większym obciążeniem energetycznym niż ciąża (Dufour i Sauther, 2002). Energetyczny koszt karmienia piersią zależy zarówno od wieku dziecka (Rashid i Ulijaszek, 1999), jak i częstości karmienia, jednakże średnio szacowany jest na poziomie 626 kcal dziennie (Butte i King, 2005). W sytuacji ograniczonego dostępu do zasobów im więcej energii i składników odżywczych jest przekazywanych na procesy reprodukcyjne, tym mniej może być inwestowanych na potrzeby innych funkcji metabolicznych. W konsekwencji niedoinwestowanie tych funkcji może przyspieszać procesy starzenia się organizmu, co może doprowadzić do wcześniejszego zgonu (Kirkwood i wsp., 2000).

U kobiet w okresie reprodukcyjnym energia rozdzielana jest pomiędzy podtrzymywanie funkcji fizjologicznych (m.in. aktywność układów krążenia, nerwowego i odpornościowego), aktywność fizyczną, jak również termoregulację i reprodukcję. Energia przeznaczona na reprodukcję zużywana jest na pokrycie kosztów cykli menstruacyjnych, ciąży i laktacji, a także do opieki nad dzieckiem (Jasińska, 2001). W sytuacji ograniczonego dostępu do zasobów te dwie główne funkcje organizmu, tj. podtrzymanie fizjologii niereprodukcyjnej i reprodukcyjnej, konkurują o te same zasoby. W związku z tym przeznaczenie większych zasobów na reprodukcję jednocześnie pociąga za sobą zmniejszenie zasobów potrzebnych do podtrzymania innych funkcji fizjologicznych. Oznacza to, że gdy ciąży i laktacje powtarzają się wielokrotnie w ciągu życia kobiety, to te same okresy mogą charakteryzować się niedoinwestowaniem w energię i składniki odżywcze wielu ważnych funkcji fizjologicznych. Z tego powodu oczekiwany jest negatywny wpływ posiadania dzieci na stan odżywienia matki, a w perspektywie długoterminowej zwiększona podatność na choroby i ostatecznie zredukowana długość życia.

Stan odżywienia

Po raz pierwszy tzw. syndrom wycieńczenia matczyne (ang. *Maternal Depletion Syndrome*) opisano wśród mieszkanek Nowej Gwinei, gdzie połączenie bardzo ubogiej diety z dużym wysiłkiem fizycznym kobiet oraz długotrwałym okresem reprodukcyjnym, w którym czas laktacji trwał jednorazowo do trzech lat, skutkowało wycieńczeniem organizmu (Jelliffe i Maddocks, 1964). W kolejnych badaniach potwierdzono negatywny związek pomiędzy liczbą dzieci a masą ciała (Kirchengast, 2000; Huffman i wsp., 1985), wskaźnikiem masy ciała (ang. *Body Mass Index*, BMI; (Gibson i Mace, 2002) oraz zawartością tkanki tłuszczowej u kobiet (Little i wsp., 1992).

W wielu badaniach potwierdzono negatywny związek pomiędzy długością okresu karmienia piersią a stanem odżywienia kobiety, zwłaszcza w połączeniu z ubogą energetycznie dietą (m.in. Tracer, 1991; Alam i wsp., 2003). Jednakże związek ten potwierdzono także w badaniu przeprowadzonym w Stanach Zjednoczonych wśród dobrze odżywionych kobiet (Dewey i wsp., 1993). Kobiety karmiące piersią przez okres 12 miesięcy obniżyły swoją masę ciała o 4 kg, pomimo że nie stosowały diety mającej na celu jej redukcję. Z opublikowanych przeglądów badań wynika, iż w wielu populacjach obserwowano negatywne zmiany masy ciała spowodowane laktacją, jednakże w innych stwierdzono wzrost masy ciała u kobiet karmiących (Fraser i Grimes, 2003).

Istnieją również badania wskazujące na brak związku pomiędzy historią reprodukcyjną a stanem odżywienia kobiet mimo niskiej kaloryczności ich diety. Przykładem są badania przeprowadzone wśród kobiet z Keneby w Gambii oraz z Matlab w Bangladeszu, wśród których liczba dzieci nie była związana z redukcją masy ciała, mimo ubogiej energetycznie diety (Prentice i wsp., 1981). Jeden ze wskazywanych mechanizmów umożliwia obniżenie wymagań energetycznych metabolizmu podstawowego u kobiet w ciąży i w okresie karmienia piersią, co pozwala na przekazanie zaoszczędzonej w ten sposób energii na procesy związane z ciążą (Prentice i wsp., 1989) i laktacją (Lunn, 1994). Badania potwierdzają, że pomimo iż przewidywania wskazują na wzrost metabolizmu podstawowego w czasie ciąży o około 20%, w niektórych populacjach obserwuje się redukcję metabolizmu podstawowego w czasie ciąży (Prentice i wsp., 1989).

