Arbeitskreis Wildbiologie an der Justus-Liebig-Universität Gießen e. V.

Gerald Reiner
Hermann Willems

Sicherung der genetischen Vielfalt beim hessischen Rotwild als Beitrag zur Biodiversität

DEUTSCHE WILDTIER STIFTUNG

Herausgeber
Prof. Dr. Dr. habil. Gerald Reiner (V.i.S.d.P.)
Arbeitskreis Wildbiologie e.V./
Klinikum Veterinärmedizin
Justus-Liebig-Universität Gießen
Frankfurter Straße 112
35392 Gießen
Telefon 0641 99-38820/ -38821
gerald.reiner@vetmed.uni-giessen.de
www.uni-giessen.de/AKW

gefördert durch die
Deutsche Wildtier Stiftung
Christoph-Probst-Weg 4
20251 Hamburg

Telefon 040 9707869-0
info@DeutscheWildtierStiftung.de
www.DeutscheWildtierstiftung.de
www.Rothirsch.org

1. Auflage, Oktober 2019

Autoren: Prof. Dr. Dr. habil. Gerald Reiner und Prof. Dr. Hermann Willems
Gestaltung: Gerald Reiner
Druck: brühlsche Universitätsdruckerei, Gießen
Fotos: Gerald Reiner (soweit nicht anders angegeben)

Alle Rechte vorbehalten, Nachdruck auch auszugsweise verboten

Gießen, im Oktober 2019

ISBN: 978-3-936802-28-3

Inhalt

Vorwort 5
Einleitung 6
Rotwild 8
Lebensraum Deutschland 8
Lebensweise 8
Das Geweih - Ursache allen Übels? 8
Fortpflanzung 10
Ernährung 10
Das Problem mit der Schäle 12
Nutzen des Rotwildes für die Biodiversität 12
Wildpopulationen leiden unter Verinselung und Lebensraumfragmentierung 17
Genetische Vielfalt und Biodiversität 17
Inzucht und ihre Folgen 19
Was ist eigentlich Inzucht? 21
Besondere Gefährdung kleinerer und isolierter Populationen 21
Die Vernetzung kleinerer Einheiten zu Metapopulationen steigert die genetische Vielfalt und senkt den Inzuchtgrad 22
Populationsgenetische Untersuchungen in hessischen Rotwildpopulationen 23
Verdachtsmomente in Hessen 23
Untersuchungsziele 23
Untersuchungsmethodik 24
Probensammlung 24
DNA-Extraktion 24
Genotypisierung 24
Plausibilitätsprüfung 25
Populationsgenetische Auswertung 25
Das Prinzip populationsgenetischer Studien 26
Begriffsbestimmung 32
Genetische Charakterisierung des Rotwildgebiets Krofdorfer Forst 36
Genetischer Austausch zwischen den mittelhessischen Rotwildgebieten 38
Genetische Charakterisierung aller hessischen Rotwildgebiete 43
Effektive Populationsgröße: Wie viele Tiere geben ihre Gene an die nächste Generation weiter? 44
Genetischer Austausch zwischen den hessischen Rotwildgebieten 50
Ähnlichkeiten zwischen den hessischen Rotwildpopulationen 56
Reduzierte genetische Vielfalt mit Folgen 58
Konnektivitätsanalyse: Wege für den genetischen Austausch 62
Zusammenfassung, Schlussfolgerungen und Anregungen 67
Literaturverzeichnis 72
Danksagung 74
Die Autoren 75
Kurzzusammenfassung 76

DEUTSCHE
WILDTIER
STIFTUNG

Vorwort

Es gibt nur sehr wenige bei uns heimische Wildtiere, deren Populationsgröße in den vergangenen 20 Jahren deutschlandweit so stark angewachsen ist wie die des Rothirsches *Cervus elaphus*. Der Zuwachs der Jagdstrecke von 65 % seit Mitte der 1990er Jahre spricht eine eindeutige Sprache. Sollte es daher nicht unsere einzige Sorge sein, die mancherorts hohen Bestände intensiv und dabei tierschutzgerecht zu jagen? Leider nein! Denn mit wenigen Ausnahmen ist unser Rotwild meilenweit davon entfernt, ein artgerechtes Leben zu führen. Intensive Land- und Forstwirtschaft, falsche Jagd und zügelloser Naturtourismus zwängen den Hirsch in einen Ersatzlebensraum, den Wald, in dem die meisten Tiere bei Tageslicht kaum eine Waldwiese betreten.

Der Blick auf den Populationstrend verschließt leider allzu oft die Augen davor, dass unser Umgang mit Rotwild die Bedürfnisse der Tiere völlig ignoriert. Auch einer von Natur aus weit wandernden Art wie dem Rothirsch per Gesetz vorzuschreiben, wo sie leben darf und wo nicht, ist völlig inakzeptabel in einer Zeit, in der sich Wolf und Biber ungestört ausbreiten können. Auf zwei Dritteln der Landesfläche Hessens muss die Art ausgerottet werden! Prof. Reiner und sein Team haben mit ihrer Forschung gezeigt, welche Konsequenzen eine solche verfehlte Jagdpolitik haben kann und dass der derzeitige Umgang mit Rotwild die Art langfristig in ihrem Fortbestand gefährden kann. Der Verlust an genetischer Vielfalt, wie ihn die Forscher in den Rotwildgebieten Hessens festgestellt haben, ist unumkehrbar.

Der vorliegende Bericht ist mehr als nur ein gutes Argument gegen Rotwildbezirke. Er ist vor allem eine Warnung davor, dass durch die Fragmentierung von Lebensräumen sehr viel mehr verloren geht, als nur eine willkommene Jagdbeute. Sie ist eine Gefahr für die Biodiversität, die eben nicht nur durch die Vielfalt der Ökosysteme und der Arten beschrieben wird, sondern auch durch die genetische Vielfalt innerhalb der Arten. In Zeiten, in denen sich Wolf und Luchs vielerorts, und dabei keinesfalls konfliktfrei, etablieren, müssen wir die alte Angst vor den Schäden durch Rotwild in der Land- und Forstwirtschaft besiegen und den Rothirsch endlich ziehen lassen. Dies umzusetzen liegt in der Hand eines Gesetzgebers, der bestrebt ist, das Richtige zu tun. Dies zuzulassen und zu bewahren liegt in der Hand der Grundeigentümer und Jagdausübungsberechtigten, die Verantwortung für die Wildtiere und ihre Lebensräume übernehmen müssen.

Dr. Andreas Kinser
Deutsche Wildtier Stiftung

Einleitung

Rotwild besiedelte nach der letzten Eiszeit, dem sich ausbreitenden Wald folgend, halb offene Landschaften, auch in der Region des heutigen Deutschlands. Natürlicherweise verbindet es mit großräumigen Wanderbewegungen seinen Sommereinstand in höheren mit dem Wintereinstand in tieferen Lagen. Wo der Jagddruck es erlaubt, verhält sich Rotwild tagaktiv.

Diese Lebensweise lässt sich heute allerdings kaum noch verwirklichen. Der Lebensraum wird durch Verkehrs- und Siedlungsflächen sowie die künstlichen, gesetzlich festgelegten Rotwildgebiete fragmentiert. Wanderungen können kaum noch stattfinden; uralte Fernwechsel enden an Zäunen, Besiedlungs- oder großen landwirtschaftlichen Nutzflächen oder mit Abschuss. Die Verbreitungsgebiete entsprechen derzeit eher den Zentren der ehemaligen Sommereinstände in den Mittelgebirgen, die von der Zivilisation noch nicht vollends überrollt sind. So wird für die einzelnen Vorkommen eine deutliche Isolation vermutet.

Inzwischen ist das Rotwild fast das ganze Jahr über direktem oder indirektem Jagddruck ausgesetzt. Während neun Monaten herrscht stets Jagdzeit für mindestens eine Kategorie dieser Wildwiederkäuer. Die davon ausgehende Beunruhigung und Scheu verhindern normale Verhaltensweisen. Die Tagaktivität geht verloren. Das vertraute Austreten auf im Rudel gemeinsam gesicherte Äsungsflächen wird mehr und mehr reduziert.

Stattdessen verbringt das Wild einen Großteil seiner aktiven Zeit in sicherer, ruhiger Dickung. In Ermangelung typischer Äsung wird nun vermehrt Baumrinde als Nahrung aufgenommen. So entsteht ein Teufelskreis, wenn immer mehr Stress einen immer stärkeren Rückzug des Wildes mit zwangsläufig immer höherer Schäle bedingt, die wiederum als Nachweis einer zu hohen Populationsdichte gewertet wird und zu erhöhtem Jagddruck führt.

Schäle, ist aber nicht ausschließlich auf Hunger zurückzuführen. Die faserreiche Rinde wird auch als Ausgleich leicht verdaulicher Äsung, wie z. B. Raps von benachbarten Feldern, sowie bei Eichelmast gerne aufgenommen, um die Verdauung zu stabilisieren.

Die Höhe der Schäle, ist nicht allein von der Populationsdichte abhängig; ein erheblicher Teil entsteht aufgrund von Stress, unabhängig von der Populationsgröße. Die Populationsdichte anhand der Schälergebnisse allein bestimmen zu wollen, kann dem Gesamtproblem also nicht gerecht werden, insbesondere, wenn man auch dem Wild ein Recht auf Lebensraum einräumen möchte.

Die Problematik liegt in der Forderung „Wald vor Wild“, die unserer größten noch lebenden Säugetierart in Hessen den Kampf ansagt, die Abschusszahlen immer weiter anhebt und den Jagddruck mehr und mehr steigert. Schälschäden nehmen bei der geübten Art des Rotwildmanagements jedoch nicht ab, sondern stetig weiter zu.

Wildpopulationen von bis zu 100 Tieren sind vom Aussterben bedroht (1). Bis etwa 500 Tiere je Population bleibt deren Existenz unsicher. Erst ab ca. 1000 Tieren werden Populationen als gesichert angesehen. Diese Problematik wird dadurch vertieft, dass von den meisten Menschen Rotwild als eine monomorphe Art betrachtet wird, die als solche in Hessen tatsächlich weit verbreitet ist.

Doch funktionierende Wildpopulationen leben von Diversität, genetischer Vielfalt, die der Art als solcher das Überleben auch unter veränderten Umweltbedingungen sichert. Und genau diese Vielfalt scheint in Gefahr, insbesondere in den kleineren Rotwildgebieten. Sie wird bedroht durch den gesetzmäßigen Verlust von Genvarianten (genetische Drift) und durch verminderten genetischen Austausch, der unter natürlichen Bedingungen besonders durch die

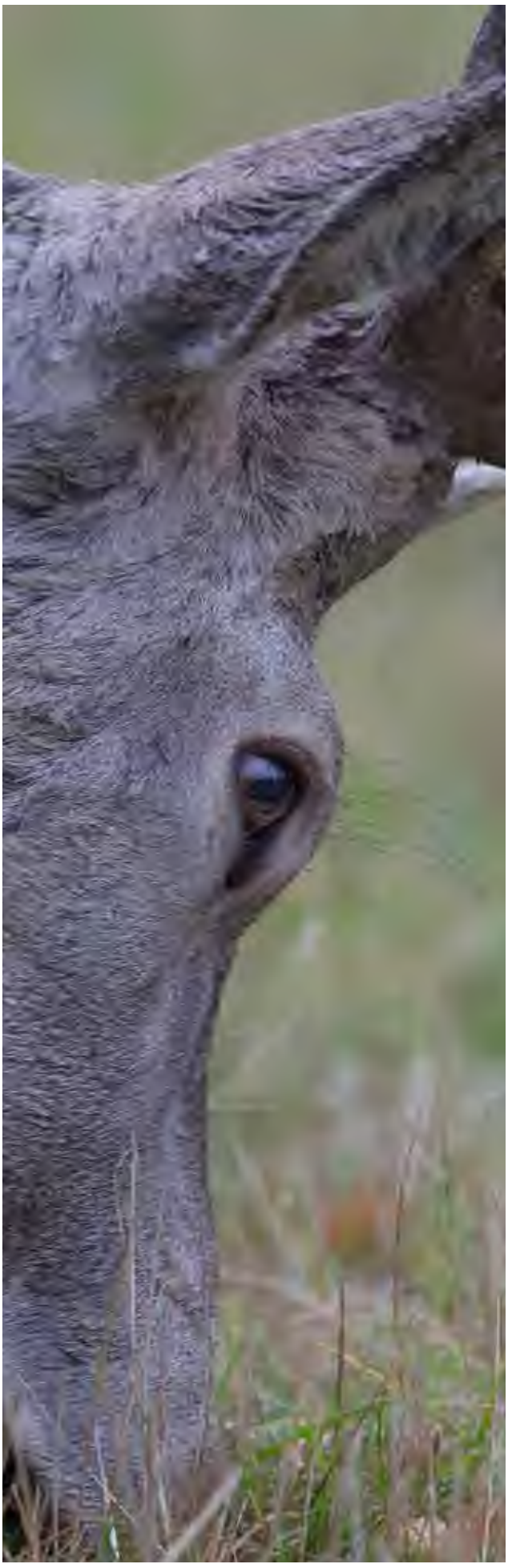
2- bis 5-jährigen Hirsche aufrechterhalten würde.

Einmal verloren, kann eine Wildart nicht einfach durch eine andere Population derselben Spezies ersetzt werden. Der Verlust einer an die Region angepassten, aber zu kleinen Teilpopulation wäre unwiederbringlich. Und was wäre ein Wald ohne Wild - nur noch eine forstwirtschaftliche Intensivnutzfläche mit unvollkommenem Beitrag zur Biodiversität.

Um ein für alle Seiten befriedigendes Ergebnis zu erreichen, müssen auch alle an einem Strang ziehen. Subjektive Meinungsextreme zwischen „zu viel Rotwild in intakten Populationen“ und „zu wenig Rotwild ohne Zukunft“ müssen objektiv und auf verlässlicher Datengrundlage zusammengeführt und durch Fakten untermauert werden. Molekular- und populationsgenetische Analysen sind in der Lage, solche Datengrundlagen zu schaffen. Sie erlauben, die oberflächliche Betrachtung der Spezies Rotwild zu vertiefen und die Folgen von Isolation, Inzucht und genetischer Drift direkt auf Ebene der DNA und der Gesetzmäßigkeiten ihrer Variabilität aufzuspüren.

