

Tartu Ülikool
Ökoloogia ja maateaduste instituut
Zooloogia osakond
Loomaökoloogia õppetool

Liisi Tee

KOGNITIIVSE VÕIMEKUSEGA SEONDUVAD LÕIVSUHTED: MIS TAKISTAB INIMEST
TARGEMAKS EVOLUTSIONEERUMAST?

Bakalaureusetöö

Bioloogia ja elustiku kaitse

12 EAP

Juhendaja: PhD Peeter Hõrak

Tartu 2025

Infoleht

Kognitiivse võimekusega seonduvad lõivsuhted: mis takistab inimest targemaks evolutsioneerumast?

Käesolev töö uurib inimeste kognitiivsete võimete evolutsiooni piiravaid tegureid, keskendudes neljale peamisele lõivsuhte rühmale: füsioloogilised, arengulised, energeetilised ning sotsiaalsed ja kultuurilised. Kirjanduse ülevaate põhjal näitan, et aju suuruse ja keerukuse kasv on paljude lõivsuhte tulemus, millel on nii eeliseid kui ka haavatavust suurendavaid riske. Samuti on erinevused hariduse eri tasemete sja nende kättesaadavuses ning assortatiivne paarumine kaasa toonud kognitiivse kihistumise, mida on näha polügeensetele skooridele mõjuva valiku järgi. Kaasaegne looduslik valik toimub osaliselt haridustaseme ja viljakuse vaheliste seoste kaudu ning mõnes populatsioonigrupis võib kõrge kognitiivse võimekusega geenivariantide osakaal väheneda. Järeldan, et inimese intellektuaalne tulevik sõltub üha enam kultuurilistest ja tehnoloogilistest teguritest, mille mõju avaldub koos bioloogilise evolutsiooniga.

Märksõnad: *Kognitiivne evolutsioon, evolutsioonilised piirangud, aju energiakulu, neoteenia, haridus, kognitiivne kihistumine, looduslik valik, kultuuri mõju intelligentsusele.*

CERC: B280 Loomaökoloogia

Abstract

Trade-offs related to cognitive ability: what prevents humans from evolving to be smarter

This thesis examines the evolutionary constraints on human cognitive abilities, focusing on four main categories of trade-offs: physiological, developmental, energetic, and social and cultural. Based on a review of the literature, I show that the increase in brain size and complexity is the result of numerous trade-offs, which bring both cognitive benefits and increased vulnerability. Differences in the level and quality of education available and assortative mating have also contributed to cognitive stratification, as reflected in natural selection acting on various polygenic scores. Modern natural selection partially operates through the relationship between educational attainment and fertility, and in some population groups, the prevalence of gene variants associated with higher cognitive abilities may be declining. The thesis concludes that the future of human intelligence will depend increasingly on cultural and technological factors, whose influence unfolds in interaction with biological evolution.

Keywords: *Cognitive evolution, evolutionary constraints, brain energetics, neoteny, education, cognitive stratification, natural selection, cultural impact on intelligence.*

CERC: B280 Animal Ecology

SISUKORD

Sissejuhatus	5
Metoodika	7
1. Fülogeneetilised piirangud	8
1.1. Bipedalism ja selle mõju kolju ning aju suurusele	8
1.2. Neoteenia tähtsus kognitiivses võimekuses	9
1.3 Neoteenia ja hilisema küpsuse saavutamise seotud sotsiaalsed tagajärjed	11
2. Aju kasvu ja arenguga seonduvad energeetilised kulutused	13
2.1. Kuluka koe hüpotees	13
2.2. Aju kasvu toetanud muutused toitumises	14
2.3. Loote energeetilised vajadused ja ema investeeringud	16
2.4. Aju ja keha kasvamisele kulutatava energia jaotus lapsepõlves	18
3. Aju kasutamise seonduvad kulud	21
3.1. Iseka aju hüpotees	21
3.2. Kõrgema kognitiivse võimekusega kaasnevad terviseprobleemid	22
4. Hariduse kaudu vaimsele võimekusele mõjuv looduslik valik enne ja nüüd	25
4.1. Hariduse roll kaasaegsete kognitiivsete omaduste kujundamisel	25
4.2 Sotsiaalne ja geneetiline kihistumine haridustaseme kaudu	27
4.3 Loodusliku valiku surve haridustaseme ja sellega seotud geenivariantide suhtes	29
Arutelu	34
Kokkuvõte	39
Summary	40
Tänuavaldused	41
Kasutatud allikad	42

Sissejuhatus

Inimese aju on üks keerukamaid ja energiakulukamaid looduses eksisteerivaid organeid, mille areng ja suurus on imetajate seas ainulaadsed. Kuigi põhilised ajustruktuurid on säilinud teistele primaatidele sarnastena, on inimese ajus näha erinevusi mõne piirkonna suhtelises suuruses ja keerukuses, eriti nendes, mis on seotud emotsioonide, sotsiaalse käitumise ja otsuste langetamisega ning samuti toitumisvalikute tegemisega ja toiduotsimistrateegiatega. Inimese kognitiivsed võimed – sealhulgas abstraktne mõtlemine, keeleoskus, probleemilahendusoskus ja sotsiaalne õppimine – on evolutsiooniliselt erakordsed omadused, mis on võimaldanud inimliigil välja arendada keerukaid ühiskondi, tehnoloogiaid ning kultuuri (Tomasello, 1999). Sellised vaimsed protsessid nagu mälu, informatsiooni töötlemine, loogiline mõtlemine, probleemilahendusoskus ja otsuste tegemine võimaldavad meil informatsiooni omandada, kasutada, talletada ja töödelda, mille kaudu saame ka ümbritsevat keskkonda analüüsida ja sellele reageerida. Kognitiivne võimekus on oluliselt panustanud inimese kohanemisvõimesse väga erinevates keskkondades, samuti teadmiste ja oskuste edasiandmisesse järgmistesse põlvkondadesse (Henrich, 2016).

Vaatamata nende võimete ilmsetele eelistele ei ole inimene aja jooksul eksponentsiaalselt järjest targemaks muutunud. Leitud on lausa üha enam viiteid sellele, et inimese aju evolutsiooniline kasv on võrreldes paleoliitilise ajuga taandunud (Henneberg, 1988; Ruff jt 1997; Henneberg, 2004), mille põhjuseks arvatakse olevat teadmiste mäluvälise talletamise ning kollektiivse eluviisi, kus otsuseid tehakse koos ja teadmisi jagatakse omavahel, mis vähendab aju koormust (DeSilva jt, 2021). Sellest tuleneb üks antropoloogilise evolutsiooniteooria olulisi küsimusi – kas inimese intelligentsuse edasine ülespidine evolutsioon on üldse võimalik ja mis tingimustel?

Vastust sellele küsimusele otsitakse lõivuhete kaudu – kognitiivne võimekus ei pruugi alati olla üheselt kasulik – looduslik evolutsioon ei ole suunatud kõige suurema aju kasvatamisele, vaid sigimisedukuse maksimeerimisele. Kognitiivsete võimete ja aju suurusega kaasnevad märkimisväärsed bioloogilised kulud, mis võivad muuta ebapraktiliseks aju edasise arengu, ülalpidamise ja keerulisemate funktsioonide säilitamise. Järjest enam on hakatud pöörama

tähelepanu sellele, et inimese aju ja kognitiivsete võimete areng ei ole piiramatult, vaid allub keerukatele kompromissidele ning valikusurvetele, mis võivad isegi vastassuundades töötada (Isler & van Schaik, 2009).

Käesolev töö kuulub evolutsioonilise antropoloogia, arengubioloogia ja inimese käitumise uurimise valdkonda. Senine teaduskirjandus on käsitlenud inimese kognitiivse evolutsiooni erinevaid tahke – alates aju suuruse ja metabolismi vahelistest kompromissidest kuni sotsiaalse õppe ja neoteenia rollini (Reader jt, 2011; Bogin, 1997). Lisaks bioloogilistele piirangutele on küsimusi tekitanud ka see, kuidas toimib looduslik valik tänapäeva ühiskondades, kus haridustase ja kognitiivsed võimed on viljakusega sageli negatiivses seoses (Beauchamp, 2016; Kong jt, 2017). Geneetiliste uuringute, sh polügeensete skooride abil on hakatud uurima, milline valik mõjub haridustasemele ja sellega seotud geenidele ning kuidas see ühiskonda mõjutab (Kong jt., 2017; Valge jt, 2021; Hugh-Jones & Abdellaoui, 2022).

Töö eesmärgiks on luua mitmekülgne ülevaade, mis ühendab bioloogilised ja kultuurilised tegurid, pakkudes terviklikumat arusaama sellest, millised on inimese intelligentsuse limiteerivad faktorid ning milline võiks olla meie vaimsete võimete tulevik. Selleks uurin konkreetseid kognitiivsete võimete avaldumist ja säilimist piiravaid bioloogilisi, arengulisi ja keskkondlikke tegureid. Nende lõivuhete analüüsimine võimaldab sügavamalt mõista, millised on olnud põhjused inimese kognitiivsete võimete arenguks ning miks need ei pruugi lõputult edasi evolutsioneeruda – see seab kahtluse alla lihtsustatud arusaamad evolutsiooni suunatusest pideva täiustumise poole. Põhilisteks uurimisküsimusteks on “mis takistab inimest targemaks evolutsioneerumast?” ning “milline näeb välja inimese kognitiivsete võimete tulevik?”.

Töö koosneb neljast peatükist, mis käsitlevad erinevaid kognitiivse võimekuse piiranguid. Esimeses peatükis käsitlen füsioloogilisi piiranguid, mis on seotud aju suuruse ja selle arenguga, sealhulgas energia- ja ruumipiirangud, mis takistavad aju mahu suurenemist. Teises peatükis uurin aju kasvamise ja arenguga seotud lõivusuhteid. Kolmandas peatükis arutatakse aju kasutamise seotud piiranguid, mis on seotud kognitiivsete võimete rakendamise kulukusega. Lõpuks uurin neljandas peatükis, kuidas haridus ja sotsiaalne kontekst kujundavad kognitiivsetele võimetele mõjuvat valikusurvet.

Metoodika

Käesolev töö on teoreetiline uurimus, mis on koostatud teaduskirjanduse põhjal ning ühendab endas kognitiivsele võimekusele rakenduvate piiravate tegurite ülevaatlilikud kirjeldused, keskendudes igas peatükis erinevale aspektile. Aluseks on võetud nii metauurimusi kui ka üksikuurimusi, kasutatud on raamatuid ja teadusartikleid. Allikate leidmisel sain abi juhendajalt, kelle poolt saadetud algallikate viidete kaudu sain edasi liikuda, samuti liikusin metauurimuste lugemisel edasi teemakohastele üksikuurimustele, mida oli viidatud. Kasutasin ka otsingumootorit *Google Scholar*, mis suunas mind edasi erinevate elektrooniliste andmebaaside ning ajakirjade juurde – *PubMed*, *ScienceDirect*, *JSTOR*, *PNAS*, *ResearchGate* jne.

Teema ja põhipeatükkide määratlemine toimus juhendaja poolt, kuhu mina lisasin alapeatükid, mida töö käigus ja uue informatsiooni selgumisel kohandasin.

Tehisintellekti kasutamine

Väidete kinnitamiseks vajalikke lisaallikaid leidsin tehisintellektipõhise otsingumootori *Consensus AI* abil, mida kasutasin ka selleks, et näha, kas mingit teemat on uuritud. Teaduslike terminite tõlkimiseks kasutasin vestlusrobot *ChatGPT*-d, samuti sain sellelt abi alapeatükkide sisu täiendamisel – kirjutasin, millistest vaatepunktidest olen teemat kirjeldanud ning uurisin, kas midagi olulist on käsitlemata jäänud. Samuti oli tehisintellektist abi endale keeruliste kontseptsioonide mitmekülgeks selgitamiseks, mis võimaldas mul tööd kirjutades uurimusi kokku sobitada arusaadavas keeles. Katsetasin ka teksitisiseste ebakõlade otsimist tehisintellekti abil.

Märksõnad ja nende kombinatsioonid, mille abil teemakohast teaduskirjandust otsisin, olid: neoteenia (*neoteny*); bipedalism (*bipedalism*); aju (*brain*); evolutsioon (*evolution*); energiatarbimine (*energy consumption*); inimene (*human*), primaat (*primate*); päritavus (*heritability*); intelligents (*intelligence*); kognitiivsed võimed (*cognitive abilities*); hariduse omandamine (*educational attainment*); geneetika (*genetics*); energijaotus (*energy allocation*); terviseprobleemid (*health issues*); sigivus (*fertility*); haridus (*education*); lõivsuhe (*trade-off*), energiakulu (*energetic expense*), hiline küpsemine (*delayed maturity*).

1. Fülogeneetilised piirangud

1.1. Bipedalism ja selle mõju kolju ning aju suurusele

Homiinide bipedalismi ehk kahel jalal kõndimise välja kujunemisel on olnud sügavad mõjud nende anatoomiale ja elutsüklile, sealhulgas kolju struktuurile, aju suurusele, evolutsioonilistele lõivuhetetele ja sünnituskanalile. Võrreldes puudel elavate primaatidega võis inimese bipedalism toetada ka rasvkoe kogumist. Rasvavarude olemasolu suurendab liikumisele kuluvat energiat, kuid kahel jalal liikudes kahanes see energiakulu märgatavalt, mis omakorda võis kaasa aidata aju kasvule läbi energeetilise stabiilsuse võimaldamise (Heldstab jt, 2016). Inimese kahel jalal liikumise kujunemisega kaasnes kitsama vaagna formeerumine, mis omakorda piiras sünnituskanali suurust. Sellega paralleelselt toimunud loote pea suurenemine, mis kaasnes ajumahu kasvuga, muutis sünnituse riskantseks ja seega evolutsioonilise edukuse vaatepunktist ebasoodsaks (Rosenberg & Trevathan, 2002). Sellist keha erinevate osade konfliktset kujunemist nimetatakse obstretiliseks dilemmaks (ingl *obstretical dilemma*) (Washburn, 1960). Veelgi suurem aju süvendaks seda konflikti, suurendades nii ema kui ka lapse suremuse tõenäosust ja tüsistuste riski (Rosenberg & Trevathan, 2002).

Ka on muutunud kolju asetus selgroo suhtes – neljajalgsetel primaatidel asetseb kolju selgroo suhtes eespool ja horisontaalsemalt, mis aitab ettepoole kaldu oleval kehal pead tasakaalus hoida. Hominiinidel aga säilib arengu käigus embrüonaalne koljuasetus, seega paikneb inimeste pea selgroo kohal, võimaldades pea tasakaalus hoidmist ilma pideva lihaselise toetuseta. See oli üks eeldustest kahejalgseks liikumiskes, kus keha peab püstiasendis olema stabiilne ja tasakaalus (Bjorklund, 2022).

Kuigi bipedalism ise ei põhjendanud esialgu otseselt aju suurenemist, lõi selle välja kujunemine selleks sobivad tingimused, võimaldades näiteks tööriistade kasutamist, mis võis kaudselt soodustada kognitiivsete võimete arengut ja sellele järgnenud aju suurenemist edasise evolutsiooni jooksul (Washburn, 1960). Fossiilide uurimisel on leitud, et kõige varasemad tõendid kivist tööriistade kohta pärinevad ajast, mis eelneb hominiinide aju suuruse kõige silmapaistvamatele suurenemistele (DeSilva, 2022), mis viitab võimalikule põhjuslikule seosele.

Varaste hominiinide, näiteks *Australopithecus afarensis*'e luustik viitab sellele, et loote väljumine sünnitusteedest ning sünnitusprotsessi ajal toimuvad muutused nii ema kui ka loote kehas olid kohandunud bipedalismi võimaldava lamenenud sünnituskanaliga, võimaldades *A. afarensisele* iseloomulikku mitte-rotatsioonilist sündi (ingl *non-rotational delivery*) – loote suhteliselt väike kolju võimaldas selle peal ja kehal sünnituskanalist väljuda sama orientatsiooniga (DeSilva jt, 2017). Arvatakse, et sellise sünnitusmehhanismi areng võis omada suurt tähtsust aju suuruse märkimisväärses kasvus *Homo sapiens*'es (Ruff, 1995), kelle vaagna kuju on keerukam ja sünd sellest tulenevalt rotatsiooniline, mis tähendab et sünnituskanalist läbi liikudes teeb pea ja selle järel keha läbi mitmeid pöördeid, et vaagnaplaatide kujuga joonduda. Tõenäoliselt suurendas see ka vajadust abi järele sünnituse ajal (Rosenberg & Trevathan, 2002).

1.2. Neoteenia tähtsus kognitiivses võimekuses

Neoteenia on noorele isendile omaste tunnuste säilimine ka hilisemates arengufaasides). Inimeste puhul on seda näha aju sünnijärgsest arengust. Võrreldes paljude teiste imetajatega, sünnivad inimese järeltulijad üpris ebaküpse ajuga ja märkimisväärne osa selle kasvust ja arengust toimub peale sündi . Selline “enneaegne” sündimine on vajalik inimese kitsa sünnituskanali läbimiseks, mis on tingitud bipedalismi väljakujunemisest (Montagu, 1955; Gould 1977).

Üle 60% aju arengust toimub pärast sündi (Holland jt, 2014), mis võimaldab suurel hulgal eri stiimulitel eri keskkondades seda kujundada (Rosenberg, 2021). Pikk periood, mil kujunevad välismõjudele tundlikud neuraalstruktuurid, suurendab inimese aju kognitiivset paindlikkust - aju võimekust elu jooksul vastavalt kogemusele ja stiimulitele uusi neuraalühendusi luua ja kohaneda. Kuna aju areng jätkub pärast sündi väga kiires tempos, siis on imikud vastuvõtlikud pidevale väga laiale valikule kogemustevoolule, samas kui teiste primaatide aju areng on suures osas lõpuni jõudnud juba emakas (Bufill jt, 2011; Rosenberg, 2021; Gomez-Robles et al, 2024)).