Ryzyko wystąpienia nadwagi i otyłości

W przeciwieństwie do krajów rozwijających się, w wielu populacjach krajów rozwiniętych ekonomicznie zaobserwowano pozytywny związek pomiędzy liczbą dzieci a BMI (m.in. Harris i wsp., 1997; Lawlor i wsp., 2003; Lao i wsp., 2006; Koch i wsp., 2008) oraz masą ciała matek (Lahmann i wsp., 2000). Badania wskazują, że z każdą ciążą kobiety w wielu populacjach zwiększają swoją masę ciała od 0,4 do 3 kg (Harris

i Ellison, 1997). Bastian i wsp. (2005) analizując wszystkie kobiety, włączając kobiety bezdzietne, wykazali, że każde kolejne dziecko jest związane ze wzrostem ryzyka otyłości matki o 11%.

W badaniach zwracano uwagę także na wskaźnik taliowo-biodrowy (ang. *Waist-to-Hip Ratio*, WHR), którego wzrost jest istotnym czynnikiem ryzyka, chorób układu krążenia (Sehested i wsp., 2010), jak i cukrzycy (Carey i wsp., 1997). U kobiet z USA wykazano, iż WHR wzrastał wraz z liczbą dzieci po uwzględnieniu w analizach BMI kobiet (Lassek i Gaulin, 2006). Wzrost koncentracji tkanki tłuszczowej wokół talii wraz ze wzrostem liczby dzieci zaobserwowano także wśród kobiet brazylijskich (Rodrigues i Da Costa, 2001), chilijskich (Koch i wsp., 2008), meksykańskich (Ness, 1995), szwedzkich (Lahmann i wsp., 2000), brytyjskich (Lawlor i wsp., 2003), chińskich (Lao i wsp., 2006) oraz pochodzenia afrykańskiego mieszkających w Stanach Zjednoczonych (Smith i wsp., 1994). Natomiast nie stwierdzono związku pomiędzy liczbą dzieci a WHR w wiejskiej populacji Beskidu Wyspowego (Nenko i Jasińska, 2009).

Stan zdrowia

W dłuższej perspektywie czasu zmiany zachodzące w organizmie kobiet na skutek wielu ciąż mogą wpłynąć na pogorszenie się stanu zdrowia kobiety. Jednym z mierników stanu zdrowia jest jego samoocena, szeroko stosowana w badaniach epidemiologicznych (Eriksson i wsp., 2001). Pomimo swego subiektywizmu, jest ona niezależnym predyktorem umieralności w wielu populacjach (Idler i Benyamini, 1997). Ponadto samoocena stanu zdrowia jako wskaźnik dynamiczny, obejmuje sferę objawów chorób być może jeszcze niezdiagnozowanych przez lekarza.

Wśród amerykańskich kobiet powyżej 50 roku życia, te które urodziły sześcioro lub więcej dzieci, w porównaniu z kobietami bezdzietnymi, a także mającymi jedno lub dwoje dzieci, miały gorszą samoocenę stanu zdrowia oraz częściej zgłaszały gorszą kondycję fizyczną po uwzględnieniu wieku, poziomu wykształcenia oraz sytuacji ekonomicznej (Kington i wsp., 1997). Urodzenie pierwszego dziecka przed 23 rokiem życia oraz posiadanie więcej niż czworga dzieci zwiększało szansę wystąpienia u kobiet po 50 roku życia fizycznych upośledzeń oraz niższej samooceny stanu zdrowia (Grundty i Holt, 2000). Jednakże, badania wykonane na populacji kobiet pochodzących z północnych Niemiec wykazało, że kobiety mające czworo i więcej dzieci częściej oceniały swoje zdrowie jako bardzo dobre w porównaniu do kobiet mających dwoje dzieci (Hank, 2010).