Die vorliegende Studie betrachtet die Problematik auf mehreren Ebenen. Im Vordergrund steht die Darstellung der hessischen Rotwildpopulationen auf populationsgenetischer Ebene. Dabei werden Fragen der Inzucht, der Isolation und der Substrukturierung der hessischen Teilpopulationen beantwortet. Aus den Ergebnissen werden Empfehlungen zur Verbesserung der Management- und Hegemaßnahmen abgeleitet. Zusätzlich findet sich eine allgemeine Darstellung der Logik und Vorgehensweise populationsgenetischer Untersuchungen.

Wie intakt sind die hessischen Rotwildpopulationen? Welche Rolle spielen Isolation und genetische Drift? Wie steht es um die genetische Vielfalt?



Rotwild

Lebensraum Deutschland

In Deutschland leben circa 200.000 Stück Rotwild. Etwa 60.000 Stück werden jährlich erlegt. Die höchsten Dichten treten in Brandenburg, Mecklenburg-Vorpommern, Sachsen, Schleswig-Holstein, Hessen und Rheinland-Pfalz auf. Hier lebt Rotwild auf mindestens einem Viertel der Landesfläche. In den nördlichen und östlichen Ländern kann sich das Rotwild seine Verbreitung, abgesehen von landwirtschaftlichen Kulturflächen, selbst wählen.

Im Süden und Westen, einschließlich NRW, Hessen und Thüringen, sind die Lebensräume als Rotwildgebiete ausgewiesen. Auf der schottischen Insel Rum leben rund 20 Tiere je 100 ha. In empfindlichen Waldgebieten bei uns werden oft 2 Tiere/100 ha Waldfläche als kritische Grenze angesehen. Bei der Landbevölkerung ist Rotwild beliebt und auch die Stadtbevölkerung entdeckt die Schönheit des Rothirsches mehr und mehr in Form künstlerisch gestalteter Rotwild-Accessoires.

Lebensweise

Die Geschlechter führen mit Ausnahme der Brunftzeit zwischen 20. September und 10. Oktober ein getrenntes Leben. Hirsche ab dem 2. Lebensjahr leben in Hirschrudeln oder Trupps zusammen. Weibliche Tiere bilden Kahlwildrudel. Die Grundeinheit basiert auf einer festen Bindung zwischen einem Alttier, ihrem diesjährigen Kalb und ihrem letztjährigen, weiblichen Kalb, das nun als Schmaltier bezeichnet wird. Mehrere solcher Familienverbände leben in überlappenden Lebensräumen und integrieren sich zu Rudeln von meist bis zu 20 Tieren. Diese können als Extreme in offener Landschaft und bei entsprechendem Äsungsangebot 100 Tiere umfassen oder nur 6 bis 10 Tiere in dichteren Waldbezirken.

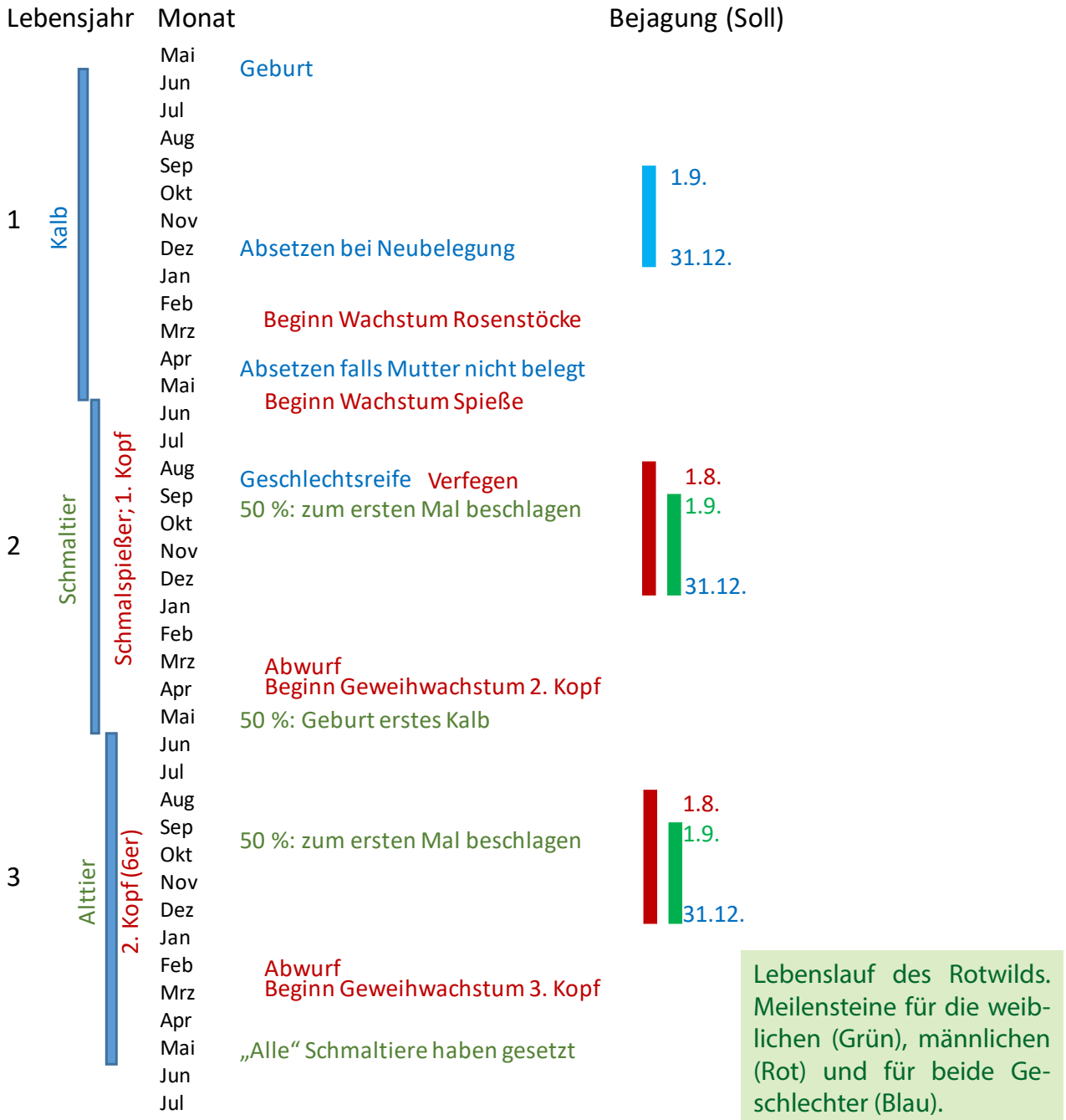
Erwachsenes Rotwild kennt lediglich den Wolf als natürlichen Feind. Kälber werden auch von Luchs und Gelegenheitsräubern (Bär, Wildschwein), selten sogar von Uhu oder Adler erbeutet. Der Hauptteil der Beutetiere rekrutiert sich jedoch aus der Gruppe der Jungtiere. Daher besteht eine natürliche Rotwildstruktur zu einem hohen Anteil aus erwachsenen Tieren. Außerdem existiert ein leichter Überhang an weiblichem Wild.

Das Geweih - Ursache allen Übels?

Das auffälligste Merkmal am Rotwild ist dessen Geweih. Ohne Geweih wäre das Rotwild vielleicht schon vom Aussterben bedroht. Es kommt fast ausschließlich im Rahmen der Fortpflanzung zum Einsatz und trägt entscheidend dazu bei, im Kommentkampf den Stärkeren zu finden. So erleichtert es dem Kahlwild die Auswahl des Geschlechtspartners. Je größer das Geweih, desto besser seine Wirkung - und umso leistungsfähiger sein Träger. Dieser muss immerhin zwischen Februar/März und Juli/August 4 bis 5 kg Knochenmasse und oft noch mehr in nur 4 Monaten aufbauen. Das Bastgeweih kann in dieser Zeit bis zu 2 cm pro Tag an Längenwachstum realisieren.

Je nach Alter beginnt das Geweihwachstum zwischen Ende Februar und Mitte April, bei älteren Hirschen früher als bei jüngeren. Auslöser ist wegen der zunehmenden Tageslichtmenge über den Hypothalamus freigesetztes Somatotropin. Wenn die Tage ab Mitte Juni wieder kürzer werden, wird das Somatotropin zugunsten von Testosteron herunter reguliert. Steigende Testosteronspiegel beenden die Versorgung des Bastgeweihs und lösen zwischen Mitte Juli und Anfang August das Verfegen aus. Die Testosteronspiegel sichern das Geweih und die Brunftaktivität. Sobald die Tage ab Dezember wieder länger werden, wird seine Produktion reduziert, bis seine Spiegel ab Mitte Februar bis Ende März nicht mehr ausreichen und das Geweih abgeworfen wird. Jetzt kommen erneut die anlaufenden Somatotropine zum Tragen.

Die Schmalspießer schieben ab Mai/Juni in ihrem zweiten Lebensjahr zum ersten Mal ein Geweih, zunächst nur ein Paar, einfache Stangen. Als Zweijährige bilden sie dann im dritten Lebensjahr (man spricht jetzt vom 3. Kopf) die Aug- und Mittelsprosse zum Sechser oder höherendigen Geweih aus. Die stärksten und en-



Lebenslauf des Rotwilds. Meilensteine für die weiblichen (Grün), männlichen (Rot) und für beide Geschlechter (Blau).

denreichsten Geweihe entstehen im 10. bis 12. Lebensjahr, wenn die Hirsche auf ihrem körperlichen Zenit angekommen sind.

Ein junger Hirsch mit einer Körpermasse von 60/70 kg könnte niemals einen solchen Mineralstoffumsatz leisten wie ein voll ausgewachsener Hirsch von über 100 kg. Hier liegt auch der Grund für den alljährlichen Stangenabwurf; nur so kann ein immer stärkeres Geweih in den Ring geworfen werden.

Die Ausprägung des Geweihs hängt einerseits von der Genetik der Tiere ab, so sind westeuropäische Hirsche für Kronenbildung und endenreiche Geweihe und ungarische Hirsche für besonders starke Geweihe mit weniger Enden bekannt.

Aber auch die Umwelt, insbesondere der Mineralstoff- (eine Frage des Bodens und Gesteins), Eiweiß- und Energiegehalt der Äsung spielen eine entscheidende Rolle und können für er-

hebliche Variation von Geweih zu Geweih eines Individuums sorgen. Ältere Hirsche setzen als Zeichen einer allgemein nachlassenden körperlichen Leistung auch in der Geweihbildung zurück. Dabei nimmt die Endenzahl stärker ab als das Geweihgewicht. Die Endenzahl kann innerhalb einer Genetik gut als Maß für relativen Energieüberschuss genutzt werden.

Fortpflanzung

Die Brunft findet jedes Jahr zwischen 20. September und 10. Oktober statt, bevorzugt mit den ersten kühlen Herbsttagen. Hirsche nehmen ab dem 6. Lebensjahr zum ersten Mal teil und können eventuell gegen Ende der Brunft zur Fortpflanzung kommen. Die Platzhirsche sind im Allgemeinen zwischen 10 und 12 Jahre alt.

Etwa die Hälfte der Schmaltiere (zweites Lebensjahr) werden bei guter körperlicher Entwicklung bereits beschlagen, die übrigen erst als 2-jährige. Rund 3/4 der Alttiere wird tragend. Nach ca. 235 Tagen (34,5 Wochen) werden Ende Mai/Anfang Juni die Kälber gesetzt. Sie wiegen zwischen 6 und 14 kg, wobei die Hirschkälber deutlich schwerer ausfallen.

Wenn das Alttier wieder tragend wird, wird das Kalb mit einem halben Jahr entwöhnt, sonst erst mit etwa einem Jahr. Die Kälber werden anfangs 10 Mal täglich, später noch 4 - 5 Mal gesäugt und dazwischen abgelegt. Die Verständigung zwischen Mutter und Kalb erfolgt nun über das Präorbitalorgan. Bei Gefahr wird es vom Kalb geschlossen, dann reißt die Verbindung zur Mutter ab und die ist gewarnt.

Ernährung

Als Wiederkäuer vom Intermediärtyp ernährt sich das Rotwild von unterschiedlichster pflanzlicher Kost. Gräser und Kräuter spielen jedoch die größte Rolle. Der Pansen wirkt wie ein Biogenerator, in dem spezifische Mikroorganismen pflanzliche Stoffe, die ein Säugetier nicht verdauen kann (z. B. Zellulose), aufschließen und in leicht verdauliche, flüchtige Fettsäuren umwandeln. Diese werden dann zusammen mit dem pflanzlichen Protein, Kohlenhydraten und mikrobiellen Eiweißen verdaut.

Und wie ein Biogenerator muss auch der Pansen immer am Laufen gehalten werden. Unregelmäßige Beschickung oder sogar Hungern führen zur empfindlichen Störung des Systems; es kann dann zu lange dauern, bis die richtige mikrobielle Zusammensetzung wiederhergestellt wird und wieder Nährstoffe zur Verfügung stehen.

Die Wirkung der energetisch so wichtigen Fettsäuren auf den pH-Wert muss durch Speichel ständig neutralisiert werden, weil eine Acidose nicht nur den Verdauungstrakt, sondern auch die Leber belastet und zur empfindlichen energetischen Unterversorgung des gesamten Körpers führen kann.

Deshalb ist Rotwild, wiederkäuer-typisch unablässig mit der Nahrungsaufnahme beschäftigt. Es verbringt täglich 7 bis 10 Stunden mit Äsen und weitere 5 bis 6 Stunden mit Wiederkäuen. Je nach Energiebedarf (Geweihbildung, Trächtigkeit) und Gehalt der Äsung werden 10 bis 20 kg Frischsubstanz aufgenommen. Die neuronalen Netzwerke des Magen-Darmtrakts kontrollieren den Erfolg und fordern die Aufnahme der „richtigen“ Substanzen an.