Seega kaasneb pikenenud arenguperioodiga ka kauakestev plastilisus, eriti sellistes ajupiirkondades nagu eesajukoor, mida seostatakse kõrgema klassi kognitiivsete funktsioonidega, nagu otsuste langetamine, planeerimine ja töömälu. Inimese aju suureneb sünnijärgselt peamiselt

dendriitide, aksonite, sünapsite, gliiarakkude ja müeliini kaudu, samas kui neuronite tihedus kahaneb täiskasvanueani välja – kuna sünnijärgse arengu alguses tekitatakse väga kiiresti väga palju sünapseid, järgneb sellele hilisem järk-järguline üleliigsete ja kasutamiskõlbamatute sünapsite kärpimine (ingl. k. *pruning*) (Bufill, 2011). See võimaldab närvivõrgustike peenhäälestamist vastavalt erinevatele elu jooksul aset leidvatele kogemustele (Bufill, 2011). Müeliniseerumine, protsess, kus aksonid kaetakse isoleeriva ümbrisega, mis võimaldab signaalide efektiivsemat edastamist, kestab läbivalt kogu lapsepõlve ja ka täiskasvanuna, kasvatades aju valgeaine hulka (Miller jt, 2012).

Inimestel on välja kujunenud ka spetsiifilised geneetilised tunnused, mis eristavad neid teistest primaatidest. Geenide ARHGAP11B ja TBC1D3 ja Olduvai domeenide ning NOTCH2NL geenide duplikatsioonid ja reguleerivad muutused on seotud ajukoore neuronite tootmise, aju keerukuse ja rakkude kasvu ning jagunemisega. Need inimeste evolutsioonile omased muutused võimendasid neuronite tootmist, pikendasid neuraalset arengut ja võimaldasid keerukama ajukoore kujunemist (Heft jt, 2020)

Aju pidurdunud areng inimestel, eriti seoste loomise piirkondades, väljendub neuronite pikenenud struktuurses ebaküpsuses – neuraalses neoteenias – võimes sünnijärgselt aktiivselt kasvada ja sünapseid luua (Bufill jt, 2011). Nende piirkondade neuronid jäävad kogu oma elutsükliks struktuurselt ebaküpsuks ning on näha, et ekspressioon on suurenenud geenides, mis on seotud metabolismiga, aktiivsusega ja sünaptilise plastilisusega täiskasvanueas (Bufill jt, 2011). Need geenid tagavad piisavad energiavarud neuraalseks kasvuks ja raku elutegevuseks; võimaldavad neurotransmitterite signalisatsiooni ja ühilduvust ning vastutavad neuraalse formeerumise, tugevdamise, nõrgenemise ja sünaptilise ümberkorralduse eest (Bufill jt, 2011; Spanaki jt, 2024). See kõik tagab neuraalse plastilisuse, mis lubab ajul kohaneda, oskusi omandada, probleeme lahendada ja kogemusest õppida pikka aega, ka täiskasvanuna.

1.3 Neoteenia ja hilisema küpsuse saavutamise seotud sotsiaalsed tagajärjed

Neoteenia ilmneb inimeste puhul mitmel viisil - kauakestev aju areng, hiline suguline küpsus ja pikk lapsepõlv ning täiskasvanuist sõltumise periood (Rosenberg & Trevathan, 2002; Bjorklund, 2022). Üks hilise küpsemise peamisi evolutsioonilisi eeliseid on avardunud võimalus õppimiseks ja keeruliste oskuste, nii sotsiaalsete kui ka tehniliste, omandamiseks. Arenev aju on keskkonnaga tihedas kontaktis ning omandab teadmisi oma ökoloogilise ja sotsiaalse niši kohta (Bjorklund, 2022).

Aeglane sünnijärgne ajukoe areng, mis toimub kõigile meeltele mitmekülgset stimulatsiooni pakkuv ja sotsiaalses keskkonnas (ingl *extero-gestation*), soodustab suuremat närvisüsteemi plastilisust (Bjorklund, 2022; Wilder & Semendeferi, 2022). See võimaldab ajul kujuneda konkreetsete kogemustega kooskõlas, aidates kaasa inimesele omaste unikaalsete kognitiivsete võimete arengule (Bifulco jt, 2011; Wilder & Semendeferi, 2022). Kognitiivse ebaküpsuse hüpoteesi (ingl *cognitive immaturity hypothesis*) järgi on imikute näiliselt ebaefektiivne närvitöötlus ja piiratud mäluvõimekus samuti kohastumus selleks, et säilitada võimalikult kõrge plastilisus – vältides varast neuraalprotsesside automatiseerumist, säilib kohanemisvõime kognitiivsete vajadustega eri keskkondades ka hilisemas eas (Bjorklund & Green, 1992).

Kognitiivsed võimed nagu keelevõime, abstraktne mõtlemine ja probleemide lahendamine saavad tänu hilisele küpsemisele kujuneda järk-järguliselt (Bjorklund, 2022; Locke & Bogin, 2022). Kehal on aega konstrueerida keerukam närviõrgustik, kaasates selle kujundamisse pideva väljaspoolse infovoolu (Bjorklund, 2022). Mõned uuringud viitavad seosele hilise küpsuse saavutamise ja inimeste pikema eluea vahel (Somel jt, 2011). Arenguline muutus, mis põhjustab kudede küpsemise viibimist, võib edasi lükata vananemisega seotud molekulaarseid muutusi, aidates seeläbi kaasa inimeste pikaelalisusele (Somel jt, 2011).

Pikk bioloogilise ebaküpsuse periood põhjustab pikaajalist sõltuvust hooldajatest (Rosenberg & Trevathan, 2002; Bjorklund, 2022). Imikud sünnivad suhteliselt abitudena ja vajavad intensiivset

hoolt aastaid, mis seab vanematele ja teistele lähikondsetele märkimisväärse energia-, sotsiaalse ja ajalise kulu (Rosenberg & Trevathan, 2002).

Väga abitute järglaste kasvatamise koorem on tõenäoliselt aidanud kaasa kooperatiivse paljunemise (ingl *cooperative breeding*) arengule, kus kõrvalised isikud (allovanemad) abistavad vanemaid järglaste hooldamisel ja toitmisel (Rosenberg & Trevathan, 2002; Sear & Mace, 2008; Hrdy & Burkart, 2022). Laste kasvatamisega seotud kohustuste jagamine on inimkonna sotsiaalse struktuuri oluline osa (Hrdy & Burkart, 2022).

Laste aeglasest arengust tingitud pikem perekondlik ja sotsiaalne suhtlusperiood on tõenäoliselt soodustanud keerukate sotsiaalsete struktuuride, sealhulgas sugulussuhete süsteemide ja sotsiaalsete normide arengut (Locke & Bogin, 2022). Pikk arenguperiood pakub ka küllaldaselt võimalusi kultuuri omandamiseks ning kultuuriteadmiste, traditsioonide ja väärtuste edasiandmiseks järgnevatele põlvkondadele (Rosenberg & Trevathan, 2002). Lastel on rohkem aega omandada nende spetsiifilises kultuurilises kontekstis toimetulekuks vajalikud oskused ja käitumismustrid (Bjorklund, 2022). Samuti on sellel arenguperioodil tekkivad suhted olulised sotsiaalse intelligentsuse ja meelega teooria - teiste vaimse ja intellektuaalse seisundi mõistmise võime – arenguks. Need spetsiifilised sotsiaal-kognitiivsed võimed on inimestevahelise koostöö ja keeruka sotsiaalse käitumise aluseks (Whiten & Erdal, 2012; Locke & Bogin, 2022; Bjorklund, 2022).

Kasvamine sotsiaalses keskkonnas, kus on mitu hooldajat ja laste areng aeglane, võis soodustada kalduvust sotsiaalsele õppimisele ja ka koostööle (Hrdy & Burkart, 2022). Lapsed hakkavad varakult omandama oskusi toimetulekuks keerulistes sotsiaalsetes võrgustikes ning puutuvad kokku olukordadega, mis eeldavad koostööd ja vastastikust abistamist (Hrdy & Burkart, 2022; Locke & Bogin, 2022). Inimese sõltuvus ema-välisest (ingl *allomaternal*) hoolitsusest ja keerukatest sotsiaalsetest struktuuridest võis olla loodusliku valiku surveteguriks, mis toetas kindlaid kognitiivseid omadusi ja nendega seotud ajupiirkondade arengut (Hrdy & Burkart, 2022).

Pikenenud lapsepõlv tähendab ka pikenenud haavatavust keskkonnaohtude, haiguste ja suremuse suhtes (Bjorklund, 2022; McDowell & Volk, 2022). Imikud ja väikelapsed sõltuvad teiste kaitsest kogu arenguperioodi. Bjorklundi (2022) järgi võiks aju suuruse edasise kasvuga kaasneda veelgi varasem sünd, pikem sõltuvusperiood ja sellest johtuvalt vanemate ja teiste sotsiaalsete tugisüsteemide suurem koormus.

2. Aju kasvu ja arenguga seonduvad energeetilised kulutused

2.1. Kuluka koe hüpotees

Lähtuvalt elukäiguteooriast kehtib piiratud energiahulga puhul reegel, et ühe funktsiooni jaoks kasutatav energia peab tulema teise arvelt (Longman jt, 2017). Aiello ja Wheeleri (1995) poolt püstitatud kuluka koe hüpotees (ingl *expensive tissue hypothesis*) väidab, et metaboolselt kulukate organite, nagu näiteks aju, evolutsiooniline suurenemine nõuab teiste kudede energianõudlikkuse vähenemist. Arvatakse, et kõige tõenäolisemad variandid vajaliku energia säästmiseks olid väiksema seedetrakti kujunemine (Aiello & Wheeler, 1995) või rasvkoe ladestumise vähenemine (Navarrete jt, 2011). Arvatakse, et väiksem ja tõhusam seedesüsteem, mida toetas kõrgema kvaliteediga toit, võimaldas vähendada energia kulutamist teistes kudedes, suunates enam ressursse aju arengusse (Aiello & Wheeler, 1995). Samamoodi võis ka keha väiksem rasvaprotsent aidata energiat kokku hoida tänu kahel jalal käimise energeetilisele efektiivsusele (Navarrete jt, 2011).

Närvikoe ülalpidamiseks kulub oluliselt rohkem energiat kui teiste kehas leiduvate kudede jaoks. Inimese ajule kulub väga suur osa keha põhiainevahetuse tasemest - täiskasvanul 20–25%, mis on 2–3 korda rohkem, kui šimpansitel (Peters jt, 2004; Fonseca-Azevedo & Herculano-Houzel, 2012). Kuigi aju organina on ülejäänud kehaga võrreldes suhteliselt väike, on selle energiakulu kõrgem kui ühelgi teisel elundil, mis tuleneb selle ülesannetest keha energiavarude reguleerimisel ja teiste perifeersete funktsioonide kontrollimisel (Longman jt, 2017). See seab

aju kasvule ja funktsionaalse keerukuse suurenemisele füsioloogilised piirangud, mida aju edasisel suurenemisel peaks oluliselt kompenseerima teiste energiakulukate protsesside arvelt või ainevahetuse tõhususe suurendamisega.

Protsessid, mis on õppimise, mälu ja keeruka mõtlemise aluseks, on samuti väga energiamahukad. Aju energiavajadus sõltub otseselt neuronitegevuse intensiivsusest - mida keerukam on ülesanne, seda kõrgem on neuronite aktiivsuse tase ning seda suurem on vajadus hapniku ja glükoosi järele, et toetada aktiivseid neuroneid. Eriti kulukad on kõrgemad kognitiivsed protsessid nagu loogiline mõtlemine ja otsuste tegemine, mille ajal keha glükoosi ja glükogeenivarud kiiresti vähenevad. (Attwell & Laughlin, 2001; Brown, 2004; Jolivet jt, 2009; Harris jt, 2012).

Aju peamine energiaallikas on glükoos – keha glükoosivarudest ligikaudu 50% kulub aju tarbeks (Fonseca-Azevedo & Herculano-Houzel, 2012). Veelgi vähema hulga energia suunamisel lihastesse, rasvkoesse, seedesüsteemi ja eriti paljunemisse eeldusel, et see aitaks kaasa aju ja kognitiivsete võimete suurenemisele, võib hakata mõjutama ellujäämist ja sigimisedukust.

2.2. Aju kasvu toetanud muutused toitumises

Hominiinide evolutsioon hõlmas mitmeid olulisi energeetilisi ja elutsüklit mõjutavaid kompromisse, eriti seoses suure aju ja kahel jalal liikumisega kaasnevate muutustega energiavajaduses (Aiello & Wheeler, 1995; Navarrete jt, 2011).

Inimeste toitumisrežiimi muutusi peetakse üheks oluliseks teguriks inimese aju kasvumise evolutsiooni käigus. Aju on ülalpidamine on kulukas, nõudes suurt osa keha energiavarudest (Peters jt, 2004). Spekuleeritakse, et selleks vajaliku lisaenergia saamist võisid võimaldada muutused toidu hankimises ja töötlemises (Pennisi, 1999).

Üks peamisi teooriaid rõhutab toiduvalmistamise tähtsust. Wrangham jt (1999) väitsid, et kontrollitud tule kasutuselevõtt ja toidu valmistamine, eriti taimsete maa-aluste säilitusorganite kuumutamine, suurendas oluliselt toidu seeduvust ja võimaldas energia efektiivsemat

omastamist. Toored taimsed toidud, mis olid tõenäoliselt varaste hominiinide toidulaual olulisel kohal, on keerukate süsivesikute ja keemiliste kaitsemehhanismide tõttu raskesti seeditavad. Toidu töötlemine muudab tärgluse ja valgud kergemini seeditavaks ning sellega suurendab neist saadavat netoenergiat – samast kogusest toidust saab küpsetamisel kätte rohkem eluks vajalikke aineid (Stahl jt, 1984; Wrangham jt, 1999). Arvatakse, et tänu toidu töötlemisele tulenevale efektiivsemale energia omandamisele oli võimalik katta suurema aju energiavajadus (Aiello & Wheeler, 1995; Wrangham jt, 1999, Pennisi, 1999). Alates 1.9 miljoni aasta tagusest ajast ilmuma hakanud *Homo erectuse* fossiilidest on näha mitmeid muutusi, sealhulgas keha suuruse kasvu, mälumisaparaadi suuruse kahanemist (väiksemad hambad ja lõualuud) ning absoluutse ja suhtelise ajumahu suurenemist (Wrangham jt, 1999). Need muutused langevad kokku toidu valmistamiseks kasutatava tehnoloogia arenguga, kastavades tarbitava toidu energeetilist tõhusust, mis omakorda toetas suuremat aju (Wrangham jt, 1999).

Lisaks võis aju kasvu toetada üleminek mitmekesisemale toidulauale, mis sisaldas rohkem toitainerikkaid ja kergesti kättesaadavaid toiduaineid. McLean (2001) väidab, et suutlikkus toitu leida ja seda hankida on imetajate ja lindude kognitiivsete võimete evolutsioonis olnud olulisteks surveteguriteks. Arvatakse, et mitmekülgsed keskkonnad, kust on vaja toitu leida, erinäolised toitumisharjumused ja ebaühtlaselt paiknevate toiduallikate leidmine avaldasid erilist mõju vaimsete võimete arengule (Milton, 1981, Mclean, 2001). Wrangham jt (1999) rõhutavad taimse toidu küpsetamise rolli suurenenud energiavarudes, ning see omakorda võis toetada rohkema liha tarbimise võimalikkust, mis veelgi võimendas omandatava energia hulka (Wrangham jt, 1999). Liha on valgu- ja rasvaallikas, mis on mõlemad aju arengu ja talitluse jaoks hädavajalikud (Baltic & Boskovic, 2015).

Toitumisega seotud muudatused aitasid inimestel ületada entsefaliseerumisega kaasnevad kulud (Wrangham jt, 1999; McLean, 2001). Kuluka koe hüpotees (ingl *expensive-tissue hypothesis*) väidab, et ka aju ja seedesüsteemi suuruse vahel on selge lõivsuhe – suurem aju sai võimalikuks tänu soolestiku pikkuse vähenemisele, mida võimaldas kõrgema kvaliteediga ja kergemini seeditav toit, milles võis sisalduda ka suurem liha osakaal (Aiello & Wheeler, 1995).

2.3. Loote energeetilised vajadused ja ema investeringud

Aju kasv ja areng ei ole energeetiliselt kallid vaid indiviidile endale - raseduse ajal kulutab ka ema loote arenguks märkimisväärselt energiat. Inimese looted vajavad erakordselt palju energiat, mis tuleb täielikult ema varude arvelt, just aju kujunemise energeetilise kulukuse tõttu (Ziomkiewicz, 2019). Loote energiavajadus suureneb raseduse jooksul, nõudes kõige rohkem energiat raseduse lõpus, mil areneb loote aju (Forsum, 2007). Iga järgmise raseduspäeva energiakulu on olenevalt trimestrist 375–1950 kJ suurem, kui eelneval päeval. (Butte & King, 2007)

Loode saab suurema osa oma energiast glükoosist, mida säilitatakse platsentas glükogeenina (Ziomkiewicz, 2018; Tunster, 2020). Kui glükoositase on ema organismis liiga madal, võib see mõjutada loote ellujäämist (Hardy jt, 2015). Terve ema puhul on loote kasv otseselt seotud glükoosi kontsentratsiooniga ema veres (Marconi et al, 1996). Suuremad on üldiselt vastsündinud, kelle emade vere suhkrusisaldus on kõrgem, samas kui piiratud kasv emaka sees ja madal sünnikaal on seotud ema madala glükoositasemega (Geurtsen jt, 2019; Fasoulakis, 2023).

Kindlustamiseks oma energiavajaduse täitmise, on inimese lootel välja kujunenud spetsiifilised füsioloogilised mehhanismid. Platsenta ja trofoblasti omaduste tõttu on lootel otsene ligipääs ema vereringele. Trofoblasti rakud on seotud ema endoteeli ja arterioolidega, mis maksimeerib platsentast läbi voolava vere hulka. Tänu sellisel viisil emaga tihedalt ja isegi invasiivselt kokku puutuvale platsentale suureneb looteni jõudvate toitainete hulk. (Abrams & Rutherford, 2011)

Loote omandatavate ressursside kvantiteeti ja kvaliteeti reguleerivad vastavalt ema vererõhk ja tema vere glükoosisisaldus. Pesastumisel (implanteerumisel) saab loode kontrolli ema veresoonekonna üle ning edasine emaka kudedesse tungimine annab sellele veelgi suurema kontrolli nende ema arterite üle, mis vastutavad veere ja toitainete saatmise eest lootele (Haig, 1993).