Ryzyko zachorowania i zgonu z powodu cukrzycy i chorób układu krążenia

Wśród kobiet pochodzących z krajów rozwiniętych ekonomicznie duża liczba dzieci, oprócz zwiększenia ryzyka wystąpienia nadwagi i otyłości, wiąże się także ze wzrostem ryzyka zachorowania na cukrzycę typu II oraz choroby układu krążenia. Simmons i wsp. (2006) wykazali, że kobiety posiadające pięcioro i więcej dzieci miały o 28% wyższe ryzyko zachorowania na cukrzycę niż kobiety mające czworo lub troje dzieci i 35% wyższe ryzyko w porównaniu do kobiet mających jedno lub dwoje dzieci. Ponadto wieloródki częściej umierały z powodu cukrzycy w porównaniu do całej populacji kobiet (Hinkula i wsp., 2006). Istnieją również wyniki badań wskazujące na wzrost ryzyka zachorowania na cukrzycę wśród kobiet bezdzietnych w porównaniu do kobiet mających dzieci (Hanley i wsp., 2002), co sugeruje, że włączenie tych kobiet do analiz może być powodem braku istotnej zależności pomiędzy dzietnością a ryzykiem zachorowania na cukrzycę (Jasienska, 2009). Zwiększona zachorowalność na cukrzycę typu II wśród kobiet bezdzietnych może być spowodowana wcześniejszymi problemami z nietolerancją glukozy, czego wynikiem mogły być problemy z płodnością.

Szansa wystąpienia chorób układu krążenia u kobiet po menopauzie była o 36% wyższa wśród kobiet mających dzieci w porównaniu do kobiet bezdzietnych, a z każdym kolejnym dzieckiem szansa wystąpienia chorób układu krążenia wzrastała o 10%, po uwzględnieniu czynników potencjalnie zakłócających tę zależność (Humphries i wsp., 2001). Lawlor i wsp. (2003) zaobserwowali, że wśród kobiet mających co najmniej dwoje dzieci, szansa wystąpienia chorób układu krążenia wzrastała o 22% z każdym kolejnym dzieckiem. Podobnie wśród kobiet z Finlandii mających pięcioro dzieci przyczyną zgonu częściej były choroby układu krążenia niż wśród ogółu populacji kobiet (Hinkula i wsp., 2006). Jednakże są też badania, w których nie stwierdzono związku pomiędzy liczbą dzieci a ryzykiem zachorowania (Hardy i wsp., 2007) oraz ryzykiem zgonu (Koski-Rahikkala i wsp., 2006) z powodu chorób układu krążenia wśród kobiet.

Ryzyko wystąpienia nowotworów reprodukcyjnych

Wielokrotnie wykazano, że wczesny wiek urodzenia pierwszego dziecka, posiadanie dużej liczby dzieci, jak i długi okres karmienia piersią, obniżają ryzyko zachorowania na tzw. nowotwory reprodukcyjne będące nowotworami hormonozależnymi. Im niższe całościowe stężenie hormonów płciowych, tym niższe ryzyko zachorowania na raka piersi, jajników i endometrium. Bezdzietne kobiety mają wyższe ryzyko raka piersi w porównaniu z kobietami posiadającymi dzieci (MacMahon, 2006; Mettlin, 1999; Key i wsp., 2001). Porównując kobiety mające czworo lub pięcioro dzieci z kobietami

bezdzielnymi, zauważono 50% redukcję ryzyka u kobiet posiadających potomstwo (Kelsey i wsp., 1993). Wiele badań potwierdziło ochronny wpływ liczby dzieci na ryzyko zachorowania na raka piersi (Hinkula i wsp., 2006; Lambe i wsp., 1998; Reeves i wsp., 2009), na przykład wśród szwedzkich kobiet urodzenie kolejnego dziecka było związane z obniżeniem szansy zachorowania na raka piersi o 15% w wieku 50–74 lat (Magnusson i wsp., 1999), a w Finlandii kobiety mające ośmioro lub dziewięcioro dzieci miały obniżone ryzyko zachorowania na raka piersi o około 30% w porównaniu do kobiet mających pięcioro dzieci (Hinkula i wsp., 2001).

Ryzyko zachorowania na raka piersi wzrasta również ze wzrostem wieku urodzenia pierwszego dziecka (MacMahon, 2006; Key i wsp., 2001; Reeves i wsp., 2009). W międzynarodowych badaniach kliniczno-kontrolnych udowodniono, że kobiety, które pierwsze dziecko urodziły, zanim ukończyły 20 lat, średnio o połowę rzadziej chorowały na raka piersi w porównaniu do kobiet bezdzietnych (Pike i wsp., 1993). Natomiast kobiety, które urodziły pierwsze dziecko po 30 (Hinkula i wsp., 2001) lub 35 roku życia (Lambe i wsp., 1998), miały wyższą szansę zachorowania na raka piersi w porównaniu do kobiet, które pierwsze dziecko urodziły przed 20 rokiem życia, a także w porównaniu do kobiet bezdzietnych (Kelsey i wsp., 1993; Pike i wsp., 1993).