Wurden größere Mengen leicht verdaulicher Nahrung aufgenommen (z. B. Raps von umliegenden Feldern oder Eicheln bei Baummast), entsteht das Bedürfnis auf grobe Rohfaser, wie sie in Zweigen, Nadeln oder Baumrinde auftritt. Rinde kommt zusätzlich dem Geschmacksempfinden und dem Nährstoffbedarf entgegen und steht im Sommer leicht zur Verfügung.

Die Rinde von Fichte, Esche, Hainbuche und Esskastanie ist besonders beliebt. Dennoch ist die übermäßige Aufnahme von Rinde (Schäle) stets ein Hinweis darauf, dass die benötigten Stoffe nicht in geeigneter Weise zur Verfügung stehen, weil nicht genügende oder adäquate Äsungsflächen vorhanden sind oder diese aufgrund von Störungen nicht in der nötigen Frequenz besucht werden können.

Baumrinde liefert Rohfaser als Ausgleich für zu viel und zu leicht verdauliche Kost. Sie kann aber auch in Übermaß aufgenommen werden, wenn Populationsgröße und Lebensraum nicht zusammen harmonieren, insbesondere, wenn das Rotwild zu starker Beunruhigung ausgesetzt ist und Äsungsflächen nicht genutzt werden oder nicht in ausreichendem Maße zur Verfügung stehen.

Hieraus ergeben sich als wichtigste Punkte zum Vermeiden von Schäle:

- Das Einrichten effektiver Wildruhezonen mit Zugang zu geeigneter, auch rohfaserreicher Äsung
- Anlage geeigneter Wildäcker und Wildwiesen zusätzlich zur Nutzung lockerer Windwurfflächen
- Winterfütterung
- Stabilisierung des Sozialgefüges für mehr Vertrautheit und bessere Annahme der Äsungsflächen
- eine an den verfügbaren Lebensraum angemessene Wilddichte
- Absenkung des Jagddrucks, um nicht das Wild vermehrt im Wald als Rückzugsort zu binden, wo Rinde leicht zur Ersatznahrung wird.

Das Problem mit der Schäle

Im Wald kann das Rotwild insbesondere durch Schälen von Bäumen monetären Schaden erzeugen. Das Schadensausmaß zeigt sich dabei eng und negativ mit der Qualität des Lebensraums der Tiere assoziiert, insbesondere einem nicht ausreichenden oder einseitigen Nahrungsangebot und erhöhtem Stress, der wiederum in Form eines erhöhten Jagddruckes und einer zu langen jährlichen Jagdzeit besonders stark zum Tragen kommt.

Auch das Fehlen intakter Sozialstrukturen führt zu negativen Auswirkungen. Die tatsächliche Populationsstärke spielt hingegen eine eher untergeordnete Rolle. Sie vermag nur einen Teil der Variation im Merkmal Schäle zu erklären.

Der Ansatz zur Verminderung der Schäle führt oft über die direkte Steigerung der Abschusszahlen, ohne dass die naturräumlichen Ursachen berücksichtigt oder verbessert werden. Erkenntnisse der letzten Jahre zeigen aber auch, dass hierdurch weder das eine noch das andere wirksam reduziert werden konnte. Dennoch scheinen erhöhte Abschüsse einfacher umsetzbar als die notwendigen Biotopverbesserungen

Die derzeit geforderten jagdlichen Maßnahmen zielen weitgehend auf die Anzahl erlegten Rotwildes ab. Hieraus ergeben sich vermeidbare Probleme. Der Jagddruck wird weiter gesteigert und fördert eine Zunahme an Schäle. Eine zu erreichende oder zu erhaltende Altersstruktur kann auch darunter leiden, ebenso das Gechlechterverhältnis. Hierdurch stehen eventuell nicht genügend alte Hirsche für den Brunftbetrieb zur Verfügung.

Mögliche Folge sind ein Verlust an genetischer Vielfalt durch reduzierte effektive Populationsgrößen. Dieser Effekt wird dadurch verstärkt, dass die zu erreichenden Geschlechtsverhältnisse ebenfalls weitgehend unberücksichtigt bleiben. Insgesamt leidet die Sozialstruktur des Wildes. So droht langfristig noch mehr Schäle, bei gleichzeitigem Zusammenbruch der populationsgenetischen Grundlage für Fitness.

Nutzen des Rotwildes für die Biodiversität

Aus Sicht des Naturschutzes stellt die Schäle kein wirkliches Problem dar. Ein geschälter Baum stirbt nicht ab. Er verliert zwar seinen industriellen Wert, fördert aber seinen Nutzen für das Biotop, indem sich nun eine größere Artenvielfalt z. B. an Insekten einstellen kann.

Wo Rotwild vorkommt, wird durch Fraß konkurrenzstarker Pflanzen auch die Pflanzendiversität gesteigert, weil neben den Hauptbaumarten zahlreiche andere Pflanzenspezies eine Chance auf Wachstum erhalten. Gerade die Krautschicht profitiert davon. Hier beginnt die Saat der Biodiversität zu keimen.

Äsungsflächen lassen wertvolle Habitate für Insekten und Spinnen entstehen. Das Bodenmikroklima verändert sich und schafft Platz für wärmeliebende Arten. Samen von Pflanzen werden über das Fell und die Losung verbreitet und dienen letztlich einer Reihe weiterer Insekten und Kleinstorganismen als Nahrung.

Wildtiere, auch das Rotwild, stellen einen natürlichen Schatz für alle Menschen dar. Auch der Natursuchende hat ein Recht auf Begegnungen mit ihnen. Das Lebensrecht dieser Wildart ist in verschiedensten Akten des internationalen und nationalen Naturschutzrechts verbürgt.

Rotwild fördert die Biodiversität durch Fraß konkurrenzstarker Pflanzen. Es steigert den Wert von Biotopen und stellt letztlich selbst einen Eckpfeiler der Biodiversität unserer hessischen Wälder dar.

Schälschaden mit beginnender Rindenüberwallung (oben) und frischerer Schäle (unten) am selben Baum. Aufgrund der Entwertung des Holzes werden solche Bäume im Zuge von Durchforstungen vorzeitig gefällt (Foto: Klaus Schwarz).

Buchen-Altholz mit Buchen-Unterstand, eine bevorzugte Einstandsfläche für Rotwild. Der Buchen-Jungwuchs bietet dem Rotwild artgerechte Deckung und Sicherheit. Die intensive Beschattung verhindert dort jedoch das Ankommen einer natürlichen Bodenflora als Äsung. Wenn Rotwild aufgrund von Störungen am Verlassen des Einstandes zur Nahrungsaufnahme auf Äsungsflächen gehindert wird, muss der Hunger zwangsläufig mit Baumrinde gestillt werden (Foto: Klaus Schwarz).

Eine Spezies kategorisch nur als monomorphe Art zu betrachten, ist im Sinne von Biodiversität nicht zielführend. Erst die Vielfalt durch regional angepasste Populationen in gegenseitigem Austausch vermag langfristig das Überleben von Arten zu sichern und einen echten Beitrag zur Biodiversität zu leisten. „Monomorphe" Arten haben dem Wandel nichts entgegenzusetzen (s. Fichte).

Wildpopulationen leiden unter Verinselung und Lebensraumfragmentierung

Wildtierpopulationen leiden grundsätzlich unter der Fragmentierung ihrer Lebensräume durch Verinselung, Verkehrswege und Siedlungsgebiete, verbunden mit genetischer Verarmung, die über Fitnessverlust bis zur Extinktion führen kann (2). Hieraus erwächst die Notwendigkeit zur Bewahrung der genetischen Variabilität und evolutionären Flexibilität als Grundfrage des Natur- und Artenschutzes. Dies betrifft besonders kleine, der genetischen Drift vorzugsweise ausgesetzte Populationen (2).

Der Schutz der genetischen Diversität wird daher von der IUCN (International Union for Conservation of Nature) mit dem Schutz von Arten und Ökosystemen gleichgestellt (3). Bereits Charles Darwin machte 1896 auf erheblichen Vitalitätsverlust bei in Parks gehaltenem englischem Rotwild aufmerksam. Seine Bedenken ergaben sich zum einen aus dem Aufbau der kleinen und isolierten Populationen und zum anderen aus der Tatsache, dass Vitalitätsverlust aufgrund der rezessiven Vererbung der beteiligten Letal- und Subletalgene grundsätzlich erst spät bemerkt wird, weil sich symptomlose, mischerbige Träger zunächst weit in der Population ausbreiten, bevor es zur ersten Ausprägung homozygoter Phänotypen kommt.
Da ein Individuum an einem Genort maximal zwei Allele tragen kann, liegt in einer großen Population grundsätzlich mehr genetische Vielfalt als in einer kleinen (4). Außerdem gehen

Genetische Vielfalt und Biodiversität

Für den Betrachter leistet eine Art durch ihre bloße Existenz einen Beitrag zur Biodiversität. Diese Wahrnehmung ist so allerdings zu stark vereinfacht. Die Population kann sich aufgrund einer ausgeprägten genetischen Vielfalt hervorragend an die sich dynamisch verändernden Umweltbedingungen (z. B. Klimawandel) anpassen.

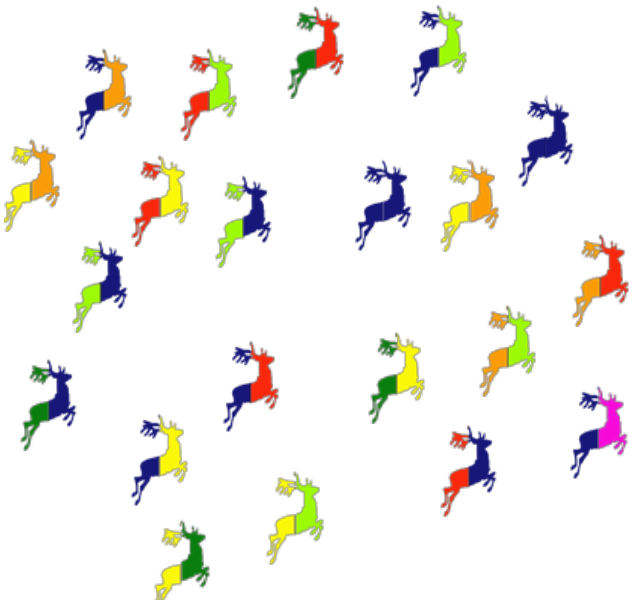
Sie kann aber auch wegen eines hohen Homozygotiegrades, in Ermangelung geeigneter Genvarianten im Laufe der Umweltveränderung mittelfristig verloren gehen. Der Unterschied ist dem Phänotyp der Tiere nicht zu entnehmen.

Aus diesem Grund wird heute der Schutz der genetischen Vielfalt von Populationen dem Artenschutz und dem Schutz von Ökosystemen gleichgesetzt (3).

seltenere Genvarianten in einer kleinen Population leichter verloren, meist schon mit dem Verlust eines einzelnen Tieres. Dieser Aspekt wird als „genetische Drift“ bezeichnet und meint die zufällige Veränderung des Genpools von einer Generation zur nächsten (5).

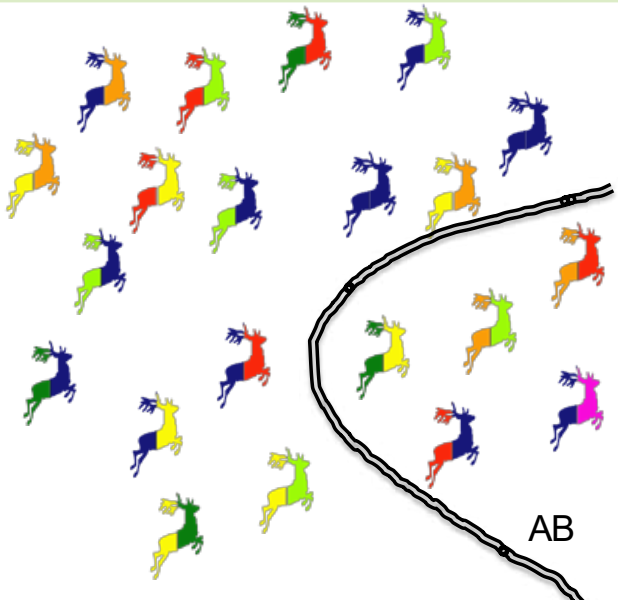
Gerade aufgrund der genetischen Drift und dem Verlust von Genvarianten führt die Isolation kleinerer Populationen zwangsläufig zur Abnahme der Heterozygotie und zur Steigerung des Inzuchtgrades. Heterozygote (mischerbige) Individuen verfügen über eine höhere Vitalität als homozygote (reinerbige), weil sie an möglichst vielen Genorten zwei Antworten anstatt nur einer parat haben, um auf Umweltveränderungen (z. B. Klimawandel) reagieren zu können.

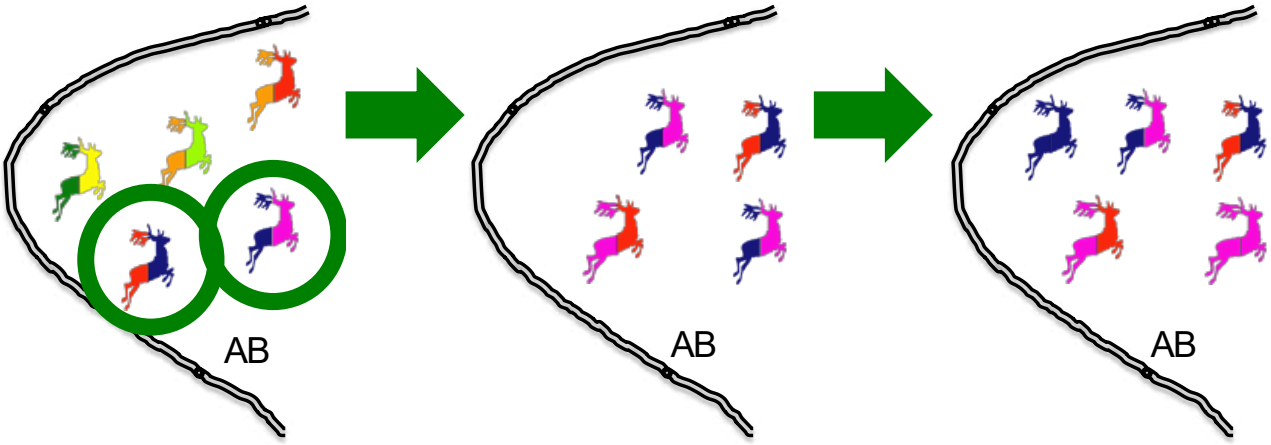
Die Kombination identischer Allele in einem Individuum lässt Semiletal- und Letalgene, deren Informationsverlust bei mischerbigen Tieren durch das intakte Allel aufgefangen wurde, sichtbar werden, weil das entsprechende Genprodukt nun vollends fehlt.