Rasedusaegne kõrge vererõhk, mis võib olla põhjustatud loote poolt platsentaalse signaaliseerimisega, tundub olevat seoses loote suurema kasvu ja väiksema surnultsündide arvuga. Seega on rasedusaegne mõõdukalt kõrge vererõhk kasulik lootele ja ka emale ei kaasne tavaliselt

eriti suurt riski, kuna üldiselt saavutab vererõhk oma normaalseisundi juba paari nädala jooksul pärast sünnitust (Haig, 1993).

Loode mõjutab ema ainevahetust ka platsentaalsete hormoonide kaudu - näiteks hPL (ingl *human placental lactogen*) tõstab ema insuliiniresistentsust (Haig, 1993). See põhjustab ema glükoosi- ja insuliinitaseme kasvu ja kõrgema taseme säilitamise pikema perioodi jooksul, mis tähendab, et lootenälg jõuab toitaineterikkam veri, milles eriti oluline on suur glükoosisisaldus, ning tal on kauem aega sellest vajalikke aineid omastada (Haig, 1993; Di Cianni jt, 2003).

Loote hPLi tootmine on kõige suurem raseduse viimasel trimestril, kus ema organism hakkab sellele vastukaaluks rohkem insuliini tootma, kuna loode tarbib glükoosi ema arvelt (Haig, 1993; Di Cianni jt, 2003) – see näitab ema ja loote vahelist konflikti ja koadaptatsiooni. Selleks, et raseduse ajal oleks vere suhkrusisaldus piisav, peaks päevasest energiast 40-50% saadama süsivesikutest (Sweeting jt, 2021).

Raseduse kolmandas trimestris ei ole tarbitav toit enam piisav loote suurenenud energiavajaduse rahuldamiseks ning selleks, et defitsiiti tasa teha, kohandub ema ainevahetus ja füüsiline aktiivsus üldiselt väheneb (van Raaij jt, 1987). Inimesed sünnivad suurema rasvavaruga kui ükski teine imetaja, mis on vajalik ellujäämiseks esimestel sünnijärgsetel päevadel ning ka aju kiireks kasvamiseks (Kuzawa, 1998). Seega on eriti just kolmandas trimestris, kus loote energiavajadus on suurim, emal oht kurnatuse, hüpertensiooni ja ka rasedusaegse diabeedi tekkeks (Sullivan jt, 2011). See saab juhtuda ainult selle tõttu, et emal puuduvad efektiivsed mehhanismid kontrollimaks lootele suunatavaid ressursse (Moore, 2012).

Emal jaoks võib rasedusega kaasneva ka ajufunktsioonide piiratus energiavarude lootele kulutamise tõttu (Ziemkiewicz, 2018). Uuringud näitavad, et vähem suunatakse energiat raseduse ajal nendesse aju funktsioonidesse, mis on kulukad, kuid mitte elutähtsad, eriti mälu ja tähelepanu, ilmestades taas konflikti loote ja ema vajaduste vahel (Ziemkiewicz, 2018). Raseduse ajal on kortisooli tase organismis kõrgem, mis soodustab lõivusuhet ema organismi protsesside ja loote kasvuvajaduste vahel, aidates suunata rohkem energiat lootele, samal ajal nõrgestades ema kognitiivseid funktsioone. (Ziemkiewicz, 2018). Kortisool mõjutab hipokampust, amügdalat ja eesajukoort, mis on olulised nii töömälu, tähelepanuvõime,

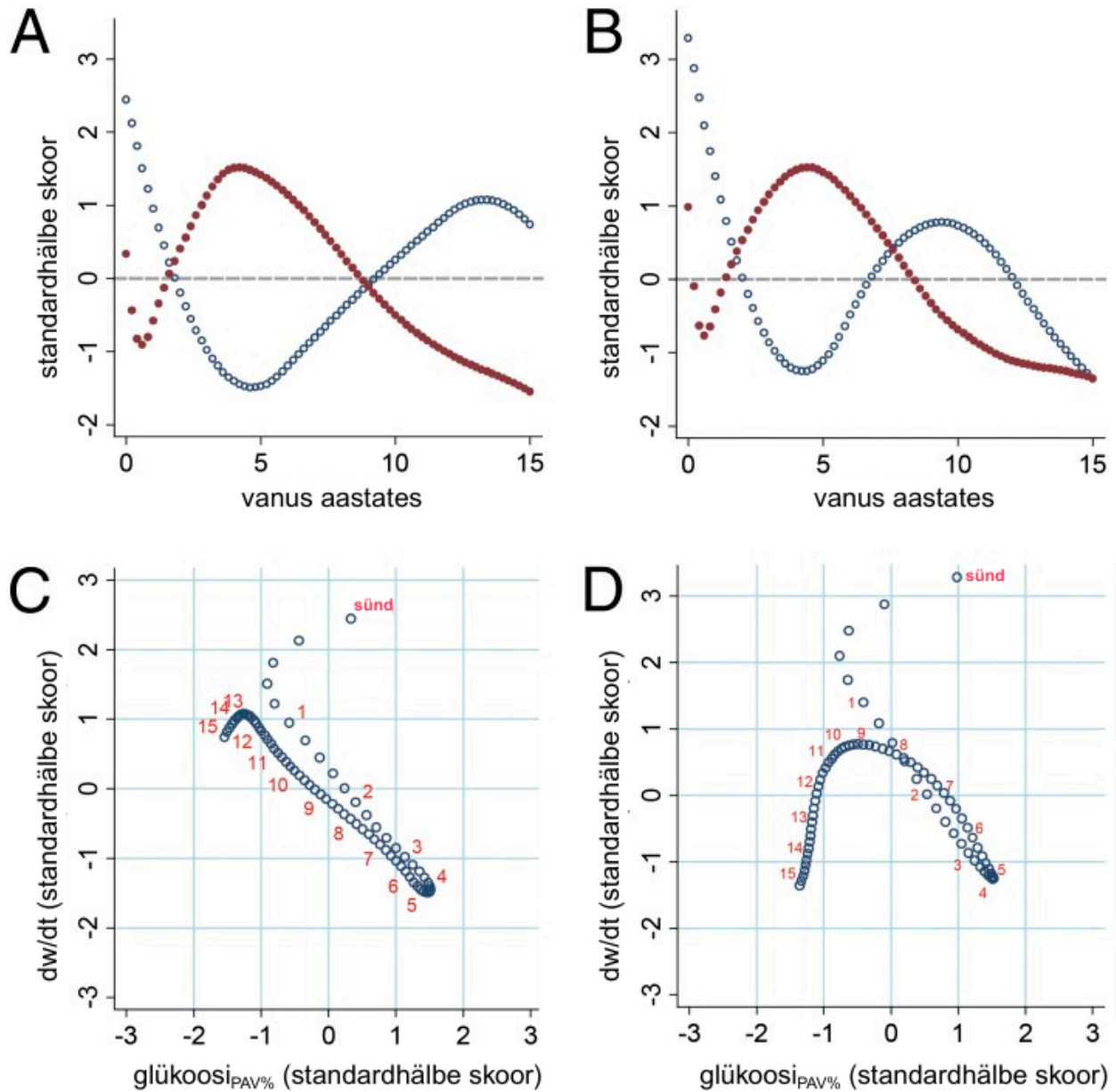
täidesaatvate funktsioonide (ingl *executive functions*) kui ka emotsioonide reguleerimise jaoks. Selle liiga kõrge tase toob kaasa uute mälestuste salvestamise raskused, probleemid meenutamise, tähelepanuga ja mõtete organiseerimisega, samuti tujude kõikumise. (Lupien jt, 2002; Buchanan & Tranel, 2008; Talarico jt, 2011).

Emal organismi kontroll lootele suunatava energia üle on piiratud, mis viitab sellele, et looduslikul valikul on edukas paljunemine olnud olulisem faktor, kui emal organismi funktsioonide ülalpidamine (Ziemkiewicz, 2018). Kuna loode jagab vaid pooli oma geenidest emaga, on tema jaoks elutähtis võtta emal organismilt nii palju ressursse, kui vähegi võimalik, isegi kui emal organism sellele vastu võitleb, et kindlustada paljunemisedukus ka tulevikus (Trivers, 1974; Haig, 1993). Samas vähendab emal surm sünnitusel või sellel järel igal juhul ka loote ellujäämisvõimalusi, aga evolutsioon ei ole välja töötanud mehhanismi, mis võimaldaks lootel emal riskivabalt ekspluateerida, seega võivad loote poolt emal organismile antavad signaalid mõnes olukorras ohtlikuks kujuneda.

2.4. Aju ja keha kasvamisele kulutatava energia jaotus lapsepõlves

Kuigi aju on energiamahukas organ kõigi primaatide seas, iseloomustab inimesi märkimisväärselt suurem aju maht ja entsefaliseerumine kehakaalu suhtes, eriti tulevad erinevused välja neokorteksis ja eesajukoores. Need regioonid arenevad aeglaselt, mis tähendab, et aju kasvu panustatav energia hulk moodustab inimestel juba varases lapsepõlves põhiainevahetuse tasemest protsentuaalselt suurema osa kui teistel primaatidel (Kuzawa jt, 2014; Aiello & Wheeler, 1995). Inimeste laste suhteliselt aeglane kehakaalu kasv võrreldes teiste imetajatega on arvatavasti osaliselt tingitud energia suunamisest eelkõige aju arengule (Kuzawa & Blair, 2019). Aju suhteline kulukus on kõrgeim lastel 4–5-aastaselt, moodustades lausa 66% puhkeseisundi energiakulust. See langeb kokku perioodiga, mil kehakaal tõuseb kõige aeglasemalt ning rasvavarud on madalad, mis viitab energeetilisele lõivsuhtele aju kasvu ja keha kasvu vahel selle olulise arengufaasi ajal (vt joonis 1) (Kuzawa jt, 2014).

Inimese aju energiavajadus lapsepõlves on individuaalselt varieeruv ning see võib mõjutada rasvumise riski. Rasvumuse taastekke (ingl *adiposity rebound*) ajastus võib sõltuda ajule kulutatavast energiast lapsepõlves – kui aju kasutab vähem energiat, näiteks madalama kognitiivse aktiivsuse tõttu, siis võib keha rasvahulga tõusmine toimuda liiga vara. See näitab, et aju energiakulu reguleerib, millal rasv hakkab jälle kogunema ja võib kaasa tuua rasva ladustumise ka hilisemas eas (Kuzawa & Blair, 2019). Lisaks on täheldatud pöördvõrdelisi seoseid kehamassiindeksi ja kognitiivsete funktsioonide ning teatavate ajustruktuuride suuruse vahel, mis viitab võimalikele lõivuhetetele, kus aju kõrgem energiatarbimine võib olla seotud madalama rasvaprotsendi ja paremate kognitiivsete võimetega (Alosco jt, 2014; Kuzawa & Blair, 2019; Hamer jt, 2019).



Joonis 1. Glükoosi PAV% (põhiainevahetuse tase) ja kehakaalu kasvamise kiirus standardhälbe skooridena. (a) Glükoosi PAV% (punased punktid) ja kehakaalu muutus ajas dw/dt (sinised punktid) vanuse järgi meestel. (b) Glükoosi PAV% (punased punktid) ja dw/dt (sinised punktid) vanuse järgi naistel. (c) Kehakaalu kasvukiirus võrreldes glükoosi PAV%-ga meestel. (d) Kehakaalu kasvukiirus võrreldes glükoosi PAV%-ga naistel (Kuzawa jt, 2014).

3. Aju kasutamise seonduvad kulud

3.1. Iseka aju hüpotees

Peters jt (2004) püstitatud iseka aju (ingl *selfish brain*) hüpotees väidab, et kehal on välja kujunenud füsioloogilised mehhanismid, mille ülesanne on kindlustada, et aju energiavajadused on täidetud, eriti kitsikuse ajal. Kuigi nende mehhanismide kombinatsiooniga võivad stressiolukorras kaasned funktsionaalsed lõivsuhted, mis vähendavad näiteks lihasmassi ja immuunfunktsiooni, siis Lukase ja Campbelli (2000) väitel ei saa erinevalt teistest kudedest ajule suunatavat energiat märkimisväärselt vähendada, ilma et sellega kaasneks suur risk püsivateks kahjustusteks.

Kui aju energiavarustus on piiratud, tekib lõivsuhe infotööluse ja mõtlemisprotsesside ulatuse ning muude keha vajaduste vahel ning aju prioriteediks on omaenda energiavajaduste rahuldamine, isegi teiste organite arvelt. Näiteks on pikaajalise nälja korral näha, kuidas teised elutähtsad organid, nagu süda, maks, põrn ja neerud kaotavad rohkelt massi, kuid aju kaal väheneb vähem kui 1% võrra. (Peters jt 2004).

Üks mehhanismidest, mis võimaldab ajul kehalt otseselt energiat “tõmmata” on otsene ajutõmme (ingl *direct brain pull*). Astrotsüüdid, üks gliiarakkude tüüpidest, on vastutavad neuronite energiaga varustamise eest. Neil on spetsiifilised glükoosi transportimise molekulid, mis võimaldavad glükoosi kanda läbi aju-vere barjääri. Kapillaaridest saadud glükoosi suunavad astrotsüüdid edasi läheduses asuvatele neuronitele ja sünapsidele. Otsene rakukontakt kindlustab, et neuronitel on olemas intensiivseteks tegevusteks, näiteks erinevateks sünaptilisteks protsessideks vajalik energia (Peters jt 2004).

Erinevalt rakutasandil toimuvast otsesest ajutõmbest toimib jaotav ajutõmme (ingl *allocative brain pull*) süstemaatiliselt, kontrollides seda, kuidas keha jagab energiat aju ja teiste organite vahel. Usutakse, et neuronaalne ATP algatab signalisatsiooniraja, mis käsib kehal suunata energiat ajusse. See toimub läbi hormonaalse signalseerimise – energiat ei suunata enam perifeersetesse kudedesse ning energiavarude kasutuselevõtu vastavalt aju vajadustele.

Vaskulaarne prioriseerimine võimaldab vereringe eelistatud suunamist elutähtsatesse organitesse, nagu aju ja süda, et kindlustada stabiilset hapniku ja glükoosiga varustatust (Peters jt 2004).

Leitud on ka järsult tekkivaid lõivsuhteid kognitiivse funktsiooni ja füüsilise jõudluse vahel, kus aju funktsioon säilib suhteliselt paremini, mis kinnitab aju energeetilist prioriteerimist. Kui vaimset ja füüsilist võimekust testitakse samaaegselt, siis on mõlema sooritus kehvem, kuid füüsilise soorituse halvenemine on oluliselt suurem kui kognitiivse oma. See näitab, et ka lühikesel ajaskaalal on ressursside piiratuse korral aju glükoosi- ja hapnikuvajaduse täitmisel suurem prioriteet, kui lihaste varustamisel (Longman jt, 2017).

3.2. Kõrgema kognitiivse võimekusega kaasnevad terviseprobleemid

Inimese aju pikk arengutee, mida iseloomustavad ülal juba mainitud suur energiakulu, pikaajaline neuraalne plastilisus ja neoteenia, on paratamatult kaasa toonud ka spetsiifilisi terviseriske.

Aju kõrge energiakulu muudab selle eriti haavatavaks oksüdatiivsele stressile (Bufill jt, 2011; Peters, 2011; Cram, 2022). On võimalik, et inimesed on sellele vastuvõtlikumad kui teised primaadid, sest nende ajul on palju kõrgem metaboolne aktiivsus (Kuzawa jt, 2014) ja nad vajavad kehamassi suhtes ebaproportsionaalselt palju hapnikku. Kuigi see võimendab kognitiivseid funktsioone, kaasneb suure hapnikutarbimisega oksüdatiivset stressi põhjustavate reaktiivsete hapnikuliikide (ROS) tekkimine (Somel jt, 2012). Ajul on küll vastukaaluks antioksidatiivsed kaitsemehhanismid, kuid kognitiivsed võimed võivad siiski aja jooksul kogunevate oksüdatiivsete kahjustuste hulgaga alla käia (Bufill jt, 2011; Cram, 2022).

Oksüdatiivne stress võib olla ka riskifaktor erinevate neurodegeneratiivsete haiguste tekkeks (Bufill jt, 2011; Niedzielska jt, 2015; Singh, 2019). Näiteks Alzheimeri tõbi esineb peaaegu eksklusiivselt vaid inimestel ning sellele omased amüloid- β naastud paiknevad tihti piirkondades, kus sünaptiline aktiivsus ja plastilisus on kõrgemad (Parihar jt, 2010). Lisaks seostatakse oksüdatiivset stressi mitokondrite talitlushäirete, neuroinflammatsiooni ja

neuronikahjustustega, mis on osa neurodegenatiivsest protsessist, mis viib Parkinsoni tõveni (Guo jt, 2018). Kui aju suuremaks ja võimekamaks areneks, kaasneks sellega suurem hapnikuvajadus, lipiidide hulk ja seega ka oksüdatiivne stress ja vajadus tõhusamate kaitsemehhanismide järele, mis aitaksid säilitada kognitiivseid võimeid ja pikaajalisust (Bufill jt, 2011).

Suure neuraalse plastilisusega lapsepõlves kaasneb ka suurem risk erinevate häirete tekkimiseks arengu käigus (Marzola jt, 2023) – näiteks autismispektrumi häiret (ASD) seostatakse aju liiga kiire kasvuga pärast sündi (Kaushik jt, 2016). Markram ja Markrami (2010) intensiivse maailma teooria järgi esineb ASD korral närvivõrgustikes ületalitlus, mida iseloomustavad ülitundlikkus ja -plastilisus. See põhjustab ülemääraseid reaktsioone stiimulitele ning kiiret ja intensiivset mälestuste kujunemist, mis võib muuta keskkonna ülekoormavaks ning viia vältimis- või tagasitõmbumiskäitumiseni. Davis jt (2014) viitavad ka geneetilistele teguritele, eriti DUF1220 valkude domeenide hulga. Neid valke seostatakse kognitiivsete funktsioonidega ja nendega kaasnevad nii positiivsed kui negatiivsed tagajärjed. DUF1220 arvukus on inimahvide aju evolutsiooni käigus oluliselt kasvanud ning mille suurenemine on lineaarses seoses päriliku autismi klassikaliste sümptomite raskusastme suurenemisega (Davis jt, 2014).