Dzielnosc jest także związana z obniżeniem ryzyka zachorowania i zgonu z powodu raka endometrium (Hinkula i wsp., 2006; Hinkula i wsp., 2002; Kvåle i wsp., 1994; Løchen i Lund, 1997). Kobiety posiadające czworo i więcej dzieci miały o 39% mniejsze ryzyko zachorowania na raka endometrium w porównaniu do kobiet mających jedno dziecko (Dossus i wsp., 2010). Jednakże, w przeciwieństwie do ryzyka zachorowania na raka piersi, wczesny wiek urodzenia pierwszego dziecka zwiększa ryzyko zachorowania na raka endometrium. Kobiety, które urodziły swoje pierwsze dziecko po 30 roku życia, miały o 42% niższe ryzyko zachorowania na raka endometrium w porównaniu do kobiet, które pierwsze dziecko urodziły przed 20 rokiem życia (Hinkula i wsp., 2002). Podobnie w norweskim badaniu wykazano, że kobiety, które pierwsze dziecko urodziły po 35 roku życia, miały o 47% mniejsze ryzyko zgonu z powodu raka endometrium macicy w porównaniu do kobiet, które pierwsze dziecko urodziły przed 19 rokiem życia (Løchen i Lund, 1997).

Wzrost liczby dzieci jest także związany z obniżeniem ryzyka zachorowania na raka jajników (Hinkula i wsp., 2006; Kvåle i wsp., 1994; Titus-Ernstoff i wsp., 2001). Kobiety posiadające dzieci miały o 29% niższe ryzyko zachorowania na raka jajników w porównaniu do kobiet bezdzietnych, a każde kolejne dziecko obniżało ryzyko zachorowania o 10% (Braem i wsp., 2010). Ponadto wśród włoskich kobiet wykazano, że ryzyko zachorowania na raka jajników jest mniejsze o 40% i 50% odpowiednio dla kobiet posiadających troje oraz czworo i więcej dzieci w porównaniu do kobiet bezdzietnych (Chiaffarino i wsp., 2001). U kobiet norweskich każde dziecko obniżało ryzyko zachorowania na raka jajników o 19% (Hans-Olov i wsp., 1995).

Długość życia

Wielokrotnie obserwowano nieliniowy związek pomiędzy liczbą dzieci a ryzykiem zgonu wśród kobiet lub wyższe ryzyko zgonu dla kobiet bezdzietnych w porównaniu do kobiet mających dzieci. Wśród izraelskich kobiet po 45 roku życia najniższe ryzyko zgonu występowało u kobiet mających dwoje dzieci, a kobiety bezdzietne i mające więcej niż dwoje dzieci wykazywały wyższe ryzyko zgonu (Manor i wsp., 2000; Jaffe i wsp., 2009). Ponadto kobiety bezdzietne miały wyższe ryzyko zgonu niż kobiety mające dzieci (Grundy i Tomassini, 2005; Grundy i Kravdal, 2008).

Wśród kobiet z Utah (Gagnon i wsp., 2009), w wiejskiej populacji polskiej (Jurków, Beskid Wyspowy) (Jasienska i wsp., 2006), oraz brytyjskiej arystokracji (Doblhammer i Oeppen, 2003) liczba dzieci była negatywnie związana z długością życia matek. Zgon męża może wzmacniać zależność pomiędzy liczbą dzieci i długością życia matki. Badanie przeprowadzone na historycznych danych dla populacji ze Szwecji, Belgii i Holandii wskazuje, że największy negatywny wpływ liczby dzieci na długość życia zaobserwowano u kobiet, które wcześniej zostały wdowami (Alter i wsp., 2007).

Wyniki badań wskazują, że status społeczny kobiet może mieć istotne znaczenie przy badaniu zależności pomiędzy dzietnością a długością życia. Analiza danych historycznych z pięciu szwedzkich parafii, wskazała, że matki rodzące czworo i pięcioro dzieci miały wyższe ryzyko zgonu w porównaniu do kobiet bezdzietnych lub mających jedno dziecko, jednakże tylko w grupie kobiet z najniższej grupy społecznej (Dribe, 2004). Natomiast w populacji niemieckiej wykazano, że liczba dzieci była negatywnie związana z długością życia matek o najniższej pozycji społecznej, a pozytywnie dla kobiet o najwyższej pozycji społecznej (Lycett i wsp., 2000).

Istnieją także badania, w których wykazano, że liczba dzieci ma pozytywną korelację z długością życia matek, tj. wraz z liczbą dzieci wzrasta długość życia matek. W historycznej populacji kanadyjskiej podzielono kobiety na grupy o niskiej lub wysokiej płodności (poniżej 7 v. 8 i więcej dzieci) i wykazano, że ryzyko zgonu po menopauzie dla kobiet z niższą płodnością było o 22% wyższe w porównaniu do ryzyka kobiet z wysoką płodnością (Müller i wsp., 2002). Podobnie w populacji Amisów (USA) zaobserwowano wzrost długości życia matki wraz z każdym dzieckiem o 0,32 roku aż do czternastego dziecka. Natomiast każde później urodzone dziecko miało negatywny związek z długością życia matek, skracając je o 4 lata (McArdle i wsp., 2006).