Ein Gen liegt meist in mehreren Varianten vor, die in der Abbildung mit verschiedenen Farben dargestellt sind. Die Variation verkörpert die Vielfalt von Anpassungsmöglichkeiten an veränderte Lebensräume. Jedes Individuum trägt aufgrund der zwei Chromosomen zwei Varianten des Gens. Die beiden Varianten können verschieden sein, womit auch das Individuum einen gewissen Spielraum an Reaktionsvermögen gewinnt, weil zwei verschiedene Genprodukte verfügbar sind (heterozygot = mischerbig). Es kann sich aber auch zweimal um dieselbe Variante handeln (homozygot = reinerbig), ein Zustand, der das Individuum und die Population einschränkt. Besonders drastisch zeigt sich dieser Zusammenhang bei Letal- und Defektgenen (violette Variante). Die defekten Varianten können kein funktionsfähiges Protein bilden. Der Defekt wird durch die intakte Variante (blau) beim mischerbigen Tier aufgefangen; der Träger bleibt gesund und unauffällig. Erst beim Homozygoten entfällt die Genwirkung komplett und der Defekt setzt sich durch.

Kommt es nun zur Isolation einer Teilpopulation durch eine Barriere, wie Autobahn oder Abschussgürtel, so erhält diese Population als Foundereffekt eine zufällige Genausstattung. Außerdem nimmt aufgrund der reduzierten Tierzahl die genetische Vielfalt ab. Einzelne Genvarianten können schon mit dem Verlust eines Einzeltieres verloren gehen. Ein solcher, zufälliger Verlust von Genvarianten ist die genetische Drift. Sie ist in kleineren Populationen besonders ausgeprägt.





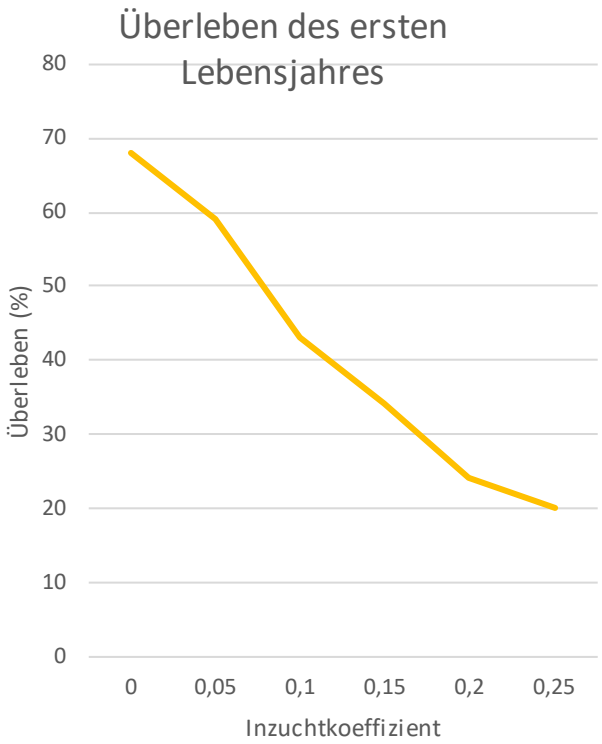
Die Individuen, die sich an der Fortpflanzung beteiligen, bestimmen den Genpool der nächsten Generation (Links). Sind Träger von Defektgenen dabei, kommt es in den folgenden Jahren zur unkontrollierten und unbemerkten Ausbreitung des Defektgens in der Population (Mitte). Dieses fördert zwangsläufig die Anpaarung von Defektträgern und, mit einer Chance von 25 %, das Auftreten reinerbiger Defektträger (Rechts), bei denen das Genprodukt nun komplett fehlt. Häufige Folge ist das Absterben des betroffenen Embryos in dem Moment, wenn das Gen während der Embryogenese zum ersten Mal gebraucht und eingeschaltet wird. Ein Vorgang, der letztlich zur verminderten Fruchtbarkeit der Population beiträgt, denn ein solches Kalb wird nicht geboren, der allerdings im Revier nicht ohne Weiteres entdeckt werden kann.

Inzucht und ihre Folgen

Betroffen sind in erster Linie polygenetisch vererbte Merkmale, wie Vitalität, Fruchtbarkeit, Anpassungsvermögen, Krankheitsanfälligkeit und körperliche Entwicklung. Für Merkmale mit Erbgängen, bei denen ein Einzelgen oder nur wenige Gene für einen Defekt verantwortlich sind (z. B. Brachygnathie), liegt zunächst lediglich eine geringe Wahrscheinlichkeit dafür vor, dass die Defektvarianten überhaupt in der Population vorhanden sind. Anders bei polygenen Merkmalen. Von der Befruchtung bis zum fertigen Kalb werden der Reihe nach mehr als 25.000 Gene eingeschaltet. Eine hohe Chance, auf wenigstens ein homozygotes Defektgen zu treffen. Dieses führt dann im entsprechenden Embryonalstadium zum Entwicklungsstopp und zumeist zur unbemerkten Resorption des Embryos, letztlich also zur verminderten Fruchtbarkeit, da ja kein Kalb geboren wird. Beispiele für Inzuchtdepressionen liegen mannigfaltig vor (6-10).

Ein in Deutschland bekanntes Phänomen der Inzuchtdepression tritt bei Rotwild in der Region Hasselbusch (Schleswig-Holstein) in Form der *Brachygnathia inferior* (Unterkieferverkürzung) auf (11). Foto: Hans-Albrecht Hewicker.

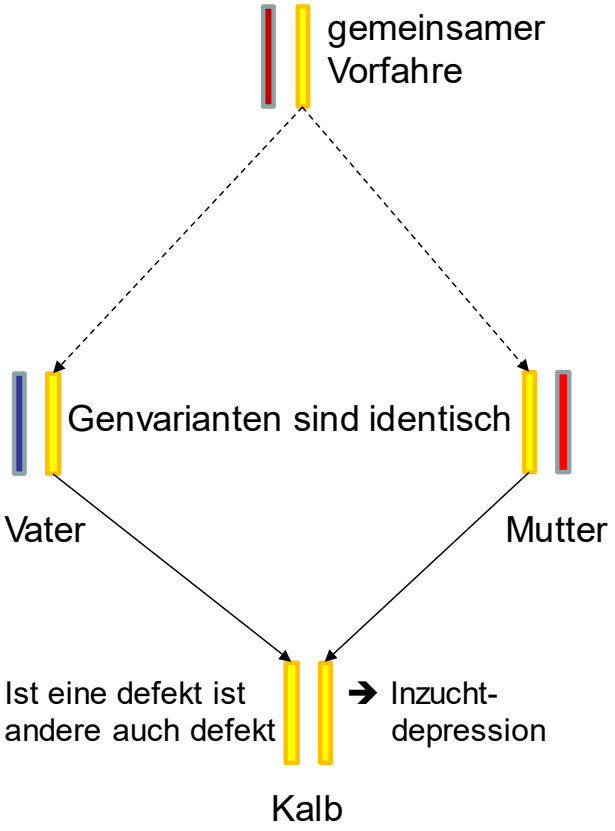
Jedes Individuum kann eine oder zwei Genvarianten tragen. Die Genvarianten können für die Population von enormem Wert sein oder sogar Inzucht fördern, wenn sie dem Durchschnitt der Population entsprechen. Nach außen bleibt der genetische Zustand der Tiere weitgehend verborgen.



Die Überlebensrate der Kälber sinkt erheblich mit steigendem Inzuchtgrad (nach [12]), am Beispiel des Rotwildes). Ähnliches gilt für die Krankheitsresistenz und das Anpassungsvermögen der betroffenen Tiere.

Die besondere Gefährdung kleinerer und isolierter Populationen ergibt sich daraus, dass hier weniger Tiere und weniger Genvarianten zur Verfügung stehen. So steigt die Chance darauf, eine Genvariante gleich zweimal zu erhalten, weil sie aufgrund der geringen Anzahl an Individuen in der Population mit höherer Wahrscheinlichkeit von einem gemeinsamen Vorfahren der väterlichen und der mütterlichen Seite geerbt wurde und weil bei weniger Individuen weniger Gensätze und damit auch weniger Genvarianten vorhanden sind. Damit steigt der Grad der Homozygotie zwangsläufig an. Ist eine Variante defekt, ist folglich auch die andere, weil identische Variante, nicht funktionsfähig und es kommt zur Inzuchtdepression.

Die verheerende Rolle des Inzuchtzuwachses auf den Erhalt und das Fortbestehen von Populationen reflektiert unangefochten den aktuellen Stand der Wissenschaft (13).



Was ist eigentlich Inzucht?

Ein Kalb erbt jeweils eine Genvariante vom Vater und eine von der Mutter. Es kann sein, dass es sich dabei um dieselbe Genvariante handelt, wenn beide Elternteile diese Variante von einem gemeinsamen, durchaus auch weiter zurückliegenden Vorfahren erhalten haben. Das Kalb wird damit homozygot; ist die Variante defekt, kommt es zur Inzuchtdepression. Die Chance auf eine solche Inzucht steigt, je weniger Tiere in kleinen Populationen zur Verfügung stehen, je weniger Genvarianten in der Population vorhanden sind (geringe genetische Vielfalt) und je schwächer der Austausch mit Nachbarpopulationen, die neue Genvarianten einbringen könnten.

Besondere Gefährdung kleinerer und isolierter Populationen

Geringere Populationsgröße

Weniger Tiere

Höhere Chance auf 2 Genvarianten von gemeinsamem Vorfahren

Geringere genetische Vielfalt

Weniger Genvarianten

Höhere Chance auf 2 identische Genvarianten

Isolation: fehlender Austausch mit Nachbarpopulationen

Gesteigerte Homozygotie

Eine Variante defekt = beide defekt

➔ **Inzuchtdepression**

Selbstverständlich hängt die realisierbare Populationsgröße in einem Gebiet in erster Linie von den ökologischen Gegebenheiten ab; sie kann damit nicht beliebig erhöht werden.

Durch den funktionellen Zusammenschluss von Nachbarpopulationen kann jedoch die genetische Vielfalt innerhalb der Einzelpopulationen und der Gesamtpopulation erheblich gesteigert werden, ohne dass die einzelnen Populationsdichten zunehmen müssen. Dieser Austausch zwischen den Teilpopulationen wird als „rescue-effect" im Rahmen der Betrachtung von Metapopulationen bezeichnet (14), durch den verlorene genetische Variabilität wiederhergestellt werden kann.

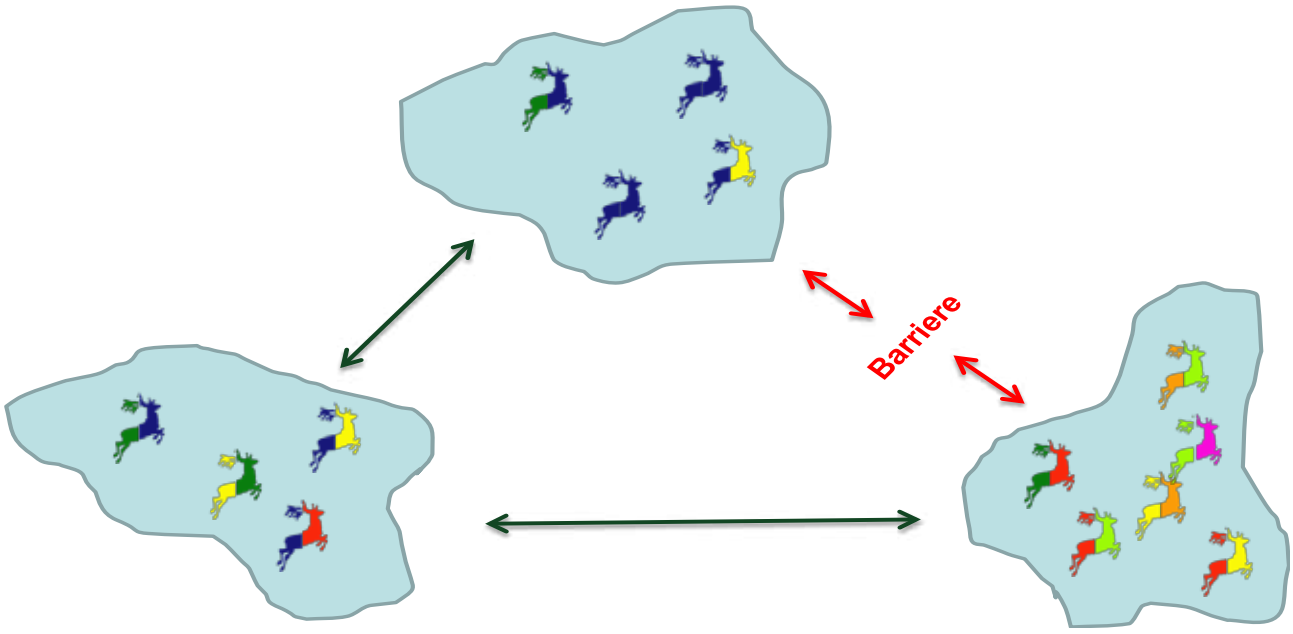
Die Evolution hat hierfür 2- bis 5-jährige, männliche Tiere in besonderem Maße vorgesehen. Die jüngeren Hirsche hängen noch zu sehr am Familienrudel, die älteren haben sich bereits in geeigneten Revieren etabliert, die sie nicht aufgeben wollen.