DUF1220 koopiate arv on seotud ka skisofreenia riski ja raskusastmega (Quick jt, 2015). Skisofreeniat on siiani avastatud ainult inimestel ning selle puhul on täheldatud neoteeniliste psühholoogiliste omaduste, näiteks uudishimu ja täiskasvanueas õppimisvõime vähenemist (Bemporad, 1991). Skisofreenikutel on märgata aju vaikevõrgustiku ebanormaalselt aktiveerumist ja ühenduste tekkimist, mis võib häirida mõtlemisprotsesse: tagumine tsingulaatkorteks on hüperaktiivne, samas kui prefrontaalne korteks, eesmine tsingulaatkorteks ja parahipokampaalne piirkond on hüpoaktiivsed (Bufill, 2011).

Eriti märgatavad on terviseriskid, mis seostuvad väga kõrgete kognitiivsete võimetega. Kuigi kõrget intelligentsi seostatakse tihti akadeemilise ja majandusliku edukusega, võib sellega kaasneda ka keskmisega võrreldes suurem haavatavus nii psühholoogilistele kui füsioloogilistele probleemidele. Vastuvõtlikumad ollakse näiteks erinevatele meeleoluhäiretele (ingl *mood disorders*), nagu raske depressioon ja bipolaarne häire; ärevushäiretele nagu üldistunud

ärevushäire (ingl *generalized anxiety*) ja obsessiiv-kompulsiivne häire; ja ka aktiivsus- ja tähelepanuhäirele ning autismispektrumi häirele. Seoseid on leitud ka väga kõrge intelligentsuse, toiduallergiatega, astma ja autoimmuunhaiguste vahel (Karpinski jt, 2017). Karpinski jt (2017) on välja tulnud superaju/superkeha teooriaga, mis kujutab endast ideed, et kõrge intellektiga inimestel tuleb ette intensiivseid üliärritatavusi (ingl *superstimulatability*), mis võivad väljenduda muremõtetes ja ülemõtlemisses ning üldiselt kõrgemas emotsionaalses ja käitumuslikus reaktiivsuses. Selline krooniline vaimne aktiivsus ja stress aktiveerivad pidevalt hüpotalamuse-ajuripatsi-neerupealise telge, mis vähendab immuunsüsteemi tõhusust ja soodustab haiguste teket (Karpinski jt, 2017).

4. Hariduse kaudu vaimsele võimekusele mõjuv looduslik valik enne ja nüüd

4.1. Hariduse roll kaasaegsete kognitiivsete omaduste kujundamisel

Kultuurilistel ja sotsiaalsetel teguritel on inimese kognitiivsetele võimetele märkimisväärne mõju (Park & Huang, 2010). Erinevate vaimsete võimete tähtsus kasvab ühes sotsiaalsete ja tehnoloogiliste muutustega maailmas – kaasaegsel tööturul on seoses tehnoloogilise arengu, informatsiooni rohkuse ja suure konkurentsiga üha olulisemad tõhusat infotöötlust väljendavad mitterutiinsed (ingl *non-routine*) kognitiivsed võimed, nagu mittelineaarne ja abstraktne mõtlemine, loovus, suhtlemisoskus ja koostöövõime (Karoly & Constantijn, 2004; “Assessing 21st Century Skills,” 2011). Haridus on üks olulisemaid mõjutegureid, mis keskendub nende võimete arendamisele, mis on oma kultuurilises kontekstis kõige olulisemad (Vanderstraeten, 2020, Veronika jt, 2021). Selle kättesaadavus, roll ja kestus on viimase 100 aasta jooksul üle kogu maailma drastiliselt laienenud (Meyer, 1992, Blair jt, 2005).

Üldine intelligentsus ehk g-faktor on mõistena kasutuses kirjeldamaks indiviidi üleüldist kognitiivset võimekust, õppimisvõimet, loogikat ja probleemide lahendamise võimet, mis mõjutab sooritust erinevates vaimseid võimeid nõudvates ülesannetes. IQ (ingl *intelligence quotient*) ja seda mõõtvad testid on üldise intelligentsuse spetsiifiliste aspektide mõõdikud, mis viitavad erinevate kognitiivsete ülesannete tulemuste vahelise ühisosale, mida mõjutavad ka pärilikud tegurid. IQ on pikalt olnud põhiline faktor, millega ennustatakse inimeste edukust erinevatel aladel, ja kuigi see on endiselt tähtsal kohal, on tänapäeva maailmas on üha enam vajalik ka laiem spetsiifiliste kognitiivsete võimete pagas (Reeve jt, 2015; Lang jt, 2019). Hariduse kaudu antakse edasi oskusi ja teadmisi eri põlvkondade ja kogemuste vahel ning treenitakse aju toime tulema komplekssetes, selgekssaamist nõudvate sümbolite keskkonnas (Parisi jt, 2012; Dehaene, 2013; Lövdén jt, 2020). Kooliharidus pakub erikülgset kognitiivset stimulatsiooni rohkem kui näiteks töökeskkonnad, mis on üldiste kognitiivsete võimete arendamiseks ülioluline (Blair jt, 2005; Parisi, 2012; Schneider & McGrew, 2012; Baker jt, 2015; Wenger & Lövdén, 2016; Rakesh jt, 2024).

Haridusel on vaimsele võimekusele tõestatud mõju, mida on näha näiteks uuringutest, mis analüüsivad soorituse halvenemist koolivaheaegadel või seoses ebaregulaarse kohal käimisega (Ceci, 1991; Ritchie jt, 2015; Ritchie & Tucker-Drob, 2018; Lövdén jt, 2020). Viimased uuringud leiavad, et kooliharidus oma praegusel kujul arendab spetsiifilisi kognitiivseid võimeid, mitte üldist vaimset võimekust – haridusteel omandatu on peamiselt erialaspetsiifiline ja pole ülekantav üldise intelligentsuse kasvu – näiteks IQ testide tulemuste analüüsimisel selgus, et õppimine on avaldanud positiivset mõju testi kindlate osade sooritusele (Ritchie jt, 2015). Koolihariduse käigus treenitakse spetsiifilisi deklaratiivseid ja protseduurilisi teadmisi, mida nimetatakse kristalliseeritud kognitiivseteks võimeteks – pikaajalisel määlul tuginevad samaks jäävad teadmised, nagu keel, faktid, sõnavara. (Lövdén jt, 2020). Loogilise arutluse ja enesejälgimise üldpõhimõtete õpetamine, kasutades erinevaid näiteid ja kontekste, muudab nende kognitiivsete võimete ülekandmise uutesse situatsioonidesse edukamaks, seega on nende oskuste treenimisel mõju ka voogintelligentsusele (ingl *fluid intelligence*) – uute keeruliste probleemide lahendamise võimele ilma eelneva kogemusega, millele aitavad kaasa näiteks loogiline mõtlemine ja mälu (Ceci, 1991; Ritchie jt, 2015).

Kooliharidus pakub märkimisväärseid võimalusi teadmiste ja oskuste omandamiseks, võimendades sellega ka olemasolevate vaimsete võimete potentsiaali kasutust. Kooliharidusega seotud poliitika muutuste mõju käsitlevate uuringute käigus on välja tulnud, et ühe kooliaasta “väärtus” on umbes 2 IQ-punkti, näidates, et koolis käidud aja ja IQ-skoori vahel on seos, kus iga täiendav aasta formaalset haridust tõstab IQ-d. (Ritchie & Tucker-Drob, 2018). Samuti on kõrgem haridus seotud suurema tõenäosusega töötada kõrgemate ja komplekssemate oskustega seotud positsioonidel, mis pakuvad kognitiivset stimulatsiooni ja seega aitavad vaimsel võimekusel säilida ja areneda ka täiskasvanueas, mis vähendab omakorda dementsuse riski (Marquie jt, 2010; Dekhtyar jt, 2015; Cappellari jt, 2023).

4.2 Sotsiaalne ja geneetiline kihistumine haridustaseme kaudu

Hariduse ja kognitiivsete oskuste majanduslik väärtus on selgelt nähtav – pikem haridustee panustab oluliselt inimese individuaalsetesse oskustesse ja sellega ka tema suutlikkusse omakorda ühiskonda panustada. Mida kõrgem haridustase, seda rohkem saavad inimesed ka ise valida, milliseid võimeid enam arendada ning millised õpi- ja töökeskkonnad sobivad nende individuaalsete võimetega kõige paremini (Setfstersten, 1998; Briley & Tucker-Drob, 2014). Seega mängib haridustase olulist rolli täiskasvanuelus, aidates kujundada ametialast positsiooni, sotsiaalset staatust, sissetulekut ning isegi ligipääsu kvaliteetsele tervishoiule (Bronfenbrenner, 1996; Furnham & Cheng, 2016, Plomin & Stumm, 2018).

Ligipääsu kooliharidusele ja omandatud hariduse astet omakorda mõjutavad erinevad sotsiaalmajanduslikud tegurid, nagu näiteks vanemate majanduslikud võimalused, sotsiaalne toetus ning koolide kvaliteet ning kättesaadavus (Davis-Kean, 2005; Bukodi jt, 2014; Miller jt, 2022). Vanemate sotsiaalsed omadused, näiteks klassikuuluvus, staatus ja haridustase, avaldavad samuti laste haridustasemele mõju (Eccles, 2005; Erikson, 2016; Erola jt, 2020). Mõnel juhul suurendavad kõrged sotsiaalsed positsioonid juba kõrge kognitiivse võimekusega järeltulijate võimalusi saavutada kõrgem haridustase, samas kui struktuursed takistused, nagu rassiline diskrimineerimine, võivad takistada kognitiivselt võimekatel inimestel hariduse kaudu saadud eeliseid teistes elualades rakendada (Kaplan jt, 2008; Bukodi jt, 2014; Mroczkowski jt, 2017; Schepper jt, 2022). Neid väiteid toetavad ka uuringud, mis on analüüsinud seda, kas vanemate geneetiliste omaduste järgi saab ennustada laste haridusalaseid saavutusi ka keskkonna kaudu toimivate mehhanismide abil. Emade ja laste andmeid võrreldes avastati, et ema polügeenne skoor ennustab järeltulija tuleviku haridustaset paremini, kui lapse enda oma. See toetab hüpoteesi, et vanemate haridusega seotud geneetilised omadused mõjutavad järeltulijaid ka kaudselt, elukeskkonna kujundamise kaudu (Belsky jt, 2018). Erinevused inimeste sotsiaalses päritolus võivad seega tekitada lõhesid ka algselt sarnaste kognitiivsete võimetega indiviidide vaimsete võimete vahel hilisemas elus, kuna väiksemate võimalustega võib kaasneda ebapiisav kognitiivne stimulatsioon nende võimete potentsiaali arendamiseks (Lövdén jt, 2020). Süsteem, kus kõrge kognitiivse potentsiaaliga inimestel on sotsiaalse päritolu tõttu takistused hariduse omandamisel ja kõrge kvalifikatsiooniga ametitesse jõudmisel, põhjustab loogiliselt inimkapitali

ebaefektiivse kasutamise. See võib omakorda mõjutada ühiskonna üldist tootlikkust ja uuendusvõimet valdkondades, kus kognitiivsed oskused on kõige olulisemad (Bukodi jt, 2014).

Eelnevalt mainitud sotsiaalsed eelised ja puudused põhjustavad nähtust nimega kognitiivne kihistumine (ingl *cognitive stratification*), mis tähendab kognitiivsete võimete ja kognitiivse potentsiaali ebavõrdset rakendumist hariduslikes ja sotsiaalmajanduslikes tulemustes eri ühiskonnakihtides. Seda kujundab individuaalse võimekuse, sotsiaalse päritolu, geneetiliste tegurite ning haridussüsteemi koosmõju (Bukodi jt, 2014). Sellest tulenevalt ei ole haridustaseme, mis on ühtlasi seotud kognitiivse võimekusega, omandamisega seonduvad geenivariandid rahvastikus juhuslikult jaotunud, vaid korrelatsioonis sotsiaalmajandusliku staatusega (SES). Tekkinud geenide SES-gradient näitab, et kõrgema ja madalama SES-i tasemega inimeste geenide vahel esinevad süstemaatilised erinevused. Üheks seletuseks on sotsiaal-geneetiline assortatiivne paarumine - inimestel on kalduvus moodustada suhteid lähtudes nii SES-ist kui geneetilisest omadustest, mis põlvkondade vältel võib tugevdada geenide ja SES-i vahelist seost. Intelligentsuse puhul on assortatiivne paarumine tugevam, kui näiteks iseloomuomaduste, pikkuse ja kaalu puhul (Escorial ja Martin-Buro, 2012; Plomin, 2015). Kõrgema sotsiaalse staatusega inimestel on võimalus järglasi saada indiviididega, kellel on kindlate geneetiliste variantidega seostatud omadused, mida peetakse soovitavaks – näiteks kõrge haridustase ja atraktiivsus. Seega kogunevad kõrgematesse SES-gruppidesse indiviidid, kelle geneetilisel profiilil on korrelatsioon sugulises valikus ihaldatavate omadustega. See omakorda võimendab sotsiaalsete kihtide vahelisi erinevusi ja ka suuremaid erinevusi põlvkondadevahelises geenide jaotumises (Plomin, 2014; Belsky jt, 2018; Abdellaoui jt, 2023).

Seega, inimesed pärivad geneetilisi eelsoodumusi, mis mõjutavad nende kognitiivseid võimeid nii otseselt kui kaudselt ning nende eristamine on keeruline. Psühhomeetrilise intelligentsuse erinevused – ehk need, mida mõõdetakse näiteks IQ-testidega – on suuresti pärilikud (Plomin, 2002). Intelligentsus on aga polügeenne tunnus, mis tähendab, et see ei sõltu mitte ühe geeni alleelivariantidest, vaid paljude geenide koosmõjust (Genç jt, 2020). Kaksikutepõhistest ning erinevates vanustes inimeste IQ-uurimustest kokkupanduna tuleb välja, et individuaalsest varieeruvusest intelligentsuses umbes 50% on seletatav geneetikaga. Täiskasvanute puhul on pärilikkus suurem – umbes 70%, samas kui lastel vaid 20–30% (Plomin, 2014). See tähendab, et

geenide mõju intelligentsusele kasvab vanusega, kuna inimesed valivad keskkonda vastavalt oma geneetilistele eelistustele (Trzakowski jt, 2013; Plomin, 2014). Lisaks juba lahti seletatud sotsiaalsetele mõjudele on rohkemate haridustasemete läbimiseks olulised ka individuaalsed käitumismustrid, õpitulemused ja võimaluste kasutamise oskus, näidates, et mida suurem on üldine kognitiivne võimekus, seda suurem ka tõenäosus omandada kõrgem haridus (Rohde & Thompson, 2007; Zhang jt, 2018; Suleiman jt, 2024). Üldise kognitiivse võimekuse ja kooliedukuse vaheline korrelatsioon on 0.4 kuni 0.7, mis selgitab õpitulemuste varieeruvust (Mackintosh, 1998, Deary jt, 2007).

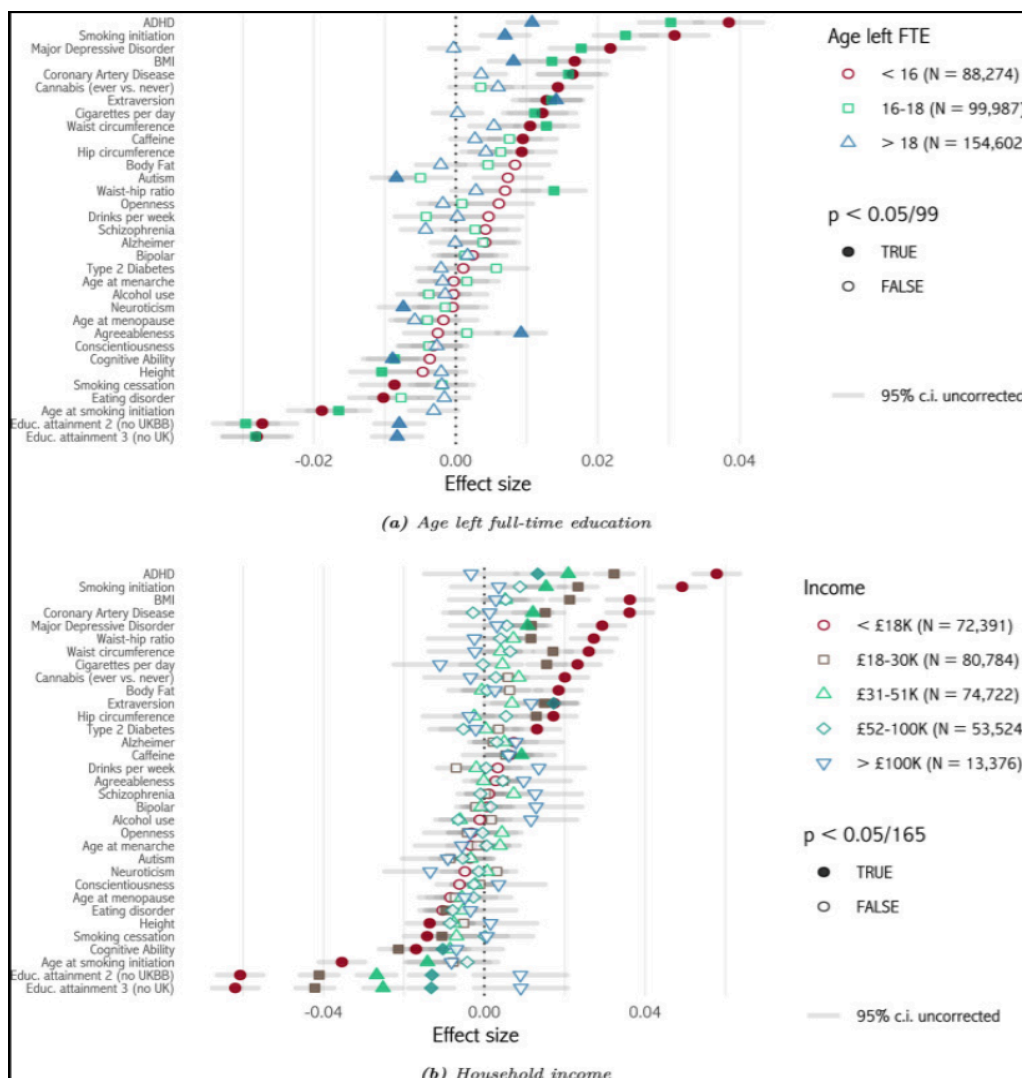
4.3 Loodusliku valiku surve haridustaseme ja sellega seotud geenivariantide suhtes

Kõrgema haridusega kaasneb kõrgem sissetulek, jõukus, elustandard ja sotsiaalne positsioon (Sewell, 1971; Lazear, 1975; Stryzhak, 2021). Siiski on leitud, et hariduse omandamisele ja sellega seotud omadustele rakenduv loodusliku valiku surve on suguliselt antagonistlik – efekti suund on meestel vastupidine, kui naistel. Naiste puhul on hariduse ja sigivuse vahel nii USAs kui Euroopas pöördvõrdeline seos, mis väljendub peamiselt paljunemise edasilükkumises (Weeden jt, 2006; Kravdal & Rindfuss, 2008); Sigimine lükkub edasi ka meestel, kuid laste arv sellest ei vähene. Ka hariduse sissetulekuga seotud mõju on meestele ja naistele erinev – meeste puhul on laste arv ja palga suurus, seega ka haridustase, positiivses seoses, samas kui naistel negatiivses (Weeden jt, 2006; Hopcroft, 2015). Siin võiks välja tuua ka lõivsuhte järeltulijate kvantiteedi ja nende kasvatamise kvaliteedi vahel – kuigi naiste puhul võib kõrgem haridustase lühendada reproduktiivperioodi, pakub see ka sotsiaalmajanduslikust vaatepunktist märkimisväärseid laste kasvatamisega seotud eeliseid, võimaldades investeerida iga järeltulija arengusse ja tulevikku rohkem nii materiaalseid kui ka mittemateriaalseid ressursse (Mace, 2000; Sear & Mace, 2008; Lynch, 2016).