Koszty energetyczne reprodukcji zależą nie tylko od liczby dzieci, ale również od płci potomstwa. Synowie mają średnio wyższy wskaźnik wzrostu wewnątrzmacicznego (Maršál i wsp., 1996), wyższą masę urodzeniową (Loos i wsp., 2001), a kobiety będące w ciąży z męskim płodem mają bardziej energetyczną dietę (Tamimi i wsp., 2003). Ponadto interwał od urodzenia syna do kolejnej ciąży jest dłuższy w porównaniu do interwału następującego po urodzeniu córki (Mace i Sear, 1997), a noworodki

(bez względu na płeć) urodzone po potomstwie płci męskiej mają niższą masę urodzeniową, niższą wysokość ciała w dorosłym życiu (Rickard, 2008) oraz mniejszy sukces reprodukcyjny (Rickard i wsp., 2007). Niektóre badania wskazują, iż kobiety o dobrym stanie odżywienia częściej rodzą synów (Gibson i Mace, 2003). W związku z tym posiadanie potomstwa płci męskiej uważa się za bardziej kosztowne energetycznie i dlatego też w aspekcie badania kosztów reprodukcji istotne są analizy uwzględniające płeć dzieci.

W populacji fińskich Sami każdy syn skracał długość życia matki o 34 tygodnie, natomiast nie stwierdzono związku między liczbą urodzonych córek a długością życia matki (Helle i wsp., 2002). Podobne analizy wykonano dla populacji z Québecu (St. Lawrence Valley), w której nie wykazano związku między liczbą urodzonych synów a długością życia matki, jednak liczba urodzonych córek była pozytywnie związana z długością życia matki (Beise i Voland, 2002). Natomiast w populacji polskich rolników liczba synów wykazywała negatywny związek z długością życia matki, jednakże w tej populacji także liczba córek była negatywnie związana z długością życia matki (Jasińska i wsp., 2006).

W populacji flamandzkiej zaobserwowano brak związku między liczbą urodzonych synów oraz liczbą urodzonych córek a długością życia matek (van de Putte i wsp., 2003). Jednakże podzielenie populacji na grupy pod względem statusu społeczno-ekonomicznego sprawiło, iż wśród kobiet z najniższej klasy społecznej zaobserwowano, że posiadanie pięciu lub więcej synów skracało długość życia matki o około 4,5 roku w porównaniu do kobiet, które synów nie miały. Natomiast liczba córek nie wykazywała związku z długością życia matki bez względu na klasę społeczną.

Podsumowanie

Wyniki badań nie są jednoznaczne, ale czy mogą być? Kobiety różnią się pozycją społeczną, stylem życia, dietą i poziomem aktywności fizycznej (Jasińska, 2009). Wysokie koszty reprodukcji inaczej odbierane są przez organizm kobiety, która ma dobry stan odżywienia niż przez organizm kobiety mającej ubogą dietę lub wysoki poziom aktywności fizycznej. Ponadto istotne znaczenie ma długość okresu karmienia piersią oraz czas poświęcany na opiekę nad dzieckiem, co dla wielu badanych populacji nie było brane pod uwagę, a dla populacji historycznych dane te nie istnieją.

Ponadto wysokie koszty reprodukcji i ich negatywne znaczenie dla stanu zdrowia mogą mieć znaczenie drugorzędne z uwagi na pozytywne skutki reprodukcji np. redukcję ryzyka zachorowania na nowotwory hormonozależne. Natomiast dla niektórych kobiet ryzyko zachorowania na nowotwory reprodukcyjne może być niskie, nawet bez posiadania dzieci, i wynikać z prowadzonego stylu życia.