Doch die Wanderlust der Hirsche darf nicht durch Abschuss an der Grenze des Rotwildgebietes, an eingezäunten Autobahnen oder aufgrund ungeeigneter oder fehlender Biotopverbünde unterbrochen werden.

Zur Umsetzung geeigneter Maßnahmen bedarf es der Kenntnis der populationsgenetischen Beziehungen der Subpopulationen untereinander.

Populationsgenetische Studien in den Teilpopulationen schaffen die Grundlage dafür, den Genfluss zwischen den einzelnen Standorten zu quantifizieren und damit die wesentlichen Barrieren identifizieren zu können.

Die Vernetzung kleinerer Einheiten zu Metapopulationen steigert die genetische Vielfalt und senkt den Inzuchtgrad



Das Gedankenmodell ist einfach: Kommen dieselben Genvarianten in zwei Populationen vor (obere und linke Population), dann besteht ein gewisser Austausch. Je geringer die Übereinstimmung, desto geringer der Austausch. Fehlt die Übereinstimmung trotz ähnlicher geografischer Nähe (obere und rechte Population), muss von einem Hindernis ausgegangen werden, das den Austausch unterbindet. Dabei kann es sich um ein größeres landwirtschaftliches Areal, um Zersiedlung und Infrastruktur, aber auch um eine Begrenzung durch Abschuss im rotwild-freien Gebiet handeln. Dieses Modell für die hessischen Rotwildgebiete mit verlässlichen Zahlen zu hinterlegen, war das Hauptziel der Studie.

Populationsgenetische Untersuchungen in hessischen Rotwildpopulationen

Verdachtsmomente in Hessen

Im dicht besiedelten Deutschland nimmt Hessen bezüglich der Siedlungs- und Verkehrsflächendichte den dritten Platz ein. Zusätzlich werden Rotwildvorkommen ausschließlich in 20 räumlich meist deutlich getrennten Rotwildgebieten geduldet. Diese beiden Fakten begründen den Verdacht, die Populationen könnten voneinander isoliert und von ihrer Größe her der genetischen Drift ausgesetzt sein, beides mit der Folge verminderter genetischer Vielfalt.

Untersuchungsziele

Populationsgenetische Charakterisierung der hessischen Rotwildpopulationen

Quantifizierung des genetischen Austauschs zwischen den Teilpopulationen

Ermittlung der bedeutendsten Barrieren zwischen den Rotwildgebieten

Langfristige Sicherung und Verbesserung der genetischen Variabilität innerhalb der kleinen Teilpopulationen durch verbesserten Genaustausch über wanderndes männliches Rotwild.

Die Untersuchungen starteten im Rotwildgebiet Krofdorfer Forst (2010).
Während der zweiten Phase (2016-2017) wurden vier mittelhessische Rotwildgebiete (Dill-Bergland, Lahn-Bergland, Nördlicher und Hoher Vogelsberg) mit einbezogen.
In der dritten Phase (2018-2019) kamen die übrigen 14 Rotwildgebiete (außer Upland) hinzu.

Die 19* untersuchten hessischen Rotwildgebiete:

Burgwald-Kellerwald (BKW)
Dill-Bergland (DB)
Gieseler Forst (GF)
Hinterlandswald (HW)
Hoher Vogelsberg (HV)
Knüllwald (KNU)
Krofdorfer Forst (KF)
Lahn-Bergwald (LB)
Meißner-Kaufunger-Wald (MKW)
Nördlicher Vogelsberg (NV)
Odenwald (OD)
Platte (PL)
Reinhardswald (RW)
Rothaargebirge (RG)
Seulingswald (SW)
Spessart (SP)
Taunus (TA)
Wattenberg-Weidelsburg (WW)

*Das Upland war aufgrund zu geringer Strecken nicht einbezogen

Untersuchungsmethodik

Die Untersuchungsmethodik unterteilt sich in fünf Bereiche:

- Probensammlung
- Extraktion hochwertiger DNA
- Genotypisierung der Proben mit Hilfe von Mikrosatelliten-Genmarkern
- Plausibilitätsprüfung der Analysen
- Populationsgenetische Auswertung

Alle Verfahren waren in unserem Labor am Fachbereich Veterinärmedizin/Arbeitskreis Wildbiologie e. V. der Justus-Liebig-Universität Gießen etabliert und im Routineeinsatz. Die Verfahren sind international anerkannt und in einer internationalen Fachzeitschrift publiziert (15, 16).

Probensammlung

Von jedem Rotwildgebiet wurden 60 Proben eingeplant. Für die Probensammlung wurde ausdrücklich, schon vorliegendes Material mit einbezogen, um den Vorlauf zur Studie möglichst gering zu halten und bereits vorliegende Ressourcen auch retrospektiv nutzen zu können. Die Proben stammten von aktuellem Rotwild, nicht älter als 5 bis 10 Jahre; hierdurch wurde die Vergleichbarkeit der Rotwildgebiete untereinander gewährleistet. Zusätzlich wurden aus dem Bereich Krofdorfer Forst 35 Hirsche aus den 1960er bis 1980er Jahren untersucht.

Die DNA wurde aus Bohrkernen von Schädeln und Abwurfstangen oder aus frischen oder eingefrorenen Gewebeproben von erlegtem Rotwild isoliert. Gebohrt wurde mit einem 5 mm Bohrer in den Bereich der hinteren Backenzahnwurzeln von Schädeln und etwa 5 cm tief in das Petschaft von Abwurfstangen. Die Bohrspäne wurden mit Alufolie aufgefangen und in 10 ml Probenröhrchen bei -20 °C eingefroren. Zwischen zwei Bohrungen wurde der Bohrer mit einer Zahnbürste gründlich gereinigt.

Fleisch- oder Gewebeproben wurden bei der Jagd entnommen und ebenfalls bei -20 °C eingefroren. Alle Proben waren von Informationen zu Herkunft und Geschlecht, evtl. auch zum Alter der Tiere sowie zum Tag des Abschusses begleitet. Am Ende standen Proben von 1291 Individuen zur Verfügung, 47 bis 204 Proben je Gebiet.

Bohrkerne aus dem Petschaft für hervorragende DNA-Qualität.

DNA-Extraktion

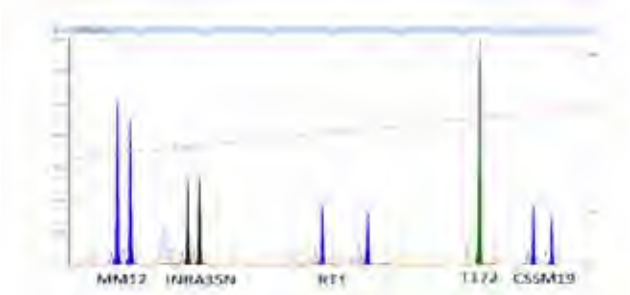
Die DNA-Extraktion aus den Knochenspänen erfolgte mit einem kommerziell erhältlichen Kit (Analytik Jena). Die DNA-Konzentrationen wurden mit quantitativer PCR (qPCR) bestimmt und auf einen Wert von 5 ng/µl eingestellt. Die DNA-Qualität wurde mit Agarosegelelektrophorese überprüft.

Genotypisierung

Für die genetische Untersuchung wurden als Genmarker stets dieselben 16 Mikrosatelliten eingesetzt (16), die zum Teil bereits in vorhergehenden Rotwildstudien anderer Autoren verwendet wurden (17). Damit ergibt sich eine absolute Vergleichbarkeit aller hessischen Rotwildgebiete. Die Vorwärts-Primer waren mit einem Fluoreszenzfarbstoff (6-FAM, HEX oder Atto550) markiert. Die 16 Mikrosatelliten wurden in 4 Multiplex-PCRs zusammengefasst. Der PCR-Ansatz bestand aus 5 µl 2x Multiplex Mastermix (Qiagen, Hilden), 4 µl Multiplex-Primermix und 1 µl (5 ng) DNA.

Die DNA wurde nach einer initialen Denaturierung für 15 min bei 95 °C in 26 Zyklen mit einer Denaturierung bei 95 °C für 30 sec, einer Anheftungsphase bei 56° C für 90 sec und einer Extensionsphase bei 72 °C für 30 sec amplifiziert. Nach einem finalen Schritt bei 60 °C für 30 min wurden die PCR-Ansätze auf 4 °C gekühlt.

Zur Elektrophorese wurde 1µl der PCR-Produkte mit 12 µl Formamid und 0,375 µl Orange DNA Size Standard (Nimagen, Niederlande) versetzt. Diese Mischung wurde im Wasserbad bei 94°C für 3 min denaturiert. Die Elektrophorese wurde in dem Kapillarsequenzierer 310 Genetic Analyzer der Firma Applied Biosystems bei einer Spannung von 15.000 Volt durchgeführt.
Die Auswertung der Gelbilder erfolgte mit der Software Peakscanner 2.0 (Applied Biosystems).



Elektropherogramm mit der Auftrennung von 5 unterschiedlichen Genmarkern. T172 zeigt sich homozygot, die übrigen heterozygot.

Plausibilitätsprüfung

Das Programm Cervus 3.0.7 (18) wurde zur Feststellung von Nullallelen aufgrund von Mutationen in der Primerbindungsstelle und zum Test der Populationen auf das Vorliegen eines Hardy-Weinberg-Gleichgewichts verwendet.

Populationsgenetische Auswertung

Genepop on the Web (http://genepop.curtin.edu.au/) wurde zur Überprüfung eines Kopplungsungleichgewichtes zweier Mikrosatellitenmarker eingesetzt. Mit dem Excel-AddIn Genalex 6.4 (http://www.anu.edu.au/BoZo/GenAlEx/) wurden alle populationsgenetischen Parameter, wie die mittlere und effektive Allelanzahl, die beobachtete und erwartete Heterozygotie, paarweise genetische Distanzen und die Parameter der F-Statistik ermittelt.
Eine hierarchische Clusteranalyse zur Überprüfung der Substrukturierung der Gesamtpopulation wurde mittels Diskriminanzanalyse der Prinzipalkomponenten durchgeführt. Dafür wurden Routinen genutzt, die in der R Software (package adegenet 2.0.0) implementiert sind (R Core Team (2017 [19]; R: A language and environment for statistical computing. R Foundation for Statistical Computing, Vienna, Austria. URL https://www.R-project.org/).
Bei multiplen Tests wurden die Ergebnisse nach Bonferroni korrigiert.

Populationsgenetische Studien zielen auf die Gesamtheit aller Gene und Genvarianten aller Tiere von Populationen ab. Stellvertretend für die unendliche Vielzahl der involvierten Sequenzen werden ausgewählte Genmarker mit Hilfe ausgeklügelter statistischer Verfahren untersucht.

Das Prinzip populationsgenetischer Studien

Es geht darum, etwas über Populationen als solche und im Vergleich miteinander zu erfahren. Die isolierte Betrachtung einzelner Populationen ist allerdings schwierig, da die ermittelten absoluten Werte stark von den eingesetzten Genmarkern, der Anzahl untersuchter Tiere und der Größe der untersuchten Population abhängen. Erst der Vergleich mit anderen Populationen erlaubt eine vollständige Bewertung.

Im Mittelpunkt steht die Betrachtung des Metagenoms von Populationen, d. h. aller Genome (vollständige DNA-Sequenzen) aller Individuen der Population, mit der Frage nach deren Variabilität. Je mehr Genvarianten die einzelnen Genome und damit auch das Metagenom tragen, desto geringer die Wahrscheinlichkeit von Inzuchtdepressionen und desto höher das Anpassungs- und Überlebensvermögen der Population (s. o.).

Das Metagenom tatsächlich zu erfassen, ist jedoch weder technisch möglich noch finanzierbar. Also wird eine zufällige Auswahl an Tieren beprobt. Existierende Studien an Rotwild verwenden meist zwischen 25 und 28 Tiere je Population. Unsere Vorarbeiten zeigen, dass für die meisten Populationen mit weniger als 30 Tieren aufgrund des statistischen Fehlers keinerlei Aussage getroffen werden kann. Mit 60 Individuen erreicht man eine wesentlich solidere Basis (16).

Genmarker geben einen Überblick über die Variabilität des gesamten Genoms

Obwohl es derzeit möglich ist, das gesamte Genom von Individuen zu sequenzieren, ist diese Technik doch noch zu teuer für den Einsatz im Bereich der Populationsgenetik, wo die Tierzahl eine so wichtige Rolle spielt. Anstatt die gesamte DNA zu sequenzieren reicht es tatsächlich aus, Genmarker zu verwenden, um sich einen Überblick über die Variabilität des Gesamtgenoms zu verschaffen. Ein Genmarker ist eine DNA-Sequenz, deren Lage im

Genom bekannt ist, die in der Population in mindestens zwei, besser mehreren Varianten vorkommt und die sich technisch sicher und möglichst einfach darstellen lässt.

Mikrosatelliten sind ideal, um „aktuelle" Einflüsse auf die Genetik von Populationen zu beschreiben

Häufig werden sog. Mikrosatelliten als Genmarker verwendet. Das sind Sequenzabschnitte mit Aneinanderreihung sich wiederholender Sequenzelemente (z.B. GAT GAT GAT ...). Sie sind im Allgemeinen selektionsneutral und daher ideal geeignet, einen Eindruck über die Variation des Genoms zu generieren. Meist werden hierzu etwa 12 bis 20 dieser Marker gleichzeitig untersucht. Bei Kombination unserer 16 Marker können Einzeltiere mit einer Irrtumswahrscheinlichkeit von 10^{-15} identifiziert, also mit keinem anderen Tier weltweit (außer dem eineiigen Zwilling) verwechselt werden. Sollte ein Tier an allen 16 Markern homozygot sein, dann ist mit Sicherheit auch das gesamte Genom hochgradig homozygot.