Hariduse ja vaimse võimekuse ning nende omavaheliste seoste uurimisel on olulised polügeensed skoorid, mis aitavad hinnata inimese geneetilist eelsoodumust teatud omaduste, nagu haigused, käitumuslikud tunnused (nt haridustase) või füüsilised tunnused (nt pikkus)

suhtes võrreldes teiste inimestega. Nende arvutamine põhineb paljude geenivariantide ühenukleotiidiliste polümorfismide (SNP-de) mõju kokkuliitmisel, kus iga variandi mõju kaalutakse vastavalt sellele, kui tugevalt see on seotud uuritava tunnusega.

Islandi genealoogia ja Ühendkuningriikide biopanga andmete põhjal on polügeensete skooridega näidatud, et kaasaegsetes populatsioonides valitseb aeglane negatiivne valik geenivariantide suhtes, mis on seoses kõrgema haridustasemega, samuti ennustavad madalat viljakust need skoorid, mis on seotud kõrgema sissetulekuga. Ühendkuningriikide biopanga andmestikul põhinev uurimus viitab, et polügeensete skooridega seotud negatiivse efekti mõju on väike (Hugh-Jones & Abdellaoui 2022), kuid siiski kasvõi Islandi näitel statistiliselt oluline ning populatsiooni genoomis võib mõne põlvkonna jooksul aset leida märkimisväärne muutus (Kong, 2017). See viitab sellele, et isikuomadused ja oskused mida peetakse inimkapitali väärtuse näitajateks ja mida soositakse majanduslikust vaatepunktist, võivad olla negatiivselt seotud paljunemisedukusega. Samas on soositud madalama sissetuleku, haridustaseme, rohkemate sekspartnerite, vallalisuse ja nooremas eas esmasünnitamisega seotud geenid, kuigi need suurendavad vastuvõtlikkust ka teatud terviseprobleemide suhtes (Kong, 2017; Xu jt, 2018; Hugh-Jones & Abdellaoui, 2022; Potente jt, 2024) . Valiku tugevus ning polügeensete skooride ja viljakuse vaheline seos erinevates sotsiaalsetes gruppides on aga väga varieeruv – valikuefektid on palju tugevamad madalama sissetuleku ja madalama haridustasemega seonduva geenikomplektiga inimeste seas (joonis 2), soosides veelgi madalamat haridustaset, samuti nooremas eas lapsevanemateks saajaid ning suurema seksuaalpartnerite arvuga inimeste geenide edasikandumist. Nõrgemad või vastupidised efektid esinevad vanemas eas lapsevanemateks saanute puhul. Selline tugevam negatiivne valik haridustasemega seotud geenivariantide suhtes madalama sissetulekuga elanikkonna seas võib suurendada korrelatsiooni polügeensete skooride ja sissetuleku vahel ning selle läbi võimendada geneetilisi erinevusi sotsiaalsete gruppide vahel ning seega süvendada sotsiaalset ebavõrdsust, kogudes “head” geneetilised eelsoodumused kitsasse ühiskonnakihti (Kong, 2017; Hugh-Jones & Abdellaoui, 2022).



Joonis 2. Geneetiliselt seotud erinevate polügeensete skooride ja (a)haridussüsteemist lahkumise ning (b) leibkonna sissetuleku vahel. X-teljel on loodusliku valiku rakendumise tugevus y-teljel kujutatud tunnuse polügeense skoori suhtes. Joonisel on kokku pandud nii mehed kui naised. Täidetud kujundid näitavad statistiliselt olulisust, täitmata ei ole statistiliselt olulised. Väärtused nullist paremale näitavad, et antud tunnusega seotud polügeense skoori suhtes on valik positiivne, nullist vasakule negatiivne. Andmed Ühendkuningriigi biopanga ülegenoomsest seoseuringust näitavad, et loodusliku valiku mõjud erinevatele polügeensetele tunnustele on suuremad ja statistiliselt olulisemad madalaima haridustaseme ning madalaima sissetulekuga rühmades (Hugh-Jones ja Abdellaoui, 2022).

Valge jt (2022) uurisid ka Eestis tunnuseid, mis seostusid haridusega, tuginedes Juhan Auli andmebaasile. Samastest keskkondadest pärit, kuid hilisemas elus erineva laste arvuga lapsi võrreldes selgus näiteks, et kõrgharidusega poistel on tulevikus 3.5 korda kõrgem tõenäosus

isaks saada kui põhiharidusega meestel. Emaks saamise tõenäosus haridusega seotud ei olnud, kuid kesk- ja kõrgharidusega naiste šanss saada kahe või kolme lapse emaks oli väiksem, kui põhiharidusega naistel. Positiivne valik kõrgema hariduse suhtes meestel oli aga märkimisväärselt tugevam, kui negatiivne valik naiste madalama hariduse suhtes, kui arvesse võtta lapsevanemaks saamist üldiselt.

Lisaks sellele, et looduslik valik mõjub haridustee pikkusele, mõjub see ka geneetilisele eelsoodumusele hariduse omandamiseks. Haridust on uuritud ka näiteks sellise polügeense skooriga nagu POLYEDU, mis põhineb GWAS (ingl *genome-wide association study*) andmestikust islandlaste genealoogia kohta. POLYEDU keskendub haridustasemega seotud geneetiliste variantidele, ja kajastab inimeste geneetilist võimekust hariduse omandamiseks – 40% populatsioonis esinevatest erinevustest hariduse omandamisel saab statistiliselt seletada geneetilise varieeruvusega ja sellel on tugev seos ka intelligentsusega. Kõrge POLYEDU-ga indiviidide haridustee kaldub pikem olema, nad saavad järglasi hiljem ja ka keskmiselt vähem. Oluline on avastus, et seos POLYEDU skooride ja viljakuse vahel on tugevalt statistiliselt oluline sõltumata reaalselt omandatud haridustasemest – valik toimib seega lisaks inimese kognitiivse võimekuse soodumusele ka haridustasemega seotud tunnuste – kannatlikkus (ingl *delayed gratification*) ja pikaajaline planeerimine – geneetilise eelsoodumuse kaudu. Meeste puhul soosib valik kõrget haridustaset, aga samal ajal on eelistatud ka madalama hariduse polügeensed skoorid; naistel samas on soositud madalam haridustase ja madalam POLYEDU skoor. Islandi elanike puhul on rahvastiku keskmine POLYEDU skoor viimase 100 aasta jooksul langenud, sest geneetilised omadused, mis soodustavad kõrgemat haridustaset, on seotud madalama sigivusega. Samas pole seda muutust seni märgata olnud, kuna hariduse kättesaadavus ja elatustaseme tõus on samal ajal sellele tendentsile vastasmõju avaldanud ja keskmist IQ-d tõstnud, mis näitab geenide ja keskkonna koosmõju olulisust. Geenivariantide sagedus võib haridusele suunatud negatiivse valiku tõttu juba paari põlvkonna jooksul drastiliselt muutuda (Kong jt, 2017).

Hariduse kaudu võib valik mõjuda ka teistele omadustele, millel on korrelatsioon haridusega. Näiteks näib Juhan Auli andmestiku põhjal, et Eestis soosis valik kergema kehakaalu ja väiksema luustikuga lühemaid tüdrukuid. Pikemate ja suurema koljuga tüdrukute tõenäosus kõrgemale haridustasemele jõuda oli suurem ning kuna see oli omakorda seotud madalama

viljakusega, viis see kaudselt negatiivse valikuni pikkuse ja kolju suuruse suhtes. Samas leiti ka, et kehaliste tunnuste mõju laste arvule ei toimunud tervenisti hariduse kaudu, vaid neil oli sigimisedukusele ka iseseisev, kuigi haridusega samasuunaline, mõju. Valik tervise ja füüsilise tugevusega seotud tunnuste suhtes toimus aga täielikult läbi hariduse – mida tugevam ja tervem tüdruk, seda rohkem haridust oli tal võimalik omandada ja seega valik nende tunnuste suhtes osutus negatiivseks. Selline valik võis toimida kahe mehhanismi kaudu: 1) näiv valik, mis tähendab, et samad tegurid, nagu geenid või keskkond, mõjuvad nii haridusele kui ka teistele antropomeetrilistele tunnustele; või 2) kaudne valik läbi hariduse – antropomeetrilised tunnused mõjutasid hariduse omandamist, mis omakorda mõjutas paljunemisedukust. Nii otsene kui hariduse kaudu toimiv valik tunnustele toimusid üldiselt samasuunaliselt, kaudse valiku efektid olid küll nõrgemad aga see-eest järjepidavamad (Valge jt, 2021).

Arutelu

Eelnevates peatükides olen käsitlenud mitmekülgseid inimese kognitiivset evolutsiooni kujundanud, piiranud ja praegugi suunavaid tegureid. Teaduskirjanduse põhjal on selge, et vaimsete võimete areng ei ole mitte ühesuunaline tee järjest parema, suurema, ja võimsama aju poole, vaid kognitiivse võimekuse kujunemisel võib loodusliku valiku tagajärjel tekkida tänu lõivuhetele selline situatsioon, kus tunnus ei evolutsioneeru enam ühes kindlas suunas, sest teiste kohasusega seotud tunnuste evolutsioon toimub vastassuunas. Selle peatüki eesmärk on sünteesida kõik eelnevad ning arutleda, milline võiks olla inimese kognitiivsete võimete tulevik.

Üks põhilisi faktoreid, mis aju edasist suurenemist piirab, on fülogeneetilisest pärandist tulenevad mehhaanilised piirangud. Kahel jalal kõndimine võis kognitiivse võimekuse arengut toetada läbi käte vabanemise, mille abil sai tööriistu kasutada, mis võis kaudselt viia omakorda aju suurenemiseni (Washburn, 1960). Samas takistab seda suurenemist bipedalismiga kaasnev sünnituskanali kitsenemine (Rosenberg & Trevathan, 2002) – obstreetiline dilemma kehtib ka tänapäeva kontekstis ja muudaks kognitiivsete võimete arenemisega kaasneva potentsiaalse aju kasvu loodusliku valiku seisukohast kahjulikuks.

Obstreetilise dilemmaga koos käib neoteenia - kitsa sünnituskanali tõttu sünnivad inimlapsed imetajate konteksti vaadeldes enneaegselt, ning suur osa aju arengust toimub alles pärast sündi. Selline varane kokkupuude keskkonnastimulatsioonidega on imetajate aju arengus unikaalne ning tänu sellele esineb inimestel suur neuraalne plastilisus, mis võimaldab luua uusi närviühendusi ning kohaneda kogemusele vastavalt ka täiskasvanueas (Bjorklund, 2022). Pikk arenguperiood võimaldab inimestele aega õppida selgeks keerukad sotsiaalsed mustrid ja tehnilised oskused, ning tänu varast neuraalprotsesside automatiseerumist vältivatele mehhanismidele saavad kognitiivsed võimed areneda järk-järgult (Bjorklund & Green, 1992). Paraku kaasneb sellega ka pikk haavatavus- ja sõltuvusperiood, mis on energeetiliselt koormav vanematele ja sotsiaalstruktuuridele (Rosenberg & Trevathan, 2002).

Ka aju energianõudlikkus ning sellega kaasnevad kompromissid teiste elundkondade arvelt panevad edasisele suurenemisele ja keerukamaks muutumisele füsioloogilised piirangud. Sellised arengud nõuaksid märkimisväärset energeetilist kompensatsiooni mujal kehas, või siis ainevahetuse efektiivsemaks muutumist, mis arvatavasti on evolutsiooni käigus juba seedetrakti lühenemise ja toitumisharjumuste muutuste näol toimunud (Aiello & Wheeler, 1995). Protsessid, mis võimaldavad õppimist, mälu ja mõtlemist, on juba iseenesest väga intensiivsed ja nõuavad rohkelt nii hapnikku kui glükoosi (Attwell & Laughlin, 2001). Kui nendeks funktsioonideks veelgi rohkem ressursse võimaldada teiste energiakulukate protsesside ja elundkondade arvelt, näiteks lihasmassi, seedesüsteemi või paljunemise, võib kohasus ja sigimisedukus vähenda, seega valiku käigus need geenid kaugemale ei jõuaks (Peters jt, 2004). Aju on energiakulukas ka juba emaülas, luues lisaks loote enda keha ressursipaigutusele kompromisse ka ema tervise arvelt (Ziomkiewicz, 2018). Neurofüsioloogiliselt põhjustab aju keerukus suuremat haavatavust näiteks oksüdatiivsele stressile, neurodegeneratiivsetele haigustele ja arenguhäiretele (Cram, 2022). Juba praegu on näidatud, et väga kõrge kognitiivse võimekusega inimesed võivad kogeda füsioloogiliselt kui psühholoogiliselt suuremat haavatavust, kui nende keskkonnast tuleva informatsiooni intensiivne töötlemine tekitab ülerrutuvust, sellega kaasnevaid kroonilisi stressireaktsiooni, mis omakorda nõrgestab immuunsüsteemi ja suurendab vastuvõtlikkust erinevatele terviseprobleemidele (Karpinski jt, 2017). Seega kaasneb üha suurema kognitiivse võimekusega riskide kuhjumine nii füsioloogilises kui vaimses plaanis.

Kultuurilistel ja sotsiaalsetel teguritel, eriti haridusel, on tänapäeval märkimisväärne osa kognitiivsete võimete kujundamisel. Hariduse kaudu arendatakse ühiskonnas väärtustatud spetsiifilisi kognitiivseid oskusi – kristalliseerunud intelligentsi – mis omakorda võib mõjutada voogintelligentsi ja võimet oskusi üle kanda (Ceci, 1991). Haridussüsteemis kaugemale jõudmine on positiivses korrelatsioonis IQ-testide tulemustega, keerukamaid ülesandeid sisaldavate töökohtadega ja seeläbi ka püsiva kognitiivse stimulatsiooniga, mis võib vähendada neurodegeneratiivsete haiguste tekkimise riski (Marquie jt, 2010; Dekhtyar jt, 2015; Cappellari jt, 2023). Seega individuaalse ellujäämise seisukohast on oluline kognitiivseid võimeid pidevalt teadlikult keskkonna kaudu arendada.

Hariduse ligipääsetavust aga mõjutavad märkimisväärselt sotsiaalmajanduslikud faktorid. Vanemate ressursid, sotsiaalne staatus, haridustase, toetus ja kooli kvaliteet mängivad kõik rolli lapse haridustee kujundamisel. Kognitiivselt võimekate inimeste potentsiaali realiseerumine võib nende tegurite kaudu olla kas raskendatud või soodustatud (Kaplan jt, 2008; Bukodi jt, 2014; Mroczkowski jt, 2017; De Schepper jt, 2022). See tähendab, et sotsiaalmajanduslike faktorite tõttu tekkivad erinevused sarnaste kognitiivsete võimetega indiviidide potentsiaali rakendumisel põhjustavad kognitiivset kihistumist. Haridustasemega seonduvad geenivariandid ei ole ühiskonnas juhuslikult jaotunud, vaid korreleeruvad sotsiaalmajandusliku staatusega, mis võib olla põhjustatud assortatiivse paarumise poolt – kõrgem haridustase seostub kõrgema sissetulekuga ja kõrgema sotsiaalse positsiooniga, mis loob võimaluse järglasi saada suguliselt ihaldatavate omadustega partneriga, mis põhjustab aja jooksul sotsiaalsete kihtide vahelisi geneetilisi erinevusi, eriti arvestades sellega, et valik on tugevam madalama sissetulekuga sotsiaalsetes gruppides (Bukodi jt, 2014; Belsky jt, 2018; Abdellaoui jt, 2023). Kuigi IQ päritavus on kõrge, oleneb selle väljendumine suuresti keskkonnateguritest (Dickens jt, 2001).