Literatura

1. Butte NF & King JC. (2005). Energy requirements during pregnancy and lactation. *Public Health Nutrition* 8, 1010–1027.
2. Dufour DL & Sauter ML. (2002). Comparative and evolutionary dimensions of the energetics of human pregnancy and lactation. *Am J Hum Biol* 14, 584–602.
3. Rashid M & Uliaszek SJ. (1999). Daily energy expenditure across the course of lactation among urban Bangladeshi women. *Am J Phys Anthropol* 110, 457–465.
4. Kirkwood TBL, Kapahi P, Shanley DP. (2000). Evolution, stress, and longevity. *Journal of Anatomy* 197, 587–590.
5. Jasienska G. 2001. Why energy expenditure causes reproductive suppression in women: an evolutionary and bioenergetic perspective. In: Ellison PT, editor. *Reproductive ecology and human evolution*. New York: Aldine de Gruyter. 59–84.
6. Jelliffe DB & Maddocks I. (1964). Ecologic malnutrition in the New Guinea Highlands. *Clin Pediatr* 3, 432–438.
7. Kirchengast S. (2000). Differential reproductive success and body size in !Kung San people from northern Namibia. *Coll Anthropol* 24, 121–132.
8. Huffman SL, Wolff M, Lowell S. (1985). Nutrition and fertility in Bangladesh: nutritional status of nonpregnant women. *Am J Clin Nutr* 42, 725–738.
9. Gibson MA & Mace R. (2002). Labor-saving technology and fertility in rural Africa. *Curr Anthropol* 43, 631–637.
10. Little MA, Leslie PW, Campbell KL. (1992). Energy reserves and parity of nomadic and settled Turkana women. *Am J Hum Biol* 4, 729–738.
11. Tracer DP. (1991). Fertility-related changes in maternal body composition among the Au of Papua New Guinea. *Am J Phys Anthropol* 85, 393–405.
12. Alam DS, van Raaij JMA, Hautvast JGAJ i wsp. (2003). Energy stress during pregnancy and lactation: consequences for maternal nutrition in rural Bangladesh. *Eur J Clin Nutr* 57, 151–156.
13. Dewey KG, Heinig JM, Nommsen LA. (1993). Maternal weight-loss patterns during prolonged lactation. *Am J Clin Nutr* 58, 162–166.
14. Fraser RB & Grimes DA. (2003). Effect of Lactation on Maternal Body Weight: A Systematic Review. *Obstet Gynecol Surv* 58, 265–269.
15. Prentice AM, Whitehead RG, Roberts SB i wsp. (1981). Long-term energy balance in child-bearing Gambian women. *Am J Clin Nutr* 34, 2790–2799.
16. Prentice AM, Goldberg GR, Davies HL i wsp. (1989). Energy-sparing adaptations in human pregnancy assessed by whole body calorimetry. *Br J Nutr* 62, 5–22.
17. Lunn PG. (1994). Lactation and other metabolic loads affecting human reproduction. *Ann N Y Acad Sci* 709, 77–85.

18. Harris HE, Ellison GTH, Holliday M. (1997). Is there an independent association between parity and maternal weight gain? *Ann Hum Biol* 24, 507–519.
19. Lawlor DA, Emberson JR, Ebrahim S i wsp. (2003). Is the association between parity and coronary heart disease due to biological effects of pregnancy or adverse lifestyle risk factors associated with child-rearing? – Findings from the British women's heart and health study and the British regional heart study. *Circulation* 107, 1260–1264.
20. Lao XQ, Thomas GN, Jiang CQ i wsp. (2006). Parity and the metabolic syndrome in older Chinese women: The Guangzhou Biobank Cohort Study. *Clin Endocrinol* 65, 460–469.
21. Koch E, Bogado M, Araya F i wsp. (2008). Impact of parity on anthropometric measures of obesity controlling by multiple confounders: a cross-sectional study in Chilean women. *J Epidemiol Community Health* 62, 461–470.
22. Lahmann PH, Lissner L, Gullberg B i wsp. (2000). Sociodemographic factors associated with longterm weight gain, current body fatness and central adiposity in Swedish women. *Int J Obes* 24, 685–694.
23. Harris HE & Ellison GTH. (1997). Do the changes in energy balance that occur during pregnancy predispose parous women to obesity? *Nutr Res Rev* 10, 57–81.
24. Bastian LA, West NA, Corcoran C i wsp. (2005). Number of children and the risk of obesity in older women. *Prev Med* 40, 99–104.
25. Sehested TSG, Hansen TW, Olsen MH i wsp. (2010). Measures of overweight and obesity and risk of cardiovascular disease: a population-based study. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 17, 486–490.
26. Carey VJ, Walters EE, Colditz GA i wsp. (1997). Body fat distribution and risk of non-insulin-dependent diabetes mellitus in women – The Nurses' Health Study. *American Journal of Epidemiology* 145, 614–619.
27. Lassek WD & Gaulin SJC. (2006). Changes in body fat distribution in relation to parity in American women: a covert form of maternal depletion *Am J Phys Anthropol* 131, 295–302.
28. Rodrigues MLCF & Da Costa THM. (2001). Association of the maternal experience and changes in adiposity measured by BMI, waist:hip ratio and percentage body fat in urban Brazilian women. *Br J Nutr* 85, 107–114.
29. Ness RB. (1995). Parity, adiposity, and body fat distribution among Hispanic women. *Am J Hum Biol* 7, 657–663.
30. Smith DE, Lewis CE, Caveny JL i wsp. (1994). Longitudinal changes in adiposity associated with pregnancy: The CARDIA study. *JAMA* 271, 1747–1751.
31. Nenko I & Jasienska G. (2009). Fertility, body size, and shape: an empirical test of the covert maternal depletion hypothesis. *Am J Hum Biol* 21, 520–523.
32. Eriksson I, Uden AL, Elofsson S. (2001). Self-rated health. Comparisons between three different measures. Results from a population study. *Int J Epidemiol* 30, 326–333.