Der große Vorteil der Mikrosatellitenmarker liegt in ihrer 1 Million Mal höheren Mutationsrate im Vergleich zu Einzelbasenmutationen (z. B. Austausch von A nach G; man spricht hier von SNP = Single Nucleotide Polymorphism). Das liegt daran, dass Einzelbasenmutationen stringent von Reparatursystemen erkannt und behoben werden, diese Systeme jedoch im Gewirr der aneinanderhängenden, immer wiederkehrenden Sequenzelemente scheitern und die betroffenen Tiere keine Nachteile erfahren (also nicht ausselektiert werden), weil Mikrosatelliten praktisch nur außerhalb von Genen vorkommen. Es dauert also hunderttausende von Jahren, bis die stark konservierten SNPs eine Differenzierung von Arten erlauben, aber nur Jahrhunderte, wenn man Mikrosatelliten verwendet. Daher ist auch der Einsatz von mitochondrialer DNA (SNPs in Organellen-DNA) besonders geeignet, um die Artenentstehung und Artenverwandtschaft zu beschreiben, und weniger für die Beschreibung von Populationen und von Einflüssen, die sich formend auf die Populationen auswirken (z. B. Barrieren und Inzucht). Mit Hilfe der 16 Mikrosatellitenmarker entstehen also 32 Informationen je Tier und fast 2000 Informationen je Population. Hieraus einen Konsens zu ziehen und die Datenflut in eine übersichtliche Form zu bringen, bedarf es ausgewählter populationsgenetischer Statistikverfahren.

Populationsgenetische Kennzahlen und ihre Bedeutung

Die Analysen beginnen mit der Berechnung einfacher Eckdaten. Hierzu zählen:

- mittlere Allelanzahl (A)
- effektive Allelanzahl (Ae)
- beobachtete Heterozygotie (Ho)
- erwartete Heterozygotie (He)
- Inzuchtkoeffizient (F)

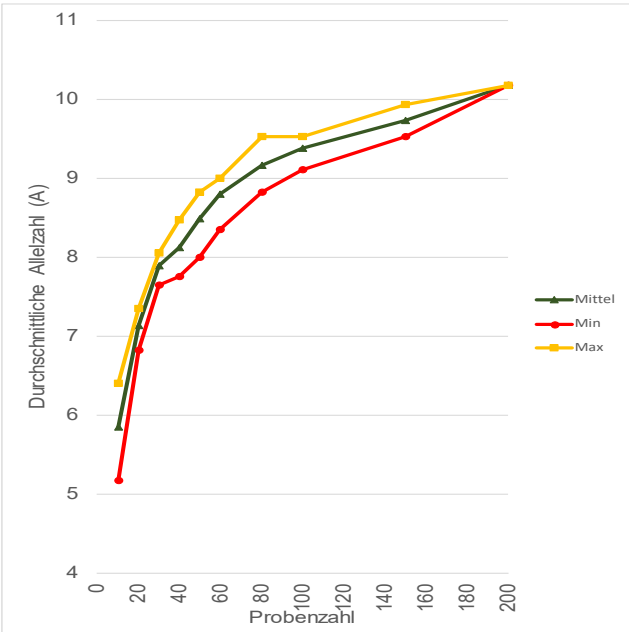
Diese Werte wurden mit dem Excel-Addin GenAlex (15) berechnet.
Die mittlere Allelzahl zeigt an, wie viele Genvarianten im Durchschnitt je Marker in der Population vorliegen. Die Werte hängen stark von den verwendeten Genmarken ab.

Im Unterschied dazu beschreibt die effektive Allelzahl, wie viele dieser Genvarianten in der Population häufig genug auftreten, um tatsächlich eine umsetzbare Rolle zu spielen.

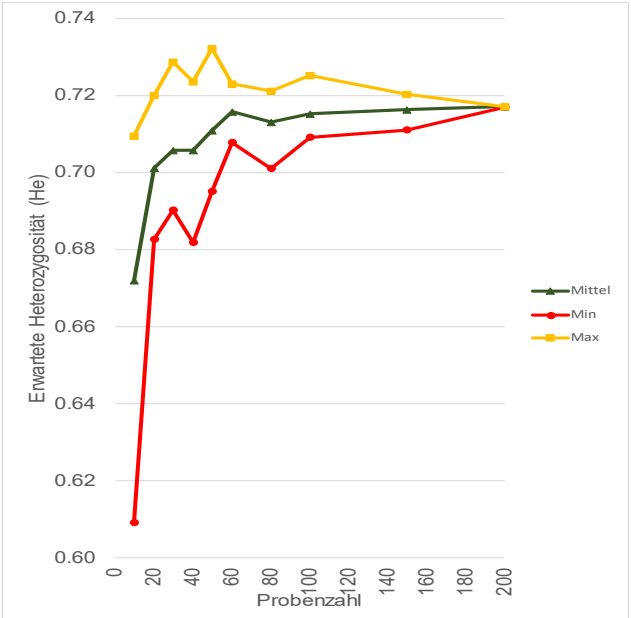
Den Anteil an mischerbigen Markerinformationen im Durchschnitt der Population beschreibt die Heterozygotie. Die erwartete Heterozygotie wird dabei aus den Allelfrequenzen unter Anwendung des Hardy-Weinberg-Gleichgewichts berechnet. Sie sagt aus, wie viel Prozent der Marker in einer idealen Population als mischerbig erwartet würden. Demgegenüber steht die tatsächlich beobachtete Heterozygotie.

Wenn weniger Mischerbige beobachtet werden, als eigentlich zu erwarten sind, also zu wenig Heterozygote vorliegen, kann das als ein erster Hinweis auf Inzucht und Isolation gewertet werden. Der F-Wert nach Wright drückt aus, welcher Anteil der erwarteten Heterozygotie nicht erfüllt wird (F).

Für alle Parameter gilt jedoch, dass nur Populationen innerhalb einer Studie aussagekräftig miteinander verglichen werden können. Je mehr Tiere in die Untersuchung einfließen, desto genauer werden die Ergebnisse. Gleichzeitig können mehr seltene Genvarianten entdeckt werden. Die genetische Variabilität einer Population steigt also mit der Menge untersuchter Tiere an. Dieselbe Population scheint eine höhere genetische Vielfalt

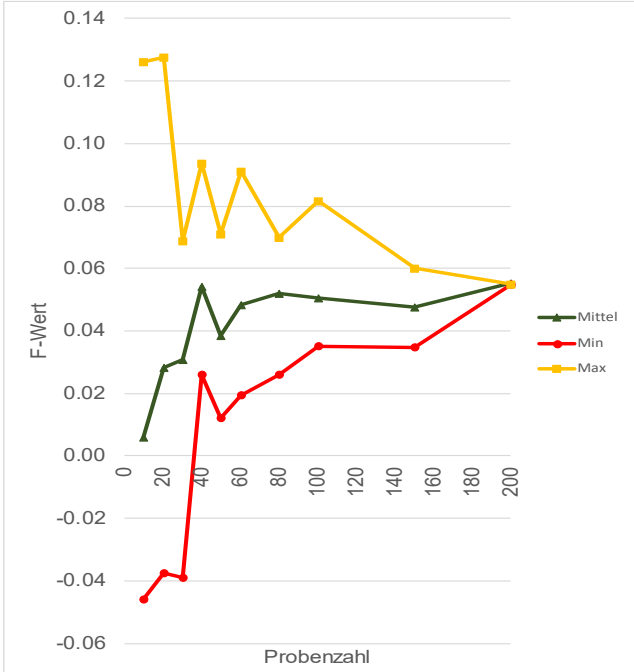


Die Allelzahl und damit die genetische Vielfalt nimmt mit zunehmender Probenzahl zu.



Auch die erwartete Heterozygotie steigt mit zunehmender Probenzahl.

Der F-Wert wird mit sinkender Probenzahl vollständig destabilisiert. Aus den Schwankungen lässt sich bei weniger als 30 Proben je Population kein verlässlicher Wert mehr angeben.



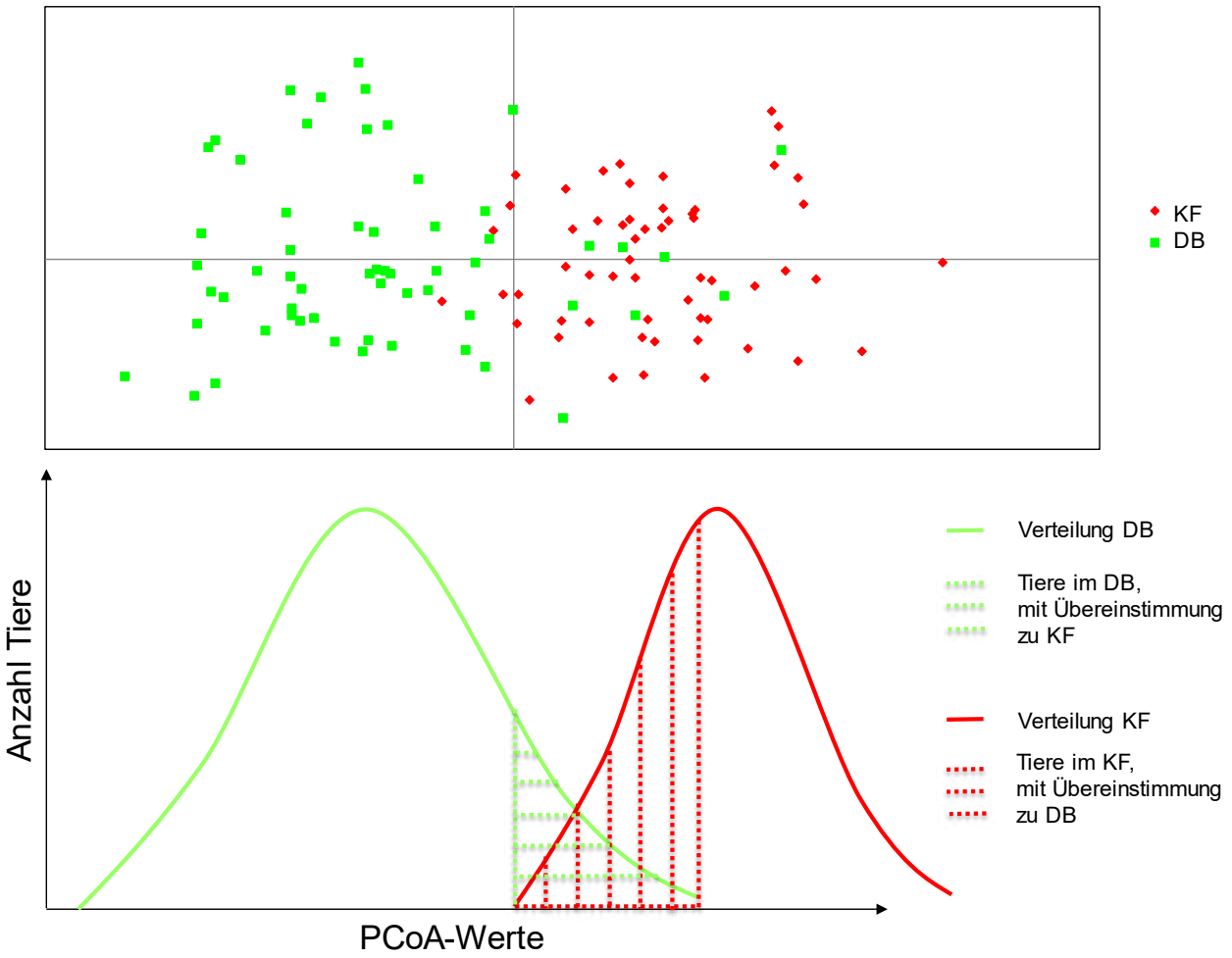
Stichproben unter 40 je Population erlauben keine vernünftige Schätzung von F-Werten.

aufzuweisen, weil mit steigender Probenzahl die Chance zunimmt, auch seltene Genvarianten zu entdecken. Damit steigt gleichzeitig die erwartete Heterozygotie.

Die aufgezeigten Nebenbefunde sind zu berücksichtigen, wenn die Ergebnisse der vorliegenden Studie mit Untersuchungen, die auf geringeren Probenzahlen beruhen, verglichen werden sollen. Deutlich mehr als die Hälfte der vergleichbaren Rotwildstudien berücksichtigen weniger als 30 Proben je Population (16).

Je stärker der Austausch zwischen zwei Populationen, desto geringer die qualitativen und quantitativen Abweichungen in den Genvarianten

Aufbauend auf diesem Grundsatz wurde der Grad des genetischen Austauschs zwischen den Populationen anhand der genetischen Distanzen mithilfe des Excel-Addins GenAlex berechnet. Dabei werden die Unterschiede



Principal Coordinate Analysis (PCoA) für die Rotwildgebiete Krofdorfer Forst (KF, rot) und Dill-Bergland (DB, grün) [oben]. Jeder Punkt steht für ein Individuum. Die Lage im zweidimensionalen Koordinatensystem zeigt die genetische Charakteristik für jedes Individuum und damit auch für die Populationen. Zusammenliegende Punkte entsprechen eng verwandten Tieren. Die Populationen sind teilweise getrennt, zeigen aber auch eine gewisse Überlappung. Die dazugehörige Verteilung [unterer Bildteil] weist mit schraffierten Linien auf Tiere aus dem DB (grün) hin, die auch die Charakteristik des KF erfüllen und umgekehrt (rot). Bei dieser Verteilung findet wahrscheinlich ein genetischer Netto-Export, insbesondere vom DB zum KF statt.

aller Tiere zweier Populationen an allen 16 Genmarkern synchron verarbeitet. So entsteht für jedes Individuum eine mehrdimensionale genetische Charakterisierung, die sich in einem Koordinatensystem als Principal-Coordinate Analysis zweidimensional abbilden lässt. Die Lage der Punkte hat dabei nichts mit der geografischen Herkunft der Tiere, sondern allein mit deren genetischer Charakteristik zu tun. Genetisch ähnliche Individuen werden dicht beieinander abgebildet. Zentrum und Verteilung der Individuen einer Population bestimmen nun wiederum die genetische Charakteristik der Population. Über das 95 %-Konfidenzintervall (der Bereich, der mit einer Sicherheit von 95 % die jeweilige Population darstellt) lässt sich nun die für jede Population typische genetische Charakteristik eingrenzen (s. grüne und rote Kurven im unteren Abbildungsteil). Einige Tiere passen genetisch in beide Rotwildgebiete. Bestimmte Individuen zeigen, wie wir später sehen werden, die typische DB-Charakteristik, wurden aber im KF erlegt (45 % der Tiere, die im KF erlegt wurden) und umgekehrt (14 % der Tiere, die im DB erlegt wur-

den). Dieser Befund kann als Beweis für die Verbindung zwischen beiden Rotwildgebieten angesehen werden.