Madalama sissetulekuga ühiskonnakihtide kõrgemat sigivust aitab mõista ka elukäiguteooria, mis pakub evolutsioonilisi selgitusi elus oluliste protsesside kohta, aidates ajalisse raamistikku paigutada sigimise, suremuse ja kasvamise ning samuti energia jaotuse erinevate funktsioonide vahel. Nende erinevad kombinatsioonid on kohased erinevate keskkondade suhtes. Inimese elutempo on võrreldes ülejäänud imetajatega väga aeglane. Aeglase elukäigu tempo tunnusteks on hiline küpsemine, aeglane areng, kõrge investeerimine keha ja aju kasvu, intensiivne vanemhool ja pikk eluiga ning ka hiline küpsemine ja paljunemine (Hill 1993; Hawkes jt, 1998), mis näivad olevat välja kujunenud kõrge intelligentsuse ja kohusetundlikkusega koos (Figueredo & Wolf, 2009; Arden, 2015; Dunkel jt, 2021). Sellised tunnused sobivad keskkondadesse, kus põhiliseks probleemiks on ressursside puudus, ning enne paljunema asumist on mõistlik neid rohkem koguda. Kiirema elutempoga on seotud geenikombinatsioonid, millega kaasneb suurem haiguste risk, lühem eluiga, kiire metabolism ja suurem laste suremus, mis tõstavad vajadust rohkete järglaste järgi (Kaplan, 1999; Montiglio jt, 2018). Ka üldiselt aeglase elukäiguga liikidel esineb elutempo kiirusega seotud otsuste langetamisel populatsioonidevahelisi keskkonnast tulenevaid erinevusi – mis näitab, et elukäigu tempoga seotud fenotüübid võivad olla plastilised – mis omakorda mõjutab geenivariantide pärandumist (Kuzawa & Bragg, 2012). Kognitiivne

kihistumise olukorras, kus madalama sissetulekuga kihtides on elutingimused üldiselt olnud karmimad ning ettearvamatumad, on viinud neis kiirema elukäigu strateegiateni, millega kaasneb riskikäitumine ja varasem paljunemine ning ka lühiajalise kasu eelistamisega seotud geenid. (Lee jt, 2018; Lu jt, 2019; De Walle jt, 2023). Sellistest tingimustest tulenev laste suremus on tänapäeval tänu meditsiini kättesaadavusele vähenenud (Perin jt, 2021), kuid geenid, mis soosivad kiiret elutempot, on alles ja assortatiivne paarumine grupisiselt võimendab nii nende geenivariantide kui ka teiste madalama sissetulekuga seotud geenide koos pärandumist (Torche, 2010; Abdellaoui jt, 2022).

Kaasaegsetes populatsioonides on tuvastatud aeglast negatiivset valikusurvet kõrgema haridustasemega seotud geenivariantide suhtes. Kõrgem haridustase on seotud hilisema laste saamise eaga nii meeste kui naiste puhul (Kravdal & Rindfuss, 2008). Sooline antagonism valikul on aga selge - naiste puhul on hariduse negatiivne mõju viljakusele tugev, meestel aga korreleerub hoopis suurema sigivusega läbi kõrgema sissetuleku. Polügeensete skooride abil läbi viidud uuringud UK biopanga ja Islandi genealoogiliste andmete põhjal leiti ka, et inimestel, kellel on geneetiline soodumus kõrgema haridusastmeni jõudmiseks, saavad lapsi hiljem ja vähem, olenemata sellest, kui suuresti see geneetiline eelsoodumus realiseerus. See näitab, et valik ei toimi mitte ainult saavutatud haridustaseme põhjal, vaid rakendub ka sellega seotud teistele geneetilistele tunnustele (Kong, 2017; Hugh-Jones & Abdellaoui 2022)

Samas on IQ-testide tulemused 20. sajandi jooksul paradoksaalselt näidanud IQ-skooride tõusu (Flynn, 1984), mitte langust, nagu haridusele läbi toimuva negatiivse valiku järgi võiks ennustada. Seda kasvu omistatakse elukäigu kiirusega seotud teguritele, nagu parem tervis ja toitumine, kvaliteetsem hariduse ning elatustaseme tõus, samas geneetilisi muutusi peetakse ebaolulisteks (Woodley, 2012; Pietschnig & ja Voracek, 2015). Flynn'i efekti võimaliku pidurdumise põhjustena toodi välja hariduse kvaliteedi langus, meedia mõju, migratsioon ja vähem haritud inimeste suurem sigivus (Dutton jt, 2016). Tulevikus ennustatakse IQ tõusu arengumaades (nt Aafrikas, Indias, Lõuna-Ameerikas), aga Läänes võib kasv peatuda või isegi veidi langeda, eriti Ameerika Ühendriikides (Wai & Rindermann, 2017). Kuna kognitiivsed võimeid on arengumaades seni mõõdetud keskmisest madalamatena, võib nende tõusutrend

tulevikus viia rahvusvaheliste vaimsete võimete erinevuste vähenemiseni (Meisenberg & Woodley, 2013; Rindermann, 2013).

Tänapäeva ühiskonnas on oluline kognitiivse võimekusega seotud faktor tehnoloogia ning selle kiire areng. Digitaliseerumine mõjutab keskseid vaimseid protsesse nagu mälu, taju ja otsuste tegemine. Paljud igapäevased vaimsed protsessid, näiteks kiired arvutustehted või nimekirjad, delegeeritakse keskkonnale (ingl *outsourcing cognitive abilities; externalized cognitive processing*) ning tehnoloogilised seadmed toimivad väliste kognitiivsete võimenditena, mis täiendavad või asendavad mälu, analüüsimisvõimet ja ruumilist orienteerumist. Samuti on inimestel kohene ligipääs tohutule hulgatele andmetele. Tehnoloogia kasutamine informatsiooni talletamiseks ja töötlemiseks on kasulik paljude probleemide lahendamiseks, võimaldades inimestel kasutada rohkem kognitiivseid ressursse, kui neil endal bioloogiliselt võimalik talletada on, kuid sellega kaasneb ka võimalik kognitiivne kallutatus, reaalsustaju kitsenemine ja ka kriitilise mõtlemise takistumine (Baksanskiy & Sorokina, 2024). Sellel on ka negatiivne mõju inimeste õppimisvõimele. Tehnoloogia kasutamisega näiteks õppimisel võib kaasneda info taksitatus töömälu jõudmisel ja pikaajalisse mälu salvestumise. Individuaalsest tasemest laiem probleem on informatsiooni moonutamine eksternaliseerimise käigus (Skulmowski, 2023). Samas aga pole meil piisavalt informatsiooni tehnoloogia mõju kohta kognitiivsetele võimetele eluaegsel kasutamisel. Mõjud võivad avalduda ka interaktsioonidele ümbritseva keskkonnaga. Pidev tehnoloogiaga kokkupuutumine varasest east aga on juba nooremate põlvkondade reaalsuseks ning vajab edasist andmete kogumist ning uurimist (Vedechkina & Borgonovi, 2021; Beaudoin jt, 2024).

Evolutsioonilised mehhanismid on muutunud keerukamaks ja kaudsemaks, mõjutades indiviidi eduvõimalusi nii geneetika, kultuuri kui ka sotsiaalsete struktuuride kaudu. Inimese kognitiivsete võimete tulevik ei pruugi seega seisneda peamiselt bioloogilises täiustumises, milles esineb mitu üksteisele vastu töötavat valikuprotsessi, vaid pigem hakkab sõltuma üha enam sotsiaalsetest struktuuridest, kultuurilistest vahenditest ja tehnoloogilistest võimalustest. See teeb inimese intellektuaalse tuleviku paljutõotavaks, aga ka vastutusrikkaks – üha keerukamad abivahendid võimaldavad mõtlemist kõrgemal tasemel, kuid nende kasutamine ja loomine eeldab kultuurilisest seisukohast teadlikkust ja vastutustunnet.

Kokkuvõte

Inimese kognitiivsed võimed on kujunenud pika evolutsioonilise protsessi tulemusena, mis kestab veel praegugi. Käesolevas töös näitan, kuidas aju suuruse ja keerukuse kasv ei ole olnud piiranguteta ning intellektuaalne areng on seotud oluliste füsioloogiliste, arenguliste, energeetiliste ja sotsiaalsete lõivusuhetega. Fülogeneetilised piirangud, nagu bipedalismist tingitud kitsas sünnituskanal, seostuvad neoteeniaga, mis on inimlapse pika sõltuvusperioodi põhjuseks, kuid võimaldab ka aju plastilist arengut vastavalt ümbritsevale keskkonnale.

Uurisin, kuidas aju energiakulukus toob kaasa konkurentsi teiste kehaliste funktsioonidega, mõjutades nii lapsepõlve kasvutempot kui ka täiskasvanueas esinevaid haigusriske. Leidsin ka, et kuigi kognitiivne võimekus on positiivselt seotud elatustasemega, on erakordselt kõrgete kognitiivsete võimetega inividid suurema tõenäosusega vastuvõtlikud füsioloogilistele ja psühholoogilistele stressoritele. Sotsiaalmajanduslikud tegurid, eriti haridussüsteem ja elukeskkond, mõjutavad tugevalt inimese kognitiivse potentsiaali realiseerumist. Kognitiivne kihistumine ja assortatiivne paarumine tugevdavad geneetiliste ja sotsiaalsete erinevuste akumulereerumist, mis võib tuua pikaajalisi tagajärgi ühiskondlikule võrdsusele ja geneetilisele mitmekesisusele.

Allikatest selgus ka, et tänapäeval toimib looduslik valik inimestel suuresti kaudselt hariduse, sotsiaalse staatuse kaudu, näidates keerukaid seoseid geenide, keskkonna ja paljunemiskäitumise vahel. Kuigi geneetiline potentsiaal kõrgemate kognitiivsete võimete saavutamiseks võib mõnes populatsioonigrupis kahaneda, on intellektuaalsel arengul potentsiaal jätkuda kultuuri, tehnoloogia ja hariduse abil. Kuna üha suurema bioloogilise kognitiivse võimekusega kaasneb riskide kuhjumine nii füsioloogilises kui vaimses plaanis, siis inimese kognitiivse tuleviku määravad üha enam keskkonna ja ühiskonna võime luua tingimused, mis toetavad nii potentsiaali arengu kui ka säilitamist.

Summary

Trade-offs Related to Cognitive Ability: What Prevents Humans from Evolving to Be Smarter

Human cognitive abilities have developed as the result of a long evolutionary process, which continues to this day. In this work, I demonstrate how the growth in brain size and complexity has not been without limits and how intellectual development is tied to significant physiological, developmental, energetic, and social trade-offs. Phylogenetic constraints, such as the narrow birth canal caused by bipedalism, are linked to neoteny, which explains the long dependency period of human infants but also allows for the brain's plastic development in response to the surrounding environment.

I explored how the energetic cost of the brain leads to competition with other bodily functions, influencing the pace of childhood growth as well as disease risks in adulthood. I also found that although cognitive ability is positively associated with standard of living, individuals with exceptionally high cognitive capacities are more likely to be vulnerable to physiological and psychological stressors. Socioeconomic factors – particularly the education system and living environment – strongly affect the realization of a person's cognitive potential. Cognitive stratification and assortative mating reinforce the accumulation of genetic and social differences, which may have long-term consequences for social equality and genetic diversity.

Sources also revealed that natural selection in humans today operates largely indirectly through education and social status, showing complex interactions between genes, environment, and reproductive behavior. Although the genetic potential for higher cognitive abilities may decline in some population groups, intellectual development still has the potential to continue through culture, technology, and education. Since increasing biological cognitive capacity entails the accumulation of both physiological and mental risks, the future of human cognition will increasingly depend on the ability of society and the environment to create conditions that support both the development and preservation of that potential.

Tänuavaldused

Tahan väga tänada oma juhendajat professor Peeter Hõrakut põneva uurimisteema pakkumise, kiirete vastuste, konstruktiivse tagasiside, heade nõuannete ja kannatlikkuse eest. Lisaks tänan Philip Milan Knirschi abi eest allikate otsimisel ja tõlkimisel; Kadi Kassi toimetuse nõuannete eest ja Karl-Juhan Kangurit ning Hanna Kerstina Kartaud ühiste kirjutamiste, julgustamise ja motiveerimise eest.

Kasutatud allikad

Abdellaoui, A., Borcan, O., Chiappori, P.-A., & Hugh-Jones, D. (2022). Trading social status for genetics in marriage markets: Evidence from UK Biobank. Working Paper. Human Capital and Economic Opportunity Working Group, <https://hceconomics.uchicago.edu/research/working-paper/trading-social-status-genetics-marriage-markets-evidence-uk-biobank>

Abdellaoui, A., Yengo, L., Verweij, K. J. H., & Visscher, P. M. (2023). 15 years of GWAS discovery: Realizing the promise. *The American Journal of Human Genetics*, 110, 179–194. <https://doi.org/10.1016/j.ajhg.2022.12.011>

Abrams, E. T., & Rutherford, J. N. (2011). Framing postpartum hemorrhage as a consequence of human placental biology: an evolutionary and comparative perspective. *American Anthropologist*, 113, 417–430. <https://doi.org/10.1111/j.1548-1433.2011.01351.x>

Aiello, L. C., & Wheeler, P. (1995). The Expensive-Tissue Hypothesis: The Brain and the Digestive System in Human and Primate Evolution. *Current Anthropology*, 36, 199–221. <http://www.jstor.org/stable/2744104>

Alosco, M., Stanek, K., Galioto, R., Korgaonkar, M., Grieve, S., Brickman, A., Spitznagel, M., & Gunstad, J. (2014). Body mass index and brain structure in healthy children and adolescents. *International Journal of Neuroscience*, 124, 49–55. <https://doi.org/10.3109/00207454.2013.817408>

Arden, R., Luciano, M., Deary, I., Reynolds, C., Pedersen, N., Plassman, B., McGue, M., Christensen, K., & Visscher, P. (2015). The association between intelligence and lifespan is mostly genetic. *International Journal of Epidemiology*, 45, 178–185. <https://doi.org/10.1093/ije/dyv112>

Attwell, D., & Laughlin, S. B. (2001). An energy budget for signaling in the grey matter of the brain. *Journal of Cerebral Blood Flow and Metabolism*, 21, 1133–1145. <https://doi.org/10.1097/00004647-200110000-00001>

Backsanskiy, O. Y., & Sorokina, S. G. (2024). The role of digital technologies in enhancing cognitive extension. *Obshchestvo. Sotsiologiya. Psikhologiya. Pedagogika*, 11. <https://doi.org/10.24158/spp.2024.11.7>

Baker, D. P., Eslinger, P. J., Benavides, M., Peters, E., Dieckmann, N. F., & Leon, J. (2015). The cognitive impact of the education revolution: A possible cause of the Flynn Effect on population IQ. *Intelligence*, 49, 144–158. <https://doi.org/10.1016/j.intell.2015.01.003>

Baltic, M., & Boskovic, M. (2015). When Man Met Meat: Meat in Human Nutrition from Ancient Times till Today. *Procedia Food Science*, 5, 6–9. <https://doi.org/10.1016/J.PROFOO.2015.09.002>

Beauchamp, J. P. (2016). Genetic evidence for natural selection in humans in the contemporary United States. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 113, 7774–7779. <https://doi.org/10.1073/pnas.1600398113>

Belsky, D. W., Domingue, B. W., Wedow, R., Arseneault, L., Boardman, J. D., Caspi, A., Conley, D., Fletcher, J. M., Freese, J., Herd, P., Moffitt, T. E., Poulton, R., Sicinski, K., Wertz, J., & Harris, K. M.

- (2018). Genetic analysis of social-class mobility in five longitudinal studies. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 115, E7275–E7284. <https://doi.org/10.1073/pnas.1801238115>
- Bemporad, J. R. (1991). Dementia praecox as a failure of neoteny. *Theoretical Medicine and Bioethics*, 12, 45–51. <https://doi.org/10.1007/BF02134777>
- Bjorklund, D. F. (2022). Human evolution and the neotenus infant. Kogumikus: S. L. Hart & D. F. Bjorklund (Toimetajad), *Evolutionary perspectives on infancy*, 19–38. Springer Nature Switzerland AG. https://doi.org/10.1007/978-3-030-76000-7_2
- Bjorklund, D. F., & Green, B. L. (1992). The adaptive nature of cognitive immaturity. *American Psychologist*, 47, 46–54. <https://doi.org/10.1037/0003-066X.47.1.46>
- Blair, C., Gamson, D., Thorne, S., & Baker, D. (2005). Rising mean IQ: Cognitive demand of mathematics education for young children, population exposure to formal schooling, and the neurobiology of the prefrontal cortex. *Intelligence*, 33, 93–106. <https://doi.org/10.1016/j.intell.2004.07.008>
- Bogin, B. (1997). Evolutionary hypotheses for human childhood. *American Journal of Physical Anthropology*, 104, 63–89. [https://doi.org/10.1002/\(SICI\)1096-8644\(1997\)25+<63::AID-AJPA3>3.0.CO;2-8](https://doi.org/10.1002/(SICI)1096-8644(1997)25+<63::AID-AJPA3>3.0.CO;2-8)
- Breslow, A., & Tucker-Drob, E. M. (2014). Genetic and environmental continuity in personality development: a meta-analysis. *Psychological Bulletin*, 140, 1303–1331. <https://doi.org/10.1037/a0037091>
- Bronfenbrenner, U. (1979). *The Ecology of Human Development: Experiments by Nature and Design*. Cambridge, MA: Harvard University Press.
- Brown, A. M. (2004). Brain glycogen re-awakened. *Journal of Neurochemistry*, 89, 537–552. <https://doi.org/10.1111/j.1471-4159.2004.02421.x>
- Buchanan, T. W., & Tranel, D. (2008). Stress and emotional memory retrieval: Effects of sex and cortisol response. *Neurobiology of Learning and Memory*, 89, 134–141. <https://doi.org/10.1016/j.nlm.2007.07.003>
- Bufill, E., Agustí, J., & Blesa, R. (2011). Human neoteny revisited: The case of synaptic plasticity. *American Journal of Human Biology*, 23, 729–739. <https://doi.org/10.1002/ajhb.21225>
- Bukodi, E., Erikson, R., & Goldthorpe, J. (2014). The effects of social origins and cognitive ability on educational attainment. *Acta Sociologica*, 57, 293–310. <https://doi.org/10.1177/0001699314543803>
- Butte, N. F., & King, J. C. (2005). Energy requirements during pregnancy and lactation. *Public Health Nutrition*, 8, 1010–1027. <https://doi.org/10.1079/PHN2005793>
- Cappellari, L., Checchi, D., & Ovidi, M. (2023). The effects of schooling on cognitive skills: evidence from education expansions (Working papers No. 2023-03). LISER.
- Ceci, S. J. (1991). How much does schooling influence general intelligence and its cognitive components? A reassessment of the evidence. *Developmental Psychology*, 27, 703–722. <https://doi.org/10.1037/0012-1649.27.5.703>