33. Idler EL & Benyamini Y. (1997). Self-related health and mortality: A review of twenty-seven community studies. *J Health Soc Behav* 38, 21–37.
34. Kington R, Lillard L, Rogowski J. (1997). Reproductive history, socioeconomic status, and self-reported health status of women aged 50 years or older. *Am J Public Health* 87, 33–37.
35. Grundy E & Holt G. (2000). Adult experiences and health in early old age in Great Britain. *Soc Sci Med* 51, 1061–1074.
36. Hank K. (2010). Childbearing history, later-life health, and mortality in Germany. *Popul Stud* 64, 275–291.
37. Simmons D, Shaw J, McKenzie A i wsp. (2006). Is grand multiparity associated with an increased risk of dysglycaemia? *Diabetologia* 49, 1522–1527.
38. Hinkula M, Kauppila A, Nayha S i wsp. (2006). Cause-specific mortality of grand multiparous women in Finland. *Am J Epidemiol* 163, 367–373.
39. Hanley AJG, McKeown-Eyssen G, Harris SB i wsp. (2002). Association of parity with risk of type 2 diabetes and related metabolic disorders. *Diabetes Care* 25, 690–695.
40. Jasienska G. (2009). Reproduction and lifespan: trade-offs, overall energy budgets, intergenerational costs, and costs neglected by research. *Am J Hum Biol* 21, 524–532.
41. Humphries KH, Westendorp ICD, Bots ML i wsp. (2001). Parity and carotid artery atherosclerosis in elderly women. *Stroke* 32, 2259–2264.
42. Hardy R, Lawlor DA, Black S i wsp. (2007). Number of children and coronary heart disease risk factors in men and women from a British birth cohort. *BJOG-an International Journal of Obstetrics and Gynaecology* 114, 721–730.
43. Koski-Rahikkala H, Pouta A, Pietilainen K i wsp. (2006). Does parity affect mortality among parous women? *J Epidemiol Community Health* 60, 968–973.
44. MacMahon B. (2006). Epidemiology and the causes of breast cancer. *Int J Cancer*, 2373–2378.
45. Mettlin C. (1999). Global breast cancer mortality statistics. *Ca—a Cancer Journal for Clinicians* 49, 138–144.
46. Key TJ, Verkasalo PK, Banks E. (2001). Epidemiology of breast cancer. *The Lancet* 2, 133–140.
47. Kelsey JL, Gammon MD, Esther JM. (1993). Reproductive factors and breast cancer. *Epidemiol Rev* 15, 36–47.
48. Lambe M, Hsieh C-c, Tsaih S-W i wsp. (1998). Parity, age at first birth and the risk of carcinoma in situ of the breast. *Int J Cancer* 77, 330–332.
49. Reeves GK, Pirie K, Green J i wsp. (2009). Reproductive factors and specific histological types of breast cancer: prospective study and meta-analysis. *Br J Cancer* 100, 538–544.
50. Magnusson CM, Persson IR, Baron JA i wsp. (1999). The role of reproductive factors and use of oral contraceptives in the aetiology of breast cancer in women aged 50 to 74 years. *Int J Cancer* 80, 231–236.