Erst Zahlen über 20 % sprechen für einen noch erhaltenen, regen Austausch zwischen zwei benachbarten Rotwildgebieten. Dieser konnte durch einzelne genetische Vaterschaftsnachweise belegt werden. Die meisten hessischen Gebiete zeigen allerdings keine übereinstimmenden PCoA-Werte und damit auch keinen Austausch mehr an.

Identifikation von Genotypkombinationen in den Populationen

In den Populationen traten nicht alle theoretisch möglichen Kombinationen der Genvarianten auf. Stattdessen zeichneten sich in den Individuen 15 unterschiedliche Genotypkombinationen ab, die stark asymmetrisch über Hessen verteilt vorlagen (s. u.).

Die Berechnung der kombinierten Genotypen erfolgte mit dem R-package DAPC (https://grunwaldlab.github.io/Population_Genetics_in_R/DAPC.html). Die prozentuale Verteilung der Genotypkombinationen als Anteil Individuen, die bestimmte Kombinationen repräsentieren, wurde als ein weiteres Maß verwendet, um die Verknüpfung/Trennung von Populationen zu quantifizieren.

Dabei wurden Genotypkombinationen verwendet, die bei mindestens 15 % der Individuen vorkamen und damit einen relevanten Anteil in der Population ausmachten, sowie Genotypen mit einem Anteil von unter 10 % in der Population. Letztere wurden als nicht relevant für die Charakterisierung der Populationen angesehen, da sie nur einen schmalen Randbereich an Individuen repräsentieren.

Die regelmäßige geografische Verteilung der seltenen Genotypkombinationen im Gegensatz zur stark fragmentierten Verteilung der häufigen Genotypkombinationen erlauben deren Interpretation als Hintergrundrauschen.

Begriffsbestimmung

Hardy-Weinberg Gleichgewicht

In einer idealisierten Population ergeben sich die Anteile mischerbiger Tiere (Nn) gesetzmäßig aus den vorhandenen Genfrequenzen (N und n). Der Anteil mischerbiger Tiere ist dabei mit 50 % maximal, wenn beide Genotypen gleich häufig vorkommen. Die vorhandenen Genfrequenzen bleiben von Generation zu Generation unverändert erhalten.

Idealisierte Populationen sind allerdings im Allgemeinen nicht gegeben. Dazu gehören eine unendliche Populationsgröße, Panmixie (alle Genotypen haben dieselbe Chance sich zu vermehren), gleiche Allelfrequenzen bei männlichen und weiblichen Tieren sowie das Fehlen von genetischer Drift (zufälliger Verlust von Genvarianten), Mutation (Neuentstehung von Genvarianten), Migration (Abwanderung von Tieren mit besonderen Genvarianten) und Selektion (Bevorzugung oder Benachteiligung von Tieren mit besonderen Genvarianten).

Genetische Drift

Allmähliche, ungerichtete (zufällige), qualitative oder quantitative Veränderung des Genpools von einer Generation zur nächsten. Die Drift nimmt mit sinkender Populationsgröße zu, weil bereits der Verlust einzelner Tiere zum Verlust einer Genvariante führen kann.

Panmixie

Eine Population befindet sich im Zustand der Panmixie, wenn theoretisch alle männlichen und weiblichen Tiere die gleiche Chance haben, ihre Gene weiterzugeben. Es kommt dabei nicht auf die praktische Umsetzung an, sondern lediglich auf die Möglichkeit. Eine Störung der Panmixie liegt beispielsweise vor, wenn weiße Kälber durch Raubtiere vor der Geschlechtsreife ausselektiert werden.

Selektion

Individuen mit bestimmten Merkmalen werden für die Teilnahme an der Fortpflanzung bevorzugt oder benachteiligt. Dabei zeigen sich allerdings deutliche Unterschiede zwischen der Idee zur Selektion und deren tatsächlicher Umsetzung. Selektion kann nur stattfinden, wenn die Merkmale, auf die selektiert werden soll, tatsächlich auf der Variation einzelner oder weniger Gene beruhen. Nur dann können sich Abschuss/Hege von Merkmalsträgern auch auf den Genpool auswirken. Klassische Selektionsmöglichkeiten bestehen im Hinblick auf weißes Rotwild, weil die Farbe durch nur ein einziges Gen vererbt wird (23). In den meisten Fällen ist es allerdings unmöglich, den Genotyp zu erkennen, weil Umwelteinflüsse die dominierende Rolle spielen.

Der Abschuss schwacher Tiere wird also insbesondere Tiere mit schlechteren Umweltbedingungen treffen und keineswegs Gene mit besonderer Wuchsleistung selektieren. Eine Ausnahme stellt hier die indirekte Selektion gegen Inzucht dar. Weil mit höheren Inzuchtgraden Auswirkungen auf die körperliche Entwicklung zu erwarten sind, sollte der Abschuss schlecht entwickelter Tiere trotz Umwelteffekten dem Inzuchtgrad in einer Population entgegenwirken.

Eine echte, genetische Selektion auf Geweihgewicht und Endenzahl ist aufgrund massiver Umwelteffekte in der Praxis kaum realisierbar.

Population

Individuen, die miteinander in Interaktion stehen, werden als Population zusammengefasst. Populationen einer Art unterscheiden sich aufgrund ihrer regionalen Anpassung. Sie tragen entscheidend zur gesamten Diversität und Überlebensfähigkeit einer Art bei.

Der Verlust einzelner Populationen kann sich daher gravierend auf die gesamte Art auswirken. Je kleiner und isolierter eine Population, desto weniger kann sie ihrer arterhaltenden Aufgabe gerecht werden. Ob es sich bei den Individuen zweier oder mehrerer Gebiete um eine oder mehrere getrennte Populationen handelt, kann mithilfe populationsgenetischer Studien überprüft werden.

Genetische Charakterisierung des Rotwildgebietes Krofdorfer Forst

Die Untersuchungen starteten im Jahre 2010 im Rotwildgebiet Krofdorfer Forst. Anlässlich einer Stangenschau wurden 108 Abwurfstangen und 41 Geweihe von 56 aktuellen Hirschen aus den Jahren 2002 bis 2012 beprobt.

Die genetischen Tests belegen, dass 104 der 108 optisch einem bestimmten Individuum zugeordneten Stangen korrekt zugeordnet waren. Die 4 falsch zugeordneten Stangen stammten jeweils von einem Vollgeschwister des fraglichen Hirschs. Dieses Ergebnis bestätigt die korrekte Zuordnung des im jährlich aktualisierten „Hirschbuch" des Krofdorfer Forsts geführten Rotwildes und spricht für eine hohe genetische Komponente der Geweih- und Hirschmerkmale, die zur Identifizierung beigetragen haben.

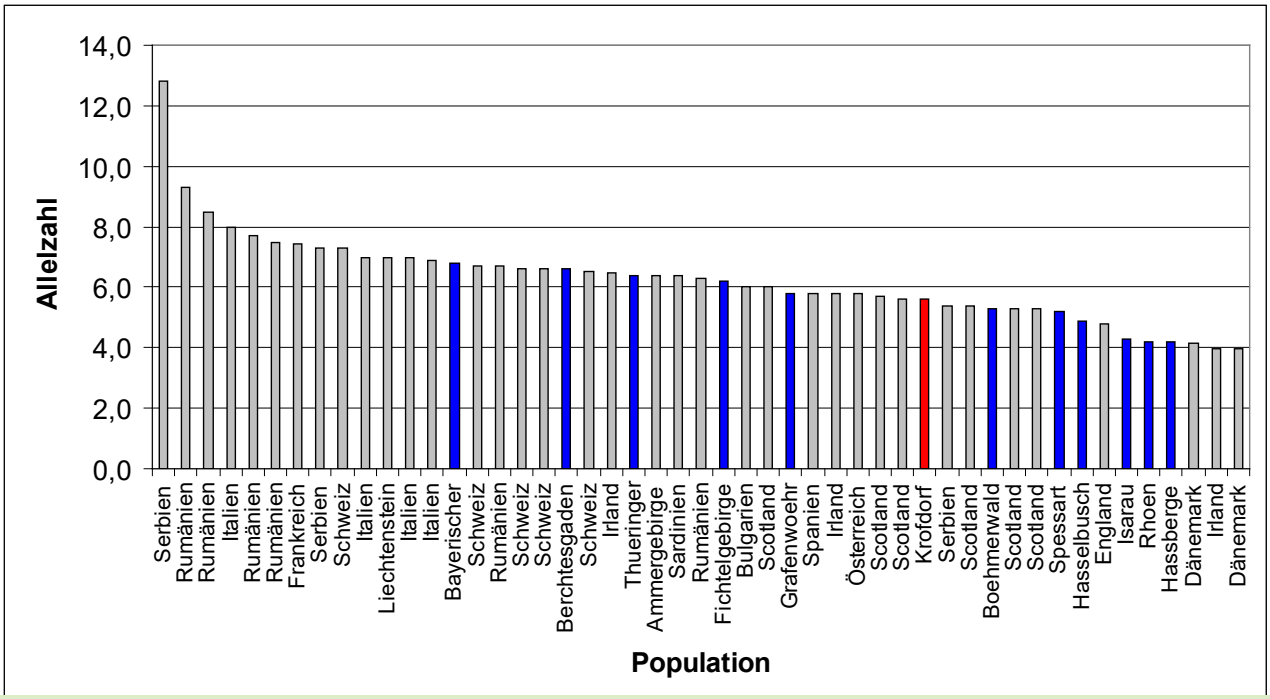
Die populationsgenetische Analyse der Individuen ergab eine eher unterdurchschnittliche genetische Vielfalt im Vergleich mit nationalen (gegenüberliegende Seite, oben, blaue Balken) und internationalen (graue Balken) Rotwildgebieten. Die Vergleichbarkeit der Ergebnisse ist allerdings eingeschränkt, da die Ergebnisse auf unterschiedlichen Markern und Probenzahlen beruhen.

Die PCoA-Analyse gibt einen guten Überblick über die Verwandtschaftsverhältnisse des Rotwildes. Hirsche mit ähnlicher Genetik können von anderen unterschieden werden (rechte Seite, Mitte).

Da die Hirsche des Gebietes sehr gut dokumentiert waren und ohne Probleme angesprochen werden konnten, war es möglich, eine Abschussempfehlung auszusprechen. So sollten Hirsche mit geringer Übereinstimmung zur Gesamtpopulation und gleichzeitig hoher genetischer Variabilität geschont werden, weil sie zu mehr genetischer Vielfalt und einer Verbesserung des Inzuchtgrades beitragen würden (rechte Seite, unten).

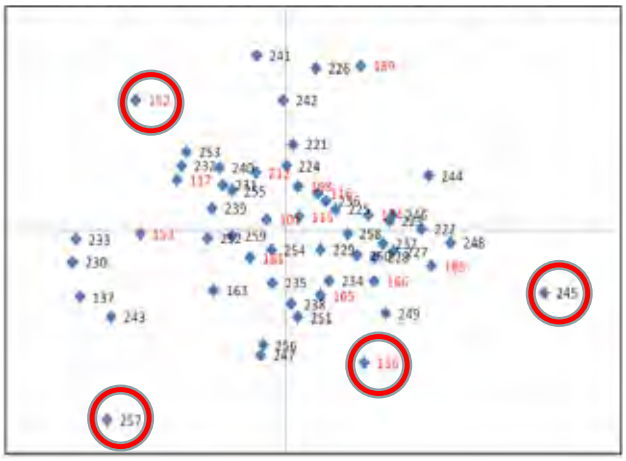
Demgegenüber galt es, Hirsche zu erlegen, deren genetische Charakteristik mit der der Gesamtpopulation in besonderem Maße übereinstimmte und die gleichzeitig eine unterdurchschnittliche genetische Vielfalt aufwiesen. Denn durch die hohe Übereinstimmung mit der Gesamtpopulation und damit auch den weiblichen Tieren hätte ein weiter andauernder Erfolg als Platzhirsch einen Beitrag zur Steigerung des Inzuchtgrades geleistet.

Die Probensammlung erfolgte im Rahmen regelmäßig durchgeführter Stangenschauen, hier am Forstamt in Wettenberg (Krofdorfer Forst).



Die genetische Vielfalt der Rotwildpopulation Krofdorfer Forst (Rot) im nationalen (Blau) und internationalen Vergleich (Grau). Dargestellt ist die durchschnittliche Zahl der Genvarianten je Genmarker.

Principal Coordinate Analysis (PCoA): Genetische Charakterisierung der Individuen von Populationen. Jeder Punkt steht für ein individuelles Stück Rotwild. Bei den vier rot eingekreisten Tieren handelt es sich um Zutreter aus Nachbargebieten.



höher	Allelreichtum								geringer		
0,21	0,22	0,23	0,24	0,26	0,27	0,28	0,29	0,32	0,37		
									H 86	0,42	eng
								H 68		0,44	
							H 90			0,46	
				H 72*						0,47	
				H 100						0,48	
				H 92						0,49	
			H 52							0,49	Verwandtschaftsgrad
				H 70						0,50	
				H83						0,51	
				H 62						0,52	
		H 72								0,53	
	H 104									0,54	
H 101										0,54	weit

Einordnung der jagdreifen Hirsche nach genetischer Vielfalt (Allelreichtum) und Verwandtschaftsgrad (hier genetische Distanz) zur Gesamtpopulation. Die gelben Felder zeigen die damals aktuellen Hirschnummern. Hirsche im roten Bereich sollten möglichst aus der Population entfernt, die Tiere im grünen Bereich möglichst erhalten werden.