- Cram, D. L. (2022). Oxidative stress and cognition in ecology. *Journal of Zoology*, 318, 229–240. <https://doi.org/10.1111/jzo.13020>
- Davis, J. M., Searles, V. B., Anderson, N., Keeney, J., Dumas, L., et al. (2014). DUF1220 dosage is linearly associated with increasing severity of the three primary symptoms of autism. *PLOS Genetics*, 10, e1004241. <https://doi.org/10.1371/journal.pgen.1004241>
- Davis-Kean, P. E. (2005). The influence of parent education and family income on child achievement: The indirect role of parental expectations and the home environment. *Journal of Family Psychology*, 19, 294–304. <https://doi.org/10.1037/0893-3200.19.2.294>
- De Schepper, A., Clycq, N., & Kyndt, E. (2022). Socioeconomic differences in the transition from higher education to the labour market: A systematic review. *Journal of Career Development*, 50, 234–250. <https://doi.org/10.1177/08948453221077674>
- De Souza-Talarico, J. N., Marin, M. F., Sindi, S., & Lupien, S. J. (2011). Effects of stress hormones on the brain and cognition: Evidence from normal to pathological aging. *Dementia & Neuropsychologia*, 5, 8–16. <https://doi.org/10.1590/S1980-57642011DN05010003>
- Dehaene, S. (2013). Inside the letterbox: how literacy transforms the human brain. *Cerebrum*. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.0054-13.2013>
- Dekhtyar, S., Wang, H. X., Scott, K., Goodman, A., Koupil, I., & Herlitz, A. (2015). A life-course study of cognitive reserve in dementia—from childhood to old age. *The American Journal of Geriatric Psychiatry*, 23, 885–896. <https://doi.org/10.1016/j.jagp.2015.02.002>
- DeSilva, J. (2022). Childbirth and Infant Care in Early Human Ancestors: What the Bones Tell Us. Kogumikus: S. L. Hart & D. F. Bjorklund (Toimetajad), *Evolutionary Perspectives on Infancy* (pp. 49–72). Springer, Cham. https://doi.org/10.1007/978-3-030-76000-7_4
- DeSilva, J. M., Laudicina, N. M., Rosenberg, K. R., & Trevathan, W. R. (2017). Neonatal Shoulder Width Suggests a Semirotational, Oblique Birth Mechanism in Australopithecus afarensis. *The Anatomical Record*, 300, 890–899. <https://doi.org/10.1002/ar.23573>
- DeSilva, J., Traniello, J., Claxton, A., & Fannin, L. (2021). When and Why Did Human Brains Decrease in Size? A New Change-Point Analysis and Insights From Brain Evolution in Ants. *Frontiers in Ecology and Evolution*, 9. <https://doi.org/10.3389/fevo.2021.742639>
- Di Cianni, G., Miccoli, R., Volpe, L., Lencioni, C., & Del Prato, S. (2003). Intermediate metabolism in normal pregnancy and in gestational diabetes. *Diabetes Metabolism Research and Reviews*, 19, 259–270. <https://doi.org/10.1002/dmrr.390>
- Dickens, W. T., & Flynn, J. R. (2001). Heritability estimates versus large environmental effects: The IQ paradox resolved. *Psychological Review*, 108, 346–369. <https://doi.org/10.1037/0033-295x.108.2.346>
- Dutton, E., Linden, D., & Lynn, R. (2016). The negative Flynn Effect: A systematic literature review. *Intelligence*, 59, 163–169. <https://doi.org/10.1016/J.INTELL.2016.10.002>

- Early, E., Miller, S., Dunne, L., & Moriarty, J. (2022). The influence of socio-demographics and school factors on GCSE attainment: results from the first record linkage data in Northern Ireland. *Oxford Review of Education*, 49, 171–189. <https://doi.org/10.1080/03054985.2022.2035340>
- Eccles, J. (2005). Influences of parents' education on their children's educational attainments: The role of parent and child perceptions. *London Review of Education*, 3, 191–204. <https://doi.org/10.1080/14748460500372309>
- Ellison, P. (2008). Energetics, Reproductive Ecology, and Human Evolution. *PaleoAnthropology*.
- Erikson, R. (2016). Is it enough to be bright? Parental background, cognitive ability and educational attainment. *European Societies*, 18, 117–135. <https://doi.org/10.1080/14616696.2016.1141306>
- Erola, J., Lehti, H., Baier, T., & Karhula, A. (2020). Socioeconomic background and gene-environment interplay in social stratification across the early life course. *European Sociological Review*. <https://doi.org/10.31235/osf.io/gahfc>
- Escorial, S., & Martín-Buro, C. (2012). The role of personality and intelligence in assortative mating. *The Spanish Journal of Psychology*, 15, 680–687. https://doi.org/10.5209/rev_SJOP.2012.v15.n2.38879
- Fasoulakis, Z., Koutras, A., Antsaklis, P., Theodora, M., Valsamaki, A., Daskalakis, G., & Kontomanolis, E. N. (2023). Intrauterine Growth Restriction Due to Gestational Diabetes: From Pathophysiology to Diagnosis and Management. *Medicina (Kaunas, Lithuania)*, 59, 1139. <https://doi.org/10.3390/medicina59061139>
- Figueredo, A., & Wolf, P. (2009). Assortative pairing and life history strategy. *Human Nature*, 20, 317–330. <https://doi.org/10.1007/S12110-009-9068-2>
- Flynn, J. R. (1984). The mean IQ of Americans: Massive gains 1932 to 1978. *Psychological Bulletin*, 95, 29–51. <https://doi.org/10.1037/0033-2909.95.1.29>
- Fonseca-Azevedo, K., & Herculano-Houzel, S. (2012). Metabolic constraint imposes tradeoff between body size and number of brain neurons in human evolution. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 109, 18571–18576. <https://doi.org/10.1073/pnas.1206390109>
- Forsum, E., & Löf, M. (2007). Energy metabolism during human pregnancy. *Annual Review of Nutrition*, 27, 277–292. <https://doi.org/10.1146/annurev.nutr.27.061406.093543>
- Furnham, A., & Cheng, H. (2017). Childhood cognitive ability predicts adult financial well-being. *Journal of Intelligence*, 5, 3. <https://doi.org/10.3390/jintelligence5010003>
- Genç, E., Schlüter, C., Fraenz, C., Arning, L., Metzen, D., Nguyen, H., Voelkle, M., Streit, F., Güntürkün, O., Kumsta, R., & Ocklenburg, S. (2020). Polygenic scores for cognitive abilities and their association with different aspects of general intelligence—A deep phenotyping approach. *Molecular Neurobiology*, 58, 4145–4156. <https://doi.org/10.1007/s12035-021-02398-7>
- Geurtsen, M., Van Soest, E., Voerman, E., Steegers, E., Jaddoe, V., & Gaillard, R. (2019). High maternal early-pregnancy blood glucose levels are associated with altered fetal growth and increased risk of adverse birth outcomes. *Diabetologia*, 62, 1880–1890. <https://doi.org/10.1007/s00125-019-4957-3>

- Gómez-Robles, A., Nicolaou, C., Smaers, J. B., & Sherwood, C. C. (2024). The evolution of human altriciality and brain development in comparative context. *Nature Ecology & Evolution*, 8, 133–146. <https://doi.org/10.1038/s41559-023-02253-z>
- Guo, J., Zhao, X., Li, Y., Li, G., & Liu, X. (2018). Damage to dopaminergic neurons by oxidative stress in Parkinson's disease (Review). *International Journal of Molecular Medicine*, 41, 1817–1825. <https://doi.org/10.3892/ijmm.2018.3406>
- Haig, D. (1993). Genetic conflicts in human pregnancy. *The Quarterly Review of Biology*, 68, 495–532. <https://doi.org/10.1086/418300>
- Hamer, M., & Batty, G. (2019). Association of body mass index and waist-to-hip ratio with brain structure. *Neurology*, 92, e594–e600. <https://doi.org/10.1212/WNL.0000000000006879>
- Hardy, K., & Hardy, P. J. (2015). 1(st) trimester miscarriage: four decades of study. *Translational Pediatrics*, 4, 189–200. <https://doi.org/10.3978/j.issn.2224-4336.2015.03.05>
- Harris, J. J., Jolivet, R., & Attwell, D. (2012). Synaptic energy use and supply. *Neuron*, 75, 762–777. <https://doi.org/10.1016/j.neuron.2012.08.019>
- Hawkes, K., O'Connell, J. F., Jones, N. G., Alvarez, H., & Charnov, E. L. (1998). Grandmothering, menopause, and the evolution of human life histories. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 95, 1336–1339. <https://doi.org/10.1073/pnas.95.3.1336>
- Heft, I. E., Mostovoy, Y., Levy-Sakin, M., Ma, W., Stevens, A. J., Pastor, S., McCaffrey, J., Boffelli, D., Martin, D. I., Xiao, M., Kennedy, M. A., Kwok, P.-Y., & Sikela, J. M. (2020). The driver of extreme human-specific Olduvai repeat expansion remains highly active in the human genome. *Genetics*, 214, 179–191. <https://doi.org/10.1534/genetics.119.302782>
- Heldstab, S. A., van Schaik, C. P., & Isler, K. (2016). Being fat and smart: A comparative analysis of the fat-brain trade-off in mammals. *Journal of Human Evolution*, 100, 25–34. <https://doi.org/10.1016/j.jhevol.2016.09.001>
- Henneberg, M. (1988). Decrease of Human Skull Size in the Holocene. *Human Biology*, 60, 395–405. <http://www.jstor.org/stable/41464021>
- Henneberg, M., & de Miguel, C. (2004). Hominins are a single lineage: brain and body size variability does not reflect postulated taxonomic diversity of hominins. *Homo : internationale Zeitschrift für die vergleichende Forschung am Menschen*, 55(1-2), 21–37. <https://doi.org/10.1016/j.jchb.2004.03.001>
- Henrich, J. (2016). *The Secret of Our Success: How Culture Is Driving Human Evolution, Domesticating Our Species, and Making Us Smarter*. Princeton University Press. <https://doi.org/10.2307/j.ctvc77f0d>
- Hill, K. (1993). Life history theory and evolutionary anthropology. *Evolutionary Anthropology*, 2, 78–88. <https://doi.org/10.1002/evan.1360020303>
- Holland, D., Chang, L., Ernst, T., Curran, M., Buchthal, S., Alicata, D., et al. (2014). Structural growth trajectories and rates of change in the first 3 months of infant brain development. *JAMA Neurology*, 71, 1266–1274. <http://dx.doi.org/10.1001/jamaneurol.2014.1638>

- Hopcroft, R. (2015). Sex differences in the relationship between status and number of offspring in the contemporary U.S. *Evolution and Human Behavior*, 36, 146–151. <https://doi.org/10.1016/J.EVOLHUMBEHAV.2014.10.003>
- Hrdy, S. B., & Burkart, J. M. (2022). How reliance on allomaternal care shapes primate development with special reference to the genus *Homo*. Kogumikus S. L. Hart & D. F. Bjorklund (toimet.), *Evolutionary perspectives on infancy* (lk 161–188). Springer Nature Switzerland AG. https://doi.org/10.1007/978-3-030-76000-7_8
- Hugh-Jones, D., & Abdellaoui, A. (2022). Human Capital Mediates Natural Selection in Contemporary Humans. *Behavior Genetics*, 52, 205–234. <https://doi.org/10.1007/s10519-022-10107-w>
- Isler, K., & Van Schaik, C. P. (2009). The Expensive Brain: A framework for explaining evolutionary changes in brain size. *Journal of Human Evolution*, 57, 392–400. <https://doi.org/10.1016/j.jhevol.2009.04.009>
- Jolivet, R., Magistretti, P. J., & Weber, B. (2009). Deciphering neuron-glia compartmentalization in cortical energy metabolism. *Frontiers in Neuroenergetics*, 1, 4. <https://doi.org/10.3389/neuro.14.004.2009>
- Kaplan, G. A. (1999). Part III summary. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 896, 116–119. <https://doi.org/10.1111/j.1749-6632.1999.tb08109.x>
- Kaplan, G., Ranjit, N., & Burgard, S. (2008). Lengthening lives: Did civil rights policies improve the health of African American women in the 1960s and 1970s? Kogumikus R. F. Schoeni, J. S. House, G. A. Kaplan & H. Pollack (Toimetajad), *Making Americans healthier: Social and economic policy as health policy* (lk 145–161). New York, NY: Russell Sage Foundation
- Karpinski, R. I., Kolb, A. M. K., Tetreault, N. A., & Borowski, T. B. (2018). High intelligence: A risk factor for psychological and physiological overexcitabilities. *Intelligence*, 66, 8–23. <https://doi.org/10.1016/j.intell.2017.09.001>
- Kaushik, G., & Zarbalis, K. (2016). Prenatal neurogenesis in autism spectrum disorders. *Frontiers in Chemistry*, 4. <https://doi.org/10.3389/fchem.2016.00012>
- Kong, A., Frigge, M. L., Thorleifsson, G., Stefansson, H., Young, A. I., Zink, F., Jonsdottir, G. A., Okbay, A., Sulem, P., Masson, G., Gudbjartsson, D. F., Helgason, A., Bjornsdottir, G., Thorsteinsdottir, U., & Stefansson, K. (2017). Selection against variants in the genome associated with educational attainment. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 114, E727–E732. <https://doi.org/10.1073/pnas.1612113114>
- Kravdal, Ø., & Rindfuss, R. (2008). Changing relationships between education and fertility: A study of women and men born 1940 to 1964. *American Sociological Review*, 73, 854–873. <https://doi.org/10.1177/000312240807300508>
- Kuzawa, C. W. (1998). Adipose tissue in human infancy and childhood: an evolutionary perspective. *American Journal of Physical Anthropology, Suppl* 27, 177–209. [https://doi.org/10.1002/\(SICI\)1096-8644\(1998\)107:27+<177::AID-AJPA7>3.0.CO;2-B](https://doi.org/10.1002/(SICI)1096-8644(1998)107:27+<177::AID-AJPA7>3.0.CO;2-B)

- Kuzawa, C. W., & Blair, C. (2019). A hypothesis linking the energy demand of the brain to obesity risk. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, *116*, 13266–13275. <https://doi.org/10.1073/pnas.1816908116>
- Kuzawa, C. W., & Bragg, J. M. (2012). Plasticity in human life history strategy: Implications for contemporary human variation and the evolution of genus *Homo*. *Current Anthropology*, *53*(Supplement 6), s369–s382. <https://doi.org/10.1086/667410>
- Kuzawa, C. W., Chugani, H. T., Grossman, L. I., Lipovich, L., Muzik, O., Hof, P. R., Wildman, D. E., Sherwood, C. C., Leonard, W. R., & Lange, N. (2014). Metabolic costs and evolutionary implications of human brain development. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, *111*, 13010–13015. <https://doi.org/10.1073/pnas.1323099111>
- Lang, J., & Kell, H. (2019). General mental ability and specific abilities: Their relative importance for extrinsic career success. *Journal of Applied Psychology*. <https://doi.org/10.1037/apl0000472>
- Lazear, E. (1975). Education: Consumption or production? *Journal of Political Economy*, *85*, 569–597. <https://doi.org/10.1086/260584>
- Lee, A., DeBruine, L., & Jones, B. (2018). Individual-specific mortality is associated with how individuals evaluate future discounting decisions. *Proceedings of the Royal Society B: Biological Sciences*, *285*. <https://doi.org/10.1098/rspb.2018.0304>
- Locke, J. L., & Bogin, B. (2022). An unusually human time: Effects of the most social stage on the most social species. Kogumikus S. L. Hart & D. F. Bjorklund (toimet.), *Evolutionary perspectives on infancy* (lk 107–133). Springer Nature Switzerland AG. https://doi.org/10.1007/978-3-030-76000-7_6
- Longman, D., Stock, J., & Wells, J. (2017). A trade-off between cognitive and physical performance, with relative preservation of brain function. *Scientific Reports*, *7*. <https://doi.org/10.1038/s41598-017-14186-2>
- Lövdén, M., Fratiglioni, L., Glymour, M. M., Lindenberger, U., & Tucker-Drob, E. M. (2020). Education and cognitive functioning across the life span. *Psychological Science in the Public Interest*, *21*, 6–41. <https://doi.org/10.1177/1529100620920576>
- Lu, H., & Chang, L. (2019). Aggression and risk-taking as adaptive implementations of fast life history strategy. *Developmental Science*. <https://doi.org/10.1111/desc.12827>
- Lukas, W. D., & Campbell, B. C. (2000). Evolutionary and ecological aspects of early brain malnutrition in humans. *Human Nature*, *11*, 1–26. <https://doi.org/10.1007/s12110-000-1000-8>
- Lupien, S. J., Wilkinson, C. W., Brière, S., Ménard, C., Ng Ying Kin, N. M., & Nair, N. P. (2002). The modulatory effects of corticosteroids on cognition: studies in young human populations. *Psychoneuroendocrinology*, *27*, 401–416. [https://doi.org/10.1016/s0306-4530\(01\)00061-0](https://doi.org/10.1016/s0306-4530(01)00061-0)
- Mace, R. (2000). Evolutionary ecology of human life history. *Animal Behaviour*, *59*, 1–10. <https://doi.org/10.1006/anbe.1999.1287>
- Marconi, A., Paolini, C., Buscaglia, M., Zerbe, G., Battaglia, F., & Pardi, G. (1996). The impact of gestational age and fetal growth on the maternal-fetal glucose concentration difference. *Obstetrics & Gynecology*, *87*, 937–942. [https://doi.org/10.1016/0029-7844\(96\)00048-8](https://doi.org/10.1016/0029-7844(96)00048-8)