51. Hinkula M, Pukkala E, Kyyronen P i wsp. (2001). Grand multiparity and the risk of breast cancer: population-based study in Finland. *Cancer Causes Control* 12, 491–500.
52. Pike MC, Spicer DV, Dahmouch L i wsp. (1993). Estrogens, progestogens, normal breast cell proliferation, and breast cancer risk *Epidemiol Rev* 15, 17–35.
53. Hinkula M, Pukkala E, Kyyronen P i wsp. (2002). Grand multiparity and incidence of endometrial cancer: a population-based study in Finland. *Int J Cancer* 98, 912–915.
54. Kvåle G, Heuch I, Nilssen S. (1994). Parity in relation to mortality and cancer incidence: a prospective study of Norwegian women. *Int J Epidemiol* 23, 691–699.
55. Løchen M-L & Lund E. (1997). Childbearing and mortality from cancer of the corpus uteri. *Acta Obstet Gynecol Scand* 76, 373–377.
56. Dossus L, Allen N, Kaaks R i wsp. (2010). Reproductive risk factors and endometrial cancer: the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition. *Int J Cancer* 127, 442–451.
57. Titus-Ernstoff L, Perez K, Cramer DW i wsp. (2001). Menstrual and reproductive factors in relation to ovarian cancer risk. *Br J Cancer* 84, 714–721.
58. Braem MGM, Onland–Moret NC, van den Brandt PA i wsp. (2010). Reproductive and Hormonal Factors in Association With Ovarian Cancer in the Netherlands Cohort Study. *Am J Epidemiol* 172, 1181–1189.
59. Chiaffarino F, Pelucchi C, Parazzini F i wsp. (2001). Reproductive and hormonal factors and ovarian cancer. *Ann Oncol* 12, 337–341.
60. Hans-Olov A, Lambe M, Persson I i wsp. (1995). Childbearing and risk of ovarian cancer. *The Lancet* 345, 789.
61. Manor O, Eisenbach Z, Israeli A i wsp. (2000). Mortality differentials among women: the Israel Longitudinal Mortality Study. *Soc Sci Med* 51, 1175–1188.
62. Jaffe DH, Neumark YD, Eisenbach Z i wsp. (2009). Parity-related mortality: shape of association among middle-aged and elderly men and women. *Eur J Epidemiol* 24, 9–16.
63. Grundy E & Tomassini C. (2005). Fertility history and health in later life: a record linkage study in England and Wales. *Soc Sci Med* 61, 217–228.
64. Grundy E & Kravdal O. (2008). Reproductive history and mortality in late middle age among Norwegian men and women. *Am J Epidemiol* 167, 271–279.
65. Gagnon A, Smith KR, Tremblay M i wsp. (2009). Is there a trade-off between fertility and longevity? A comparative study of women from three large historical databases accounting for mortality selection. *Am J Hum Biol* 21, 533–540.
66. Jasińska G, Nenko I, Jasiński M. (2006). Daughters increase longevity of fathers, but daughters and sons equally reduce longevity of mothers. *Am J Hum Biol* 18, 422–425.
67. Doblhammer G & Oeppen J. (2003). Reproduction and longevity among British peer-age: the effect of frailty and health selection. *Proc R Soc B* 270, 1541–1547.

68. Alter G, Dribe M, Van Poppel F. (2007). Widowhood, family size, and postreproductive mortality: A comparative analysis of three populations in nineteenth-century Europe. *Demography* 44, 785–806.
69. Dribe M. (2004). Long-term effects of childbearing on mortality: Evidence from pre-industrial Sweden. *Popul Stud* 58, 297–310.
70. Lycett JE, Dunbar RIM, Volland E. (2000). Longevity and the costs of reproduction in a historical human population. *Proc R Soc B* 267, 31–35.
71. Müller H-G, Chiou J-M, Carey JR i wsp. (2002). Fertility and life span: late children enhance female longevity. *The Journals of Gerontology* 57A, 202–206.
72. McArdle PF, Pollin TI, O'Connell JR i wsp. (2006). Does having children extend life span? A genealogical study of parity and longevity in the Amish. *Journals of Gerontology Series a-Biological Sciences and Medical Sciences* 61A, 190–195.
73. Maršál K, Persson P-H, Larsen T i wsp. (1996). Intrauterine growth curves based on ultrasonically estimated foetal weights. *Acta Paediatr* 85, 843–848.
74. Loos RJE, Derom C, Eeckels R i wsp. (2001). Length of gestation and birthweight in dizygotic twins. *The Lancet* 358, 560–561.
75. Tamimi RM, Lagioui P, Mucci LA i wsp. (2003). Average energy intake among pregnant women carrying a boy compare with a girl. *BMJ* 326, 1245–1246.
76. Mace R & Sear R. (1997). Birth interval and the sex of children in a traditional African population: an evolutionary analysis. *J Biosoc Sci* 29, 499–507.
77. Rickard IJ. (2008). Offspring are lighter at birth and smaller in adulthood when born after a brother versus a sister in humans. *Evol Hum Behav* 29, 196–200.
78. Rickard IJ, Russell AF, Lummaa V. (2007). Producing sons reduces lifetime reproductive success of subsequent offspring in pre-industrial Finns. *Proc R Soc B* 274, 2981–2988.
79. Gibson MA & Mace R. (2003). Strong mothers bear more sons in rural Ethiopia. *Proc R Soc B* 270, S108–S109.
80. Helle S, Lummaa V, Jokela J. (2002). Sons reduced maternal longevity in preindustrial humans. *Science* 296, 1085.
81. Beise J & Volland E. (2002). Effect of producing sons on maternal longevity in premodern populations. *Science* 298, 317a.