- Markram, K., & Markram, H. (2010). The intense world theory - a unifying theory of the neurobiology of autism. *Frontiers in Human Neuroscience*, 4, 224. <https://doi.org/10.3389/fnhum.2010.00224>
- Marquié, J., Duarte, L., Bessières, P., Dalm, C., Gentil, C., & Ruidavets, J. (2010). Higher mental stimulation at work is associated with improved cognitive functioning in both young and older workers. *Ergonomics*, 53, 1287–1301. <https://doi.org/10.1080/00140139.2010.519125>
- Marzola, P., Melzer, T., Pavesi, E., Gil-Mohapel, J., & Brocardo, P. S. (2023). Exploring the role of neuroplasticity in development, aging, and neurodegeneration. *Brain Sciences*, 13, 1610. <https://doi.org/10.3390/brainsci13121610>
- McDowell, H., & Volk, A. A. (2022). Infant mortality. Kogumikus S. L. Hart & D. F. Bjorklund (Toimetajad), *Evolutionary perspectives on infancy* (lk 83–103). Springer Nature Switzerland AG. <https://doi.org/10.1007/978-3-030->
- McLean, A. N. (2001). Cognitive abilities - the result of selective pressures on food acquisition? *Applied Animal Behaviour Science*, 71, 241–258. [https://doi.org/10.1016/s0168-1591\(00\)00181-7](https://doi.org/10.1016/s0168-1591(00)00181-7)
- Meyer, J. (1992). World expansion of mass education, 1870–1980. *Sociology of Education*, 65, 128–149. <https://doi.org/10.2307/2112679>
- Miller, D. J., Duka, T., Stimpson, C. D., Schapiro, S. J., Baze, W. B., McArthur, M. J., Fobbs, A. J., Sousa, A. M., Sestan, N., Wildman, D. E., Lipovich, L., Kuzawa, C. W., Hof, P. R., & Sherwood, C. C. (2012). Prolonged myelination in human neocortical evolution. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 109, 16480–16485. <https://doi.org/10.1073/pnas.1117943109>
- Montagu, M. F. A. (1955). Time, morphology, and neoteny in the evolution of man. *American Anthropologist*, 57, 13–27. <https://doi.org/10.1525/aa.1955.57.1.02a00030>
- Montiglio, P.-O., McGlothlin, J. W., & Farine, D. R. (2018). Social structure modulates the evolutionary consequences of social plasticity: A social network perspective on interacting phenotypes. *Ecology and Evolution*, 8, 1451–1464. <https://doi.org/10.1002/ece3.3753>
- Moore, T. (2012). Review: Parent-offspring conflict and the control of placental function. *Placenta*, 33 Suppl, S33–S36. <https://doi.org/10.1016/j.placenta.2011.11.016>
- Mroczkowski, A., Sánchez, B., & Carter, J. (2017). The perceived payoff of education: Do generational status and racial discrimination matter? *Journal of Research on Adolescence*, 27, 690–696. <https://doi.org/10.1111/jora.12307>
- National Research Council. (2011). *Assessing 21st century skills: Summary of a workshop*. The National Academies Press. <https://doi.org/10.17226/13215>
- Niedzielska, E., Smaga, I., Gawlik, M., Moniczewski, A., Stankowicz, P., Pera, J., & Filip, M. (2015). Oxidative stress in neurodegenerative diseases. *Molecular Neurobiology*, 53, 4094–4125. <https://doi.org/10.1007/s12035-015-9337-5>
- Parihar, M., & Brewer, G. (2010). Amyloid- β as a modulator of synaptic plasticity. *Journal of Alzheimer's Disease*, 22, 741–763. <https://doi.org/10.3233/JAD-2010-101020>

- Parisi, J. M., Rebok, G. W., Xue, Q. L., Fried, L. P., Seeman, T. E., Tanner, E. K., Gruenewald, T. L., Frick, K. D., & Carlson, M. C. (2012). The role of education and intellectual activity on cognition. *Journal of Aging Research*, 2012, 416132. <https://doi.org/10.1155/2012/416132>
- Park, D. C., & Huang, C. M. (2010). Culture wires the brain: A cognitive neuroscience perspective. *Perspectives on Psychological Science*, 5, 391–400. <https://doi.org/10.1177/1745691610374591>
- Pennisi, E. (1999). Did cooked tubers spur the evolution of big brains? *Science*, 283, 2004–2005. <https://doi.org/10.1126/science.283.5410.2004>
- Perin, J., Mulick, A., Yeung, D., Villavicencio, F., López, G., Strong, K., Prieto-Merino, D., Cousens, S., Black, R., & Liu, L. (2021). Global, regional, and national causes of under-5 mortality in 2000–19: An updated systematic analysis with implications for the Sustainable Development Goals. *The Lancet. Child & Adolescent Health*, 6, 106–115. [https://doi.org/10.1016/S2352-4642\(21\)00311-4](https://doi.org/10.1016/S2352-4642(21)00311-4)
- Peters, A., Schweiger, U., Pellerin, L., Hubold, C., Oltmanns, K. M., Conrad, M., Schultes, B., Born, J., & Fehm, H. L. (2004). The selfish brain: competition for energy resources. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 28, 143–180. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2004.03.002>
- Pietschnig, J., & Voracek, M. (2015). One century of global IQ gains: A formal meta-analysis of the Flynn effect (1909–2013). *Perspectives on Psychological Science*, 10, 282–306. <https://doi.org/10.1177/1745691615577701>
- Plomin, R. (2014). Genotype-environment correlation in the era of DNA. *Behavior Genetics*, 44, 629–638. <https://doi.org/10.1007/s10519-014-9673-7>
- Plomin, R., & Deary, I. J. (2015). Genetics and intelligence differences: Five special findings. *Molecular Psychiatry*, 20, 98–108. <https://doi.org/10.1038/mp.2014.105>
- Plomin, R., & Spinath, F. (2002). Genetics and general cognitive ability (g). *Trends in Cognitive Sciences*, 6, 169–176. [https://doi.org/10.1016/S1364-6613\(00\)01853-2](https://doi.org/10.1016/S1364-6613(00)01853-2)
- Plomin, R., & Stumm, S. (2018). The new genetics of intelligence. *Nature Reviews Genetics*, 19, 148–159. <https://doi.org/10.1038/nrg.2017.104>
- Potente, C., Bodelet, J., Himeri, H., Cole, S., Harris, K., & Shanahan, M. (2024). Socioeconomic status across the early life course predicts gene expression signatures of disease and senescence. *Journal of Epidemiology and Community Health*, 78. <https://doi.org/10.1136/jech-2023-221812>
- Quick, V., Davis, J., Olincy, A., & Sikela, J. (2015). DUF1220 copy number is associated with schizophrenia risk and severity: Implications for understanding autism and schizophrenia as related diseases. *Translational Psychiatry*, 5. <https://doi.org/10.1038/tp.2015.192>
- Rakesh, D., McLaughlin, K., Sheridan, M., Humphreys, K., & Rosen, M. (2024). Environmental contributions to cognitive development: The role of cognitive stimulation. *Developmental Review*, 73. <https://doi.org/10.1016/j.dr.2024.101135>
- Reader, S. M., Hager, Y., & Laland, K. N. (2011). The evolution of primate general and cultural intelligence. *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences*, 366, 1017–1027. <https://doi.org/10.1098/rstb.2010.0342>

- Reeve, C., Scherbaum, C., & Goldstein, H. (2015). Manifestations of intelligence: Expanding the measurement space to reconsider specific cognitive abilities. *Human Resource Management Review*, 25, 28–37. <https://doi.org/10.1016/j.hrmr.2014.09.005>
- Rindermann, H. (2013). African cognitive ability: Research, results, divergences, and recommendations. *Personality and Individual Differences*, 55, 539–544. <https://doi.org/10.1016/j.paid.2013.06.018>
- Ritchie, S. J., & Tucker-Drob, E. M. (2018). How much does education improve intelligence? A meta-analysis. *Psychological Science*, 29, 1358–1369. <https://doi.org/10.1177/0956797618774253>
- Ritchie, S., Bates, T., & Deary, I. (2015). Is education associated with improvements in general cognitive ability, or in specific skills? *Developmental Psychology*, 51, 573–582. <https://doi.org/10.1037/a0038981>
- Rohde, T., & Thompson, L. (2007). Predicting academic achievement with cognitive ability. *Intelligence*, 35, 83–92. <https://doi.org/10.1016/j.intell.2006.05.004>
- Rosenberg, K. (2021). The evolution of human infancy: Why it helps to be helpless. *Annual Review of Anthropology*, 50, 423–440. <https://doi.org/10.1146/annurev-anthro-111819-105454>
- Rosenberg, K., & Trevathan, W. (2002). Birth, obstetrics and human evolution. *BJOG: An International Journal of Obstetrics and Gynaecology*, 109, 1199–1206. <https://doi.org/10.1046/j.1471-0528.2002.00010.x>
- Ruff, C. B. (1995). Biomechanics of the hip and birth in early Homo. *American Journal of Physical Anthropology*, 98, 527–574. <https://doi.org/10.1002/ajpa.1330980412>
- Ruff, C. B., Trinkaus, E., & Holliday, T. W. (1997). Body mass and encephalization in Pleistocene Homo. *Nature*, 387, 173–176. <https://doi.org/10.1038/387173a0>
- Sajid, M., & Li, M. (2019). The role of cognitive reflection in decision making: Evidence from Pakistani managers. *Judgment and Decision Making*. <https://doi.org/10.1017/s1930297500004885>
- Schneider, W. J., & McGrew, K. S. (2012). The Cattell-Horn-Carroll model of intelligence. Kogonik D. P. Flanagan & P. L. Harrison (Toimetajad), *Contemporary intellectual assessment: Theories, tests, and issues* (lk 99–144). The Guilford Press.
- Sear, R., & Mace, R. (2008). Who keeps children alive? A review of the effects of kin on child survival. *Evolution and Human Behavior*, 29, 1–18. <https://doi.org/10.1016/j.evolhumbehav.2007.10.001>
- Setfstersten, R., & Lovegreen, L. (1998). Educational experiences throughout adult life. *Research on Aging*, 20, 506–538. <https://doi.org/10.1177/0164027598204006>
- Sewell, W. (1971). Inequality of opportunity for higher education. *American Sociological Review*, 36, 793. <https://doi.org/10.2307/2093667>
- Singh, A., Kukreti, R., Saso, L., & Kukreti, S. (2019). Oxidative stress: A key modulator in neurodegenerative diseases. *Molecules*, 24. <https://doi.org/10.3390/molecules24081583>
- Skulmowski, A. (2023). Guidelines for choosing cognitive load measures in perceptually rich environments. *Mind, Brain, and Education*, 17, 20–28. <https://doi.org/10.1111/mbe.12342>

- Soleiman, I. B., Okunade, O. A., Dada, E. G., & teised. (2024). Key factors influencing students' academic performance. *Journal of Electrical Systems and Information Technology*, 11, Article 41. <https://doi.org/10.1186/s43067-024-00166-w>
- Spanaki, C., Sidiropoulou, K., Petraki, Z., Diskos, K., Konstantoudaki, X., Volitaki, E., Mylonaki, K., Savvaki, M., & Plaitakis, A. (2024). Glutamate-specific gene linked to human brain evolution enhances synaptic plasticity and cognitive processes. *iScience*, 27, 108821. <https://doi.org/10.1016/j.isci.2024.108821>
- Stahl, A. B., Dunbar, R. I. M., Homewood, K., Ikawa-Smith, F., Kortlandt, A., McGrew, W. C., Milton, K., Paterson, J. D., Poirier, F. E., Sugardjito, J., Tanner, N. M., & Wrangham, R. W. (1984). Hominid dietary selection before fire [and comments and reply]. *Current Anthropology*, 25, 151–168. <http://www.jstor.org/stable/2742818>
- Stryzhak, O. (2021). The connection between economic freedom, education, and happiness. *Ukrainian Journal of Educational Studies and Information Technology*, 9, 58–69. <https://doi.org/10.32919/uesit.2021.03.05>
- Sweeting, A., Mijatović, J., Brinkworth, G., Markovic, T., Ross, G., Brand-Miller, J., & Hernandez, T. (2021). The carbohydrate threshold in pregnancy and gestational diabetes: How low can we go? *Nutrients*, 13. <https://doi.org/10.3390/nu13082599>
- Tomasello, M. (1999). *The Cultural Origins of Human Cognition*. Harvard University Press. <https://doi.org/10.2307/j.ctvjsf4jc>
- Torche, F. (2010). Educational assortative mating and economic inequality: A comparative analysis of three Latin American countries. *Demography*, 47, 481–502. <https://doi.org/10.1353/dem.0.0109>
- Trivers, R. (1974). Parent-offspring conflict. *American Zoologist*, 14, 249–263. <https://doi.org/10.1093/icb/14.1.249>
- Trzaskowski, M., Yang, J., Visscher, P., & Plomin, R. (2013). DNA evidence for strong genetic stability and increasing heritability of intelligence from age 7 to 12. *Molecular Psychiatry*, 19, 380–384. <https://doi.org/10.1038/mp.2012.191>
- Tunster, S., Watson, E., Fowden, A., & Burton, G. (2020). Placental glycogen stores and fetal growth: insights from genetic mouse models. *Reproduction*. <https://doi.org/10.1530/REP-20-0007>
- Valge, M., Hõrak, P., & Henshaw, J. M. (2020). Natural selection on anthropometric traits of Estonian girls. *Evolution and Human Behavior*, 42, 81–90. <https://doi.org/10.1016/j.evolhumbehav.2020.07.013>
- Valge, M., Meitern, R., & Hõrak, P. (2022). Sexually antagonistic selection on educational attainment and body size in Estonian children. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1516, 271–285. <https://doi.org/10.1111/nyas.14859>
- Van De Walle, J., Fay, R., Gaillard, J., Pelletier, F., Hamel, S., Gamelon, M., Barbraud, C., Blanchet, F., Blumstein, D., Charmantier, A., Delord, K., Larue, B., Martin, J., Mills, J., Milot, E., Mayer, F., Rotella, J., Saether, B., Teplitsky, C., Van De Pol, M., Van Vuren, D., Visser, M., Wells, C., Yarrall, J., & Jenouvrier, S. (2023). Individual life histories: neither slow nor fast, just diverse. *Proceedings of the Royal Society B: Biological Sciences*, 290. <https://doi.org/10.1098/rspb.2023.0511>

- Van Raaij, J. M., Vermaat-Miedema, S. H., Schonk, C. M., Peek, M. E., & Hautvast, J. G. (1987). Energy requirements of pregnancy in The Netherlands. *Lancet*, 2, 953–955. [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(87\)91431-0](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(87)91431-0)
- Vanderstraeten, R. (2020). How does education function? *European Educational Research Journal*, 20, 729–739. <https://doi.org/10.1177/1474904120948979>
- Vedechkina, M., & Borgonovi, F. (2021). A review of evidence on the role of digital technology in shaping attention and cognitive control in children. *Frontiers in Psychology*, 12, 611155. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2021.611155>
- Veronika, M., Firman, F., & Ahmad, R. (2021). Conceptual analysis of the relationship between culture and education. *Journal of School Counseling*, 6, 1–8. <https://doi.org/10.23916/08740011>
- Wai, J., & Rindermann, H. (2017). What goes into high educational and occupational achievement? Education, brains, hard work, networks, and other factors. *High Ability Studies*, 28, 127–145. <https://doi.org/10.1080/13598139.2017.1302874>
- Washburn, S. L. (1960). Tools and Human Evolution. *Scientific American*, 203, 62–75. <https://doi.org/10.1038/scientificamerican0960-62>
- Weeden, J., Abrams, M., Green, M., & Sabini, J. (2006). Do high-status people really have fewer children? *Human Nature*, 17, 377–392. <https://doi.org/10.1007/s12110-006-1001-3>
- Wenger, E., & Lövdén, M. (2016). The learning hippocampus: Education and experience-dependent plasticity. *Mind, Brain, and Education*, 10, 171–183. <https://doi.org/10.1111/mbe.12112>
- Whiten, A., & Erdal, D. (2012). The human socio-cognitive niche and its evolutionary origins. *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences*, 367, 2119–2129. <https://doi.org/10.1098/rstb.2012.0114>
- Woodley, M. (2012). A life history model of the Lynn-Flynn effect. *Personality and Individual Differences*, 53, 152–156. <https://doi.org/10.1016/J.PAID.2011.03.028>
- Woodley, M. A., & Meisenberg, G. (2013). In the Netherlands the anti-Flynn effect is a Jensen effect. *Personality and Individual Differences*, 54, 871–876. <https://doi.org/10.1016/j.paid.2012.12.022>
- Wrangham, R. W., Jones, J. H., Laden, G., Pilbeam, D., & Conklin-Brittain, N. (1999). The raw and the stolen. Cooking and the ecology of human origins. *Current Anthropology*, 40, 567–594.
- Xu, Y., Norton, S., & Rahman, Q. (2018). Early life conditions, reproductive and sexuality-related life history outcomes among human males: A systematic review and meta-analysis. *Evolution and Human Behavior*, 39, 40–51. <https://doi.org/10.1016/j.evolhumbehav.2017.08.005>
- Zhang, X., Sun, G., Pan, Y., Sun, H., He, Y., & Tan, J. (2018). Students performance modeling based on behavior pattern. *Journal of Ambient Intelligence and Humanized Computing*, 9, 1659–1670. <https://doi.org/10.1007/s12652-018-0864-6>
- Ziomkiewicz, A., Wichary, S., & Jasienska, G. (2019). Cognitive costs of reproduction: life-history trade-offs explain cognitive decline during pregnancy in women. *Biological Reviews of the Cambridge Philosophical Society*, 94, 1105–1115. <https://doi.org/10.1111/brv.124>

Lihtlitsents lõputöö reprodutseerimiseks ja üldsusele kättesaadavaks tegemiseks

Mina, Liisi Tee,

1. annan Tartu Ülikoolile tasuta loa (lihtlitsentsi) minu loodud teose

“Kognitiivse võimekusega seonduvad lõivsuhted: mis takistab inimest targemaks evolutsioneerumast?”, mille juhendaja on Peeter Hõrak,

reprodutseerimiseks eesmärgiga seda säilitada, sealhulgas lisada digitaalarhiivi DSpace kuni autoriõiguse kehtivuse lõppemiseni.

2. Annan Tartu Ülikoolile loa teha punktis 1 nimetatud teos üldsusele kättesaadavaks Tartu Ülikooli veebikeskkonna, sealhulgas digitaalarhiivi DSpace kaudu Creative Commons litsentsiga CC BY NC ND 4.0, mis lubab autorile viidates teost reprodutseerida, levitada ja üldsusele suunata ning keelab luua tuletatud teost ja kasutada teost ärieesmärgil, kuni autoriõiguse kehtivuse lõppemiseni.

3. Olen teadlik, et punktides 1 ja 2 nimetatud õigused jäävad alles ka autorile.

4. Kinnitan, et lihtlitsentsi andmisega ei riku ma teiste isikute intellektuaalomandi ega isikuandmete kaitse õigusaktidest tulenevaid õigusi.

Liisi Tee

26.05.2025