Genetischer Austausch zwischen den mittelhessischen Rotwildgebieten

Zur Untersuchung der 5 mittelhessischen Rotwild-Gebiete Dill-Bergland (DB), Lahn-Bergland (LB), Krofdorfer Forst (KF), Nördlicher Vogelsberg (NV) und Hoher Vogelsberg (HV) wurden ab 2016 Proben von insgesamt 278 Stück Rotwild gesammelt. Alle Proben wurden entsprechend der bereits für den KF beschriebenen Methodik, genotypisiert und populationsgenetisch ausgewertet.

Der Krofdorfer Forst und der Nördliche Vogelsberg zeigen eine geringere genetische Vielfalt als die übrigen Rotwildgebiete, ein Hinweis auf stärkere Isolation und höhere genetische Drift.

Die Analysen ergaben eine signifikante Substrukturierung zwischen allen Populationen, außer DB:LB und NV:HV. Die genetischen Charakteristiken zwischen DB und LB sowie zwischen NV und HV zeigen eine deutliche Übereinstimmung. Für den Krofdorfer Forst kann ein geringer Austausch mit dem Lahn- und Dill-Bergland festgestellt werden.

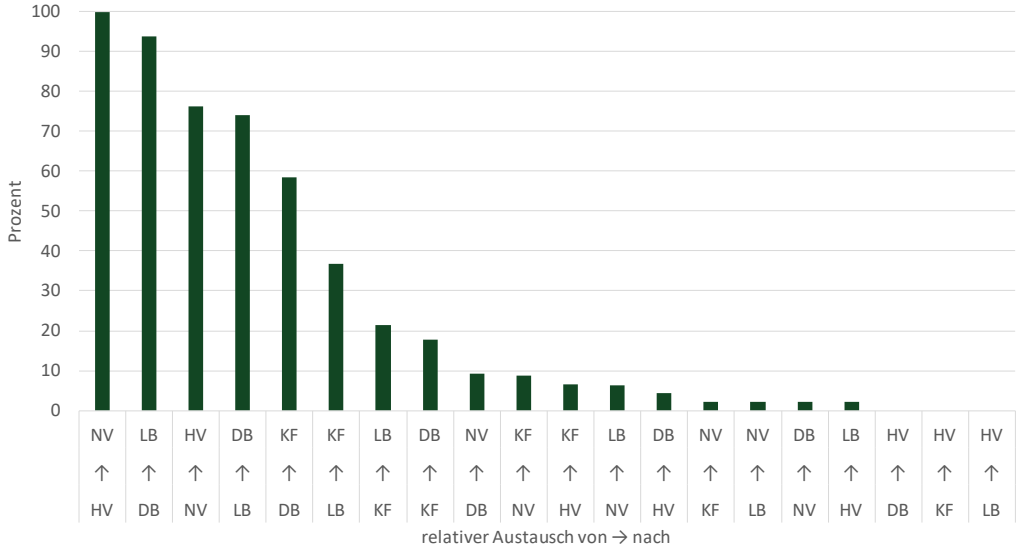
Der Genfluss zwischen den Gebieten im Nordwesten (DB, LB, KF) und den Gebieten im Südosten wird durch die Achse Wetzlar-Gießen-A5 absolut unterbrochen. Hier lassen sich keinerlei Hinweise auf Genaustausch mehr finden.

Das Dill-Bergland dient als Gen-Exporteur. Zahlreiche Tiere, die im Krofdorfer Forst erlegt wurden (45,8 %) entsprechen der genetischen Charakteristik des Dill-Berglands, weitere 28,8 % der des Lahn-Berglands. Im DB und LB werden jedoch nur wenige Tiere mit Gencharakteristik des Krofdorfer Forsts festgestellt; d. h. der Genfluss findet noch zum Krofdorfer Forst hin statt, endet jedoch an der A45 und der A5 und läuft auch nicht wieder zurück.

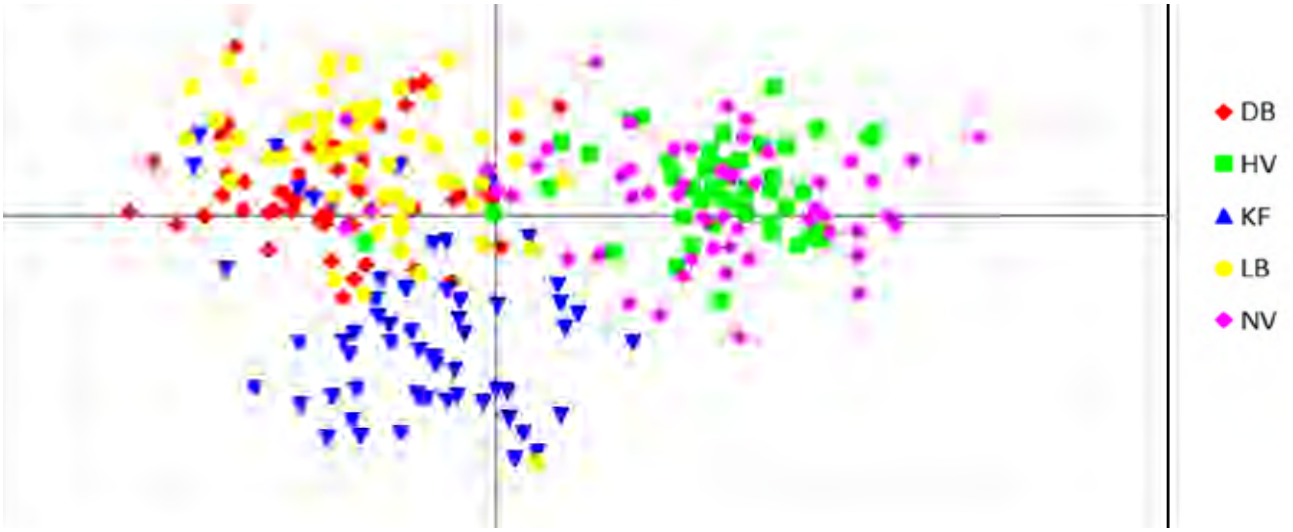
Bei den genannten Zahlen handelt es sich um relative Zahlen. Nach unserem aktuellen Kenntnisstand spricht vieles dafür, dass bei weniger als 20 % Übereinstimmung praktisch kein aktueller Genaustausch mehr stattfindet.

Der geringe Genfluss nordwestlich und nördlich des Krofdorfer Forsts lässt sich nicht durch eingezäunte Autobahnen, Schnellstraßen oder Zersiedlung erklären. Topografisch sind dort Wanderbewegungen sehr gut vorstellbar. Ihr Fehlen dürfte ursächlich in der Bejagung der rotwild-freien Zonen in diesem Gebiet begründet sein.

Die Ergebnisse machen neugierig auf die Einbeziehung der noch fehlenden hessischen Rotwildgebiete. Außerdem scheint es wünschenswert, Informationen über die großen Rotwildgebiete im angrenzenden Nordrhein-Westfalen einzubeziehen.

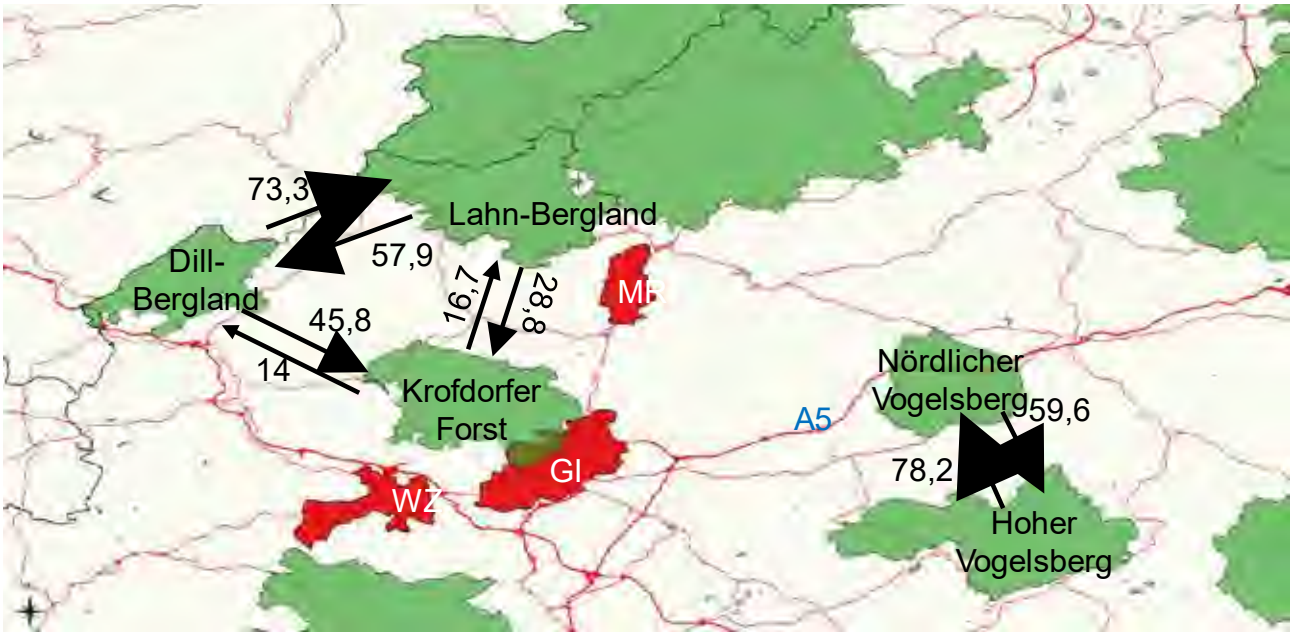


Austausch zwischen den Rotwildgebieten, relativ zum Austausch vom HV zum NV (100 %). Der Richtungseffekt könnte auf die Rolle topografischer Leitstrukturen hinweisen.

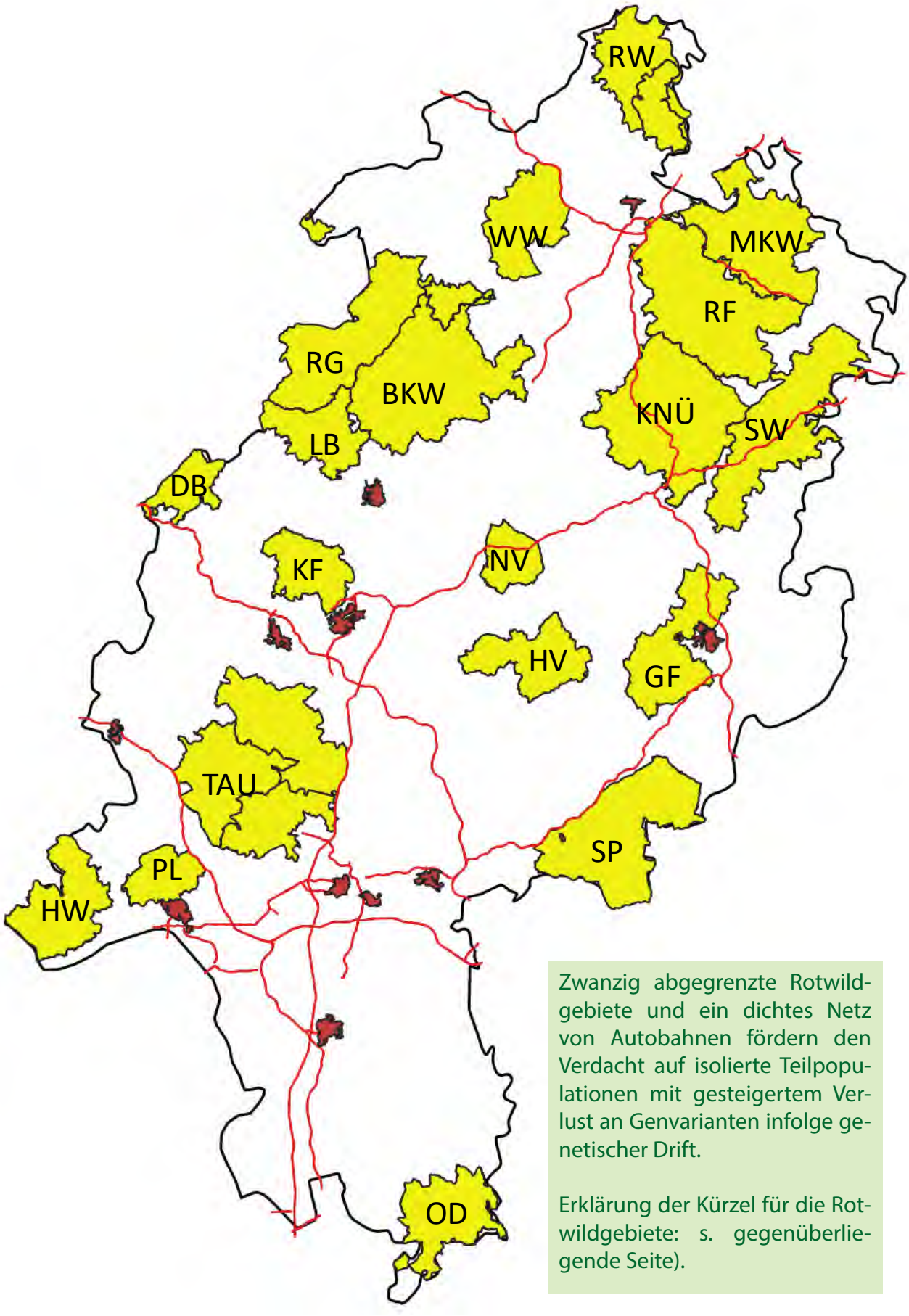


Principal Coordinate Analysis (PCoA) für die fünf mittelhessischen Rotwildgebiete Dill-Bergland (DB), Lahn-Bergland (LB), Krofdorfer Forst (KF), Nördlicher Vogelsberg (NV) und Hoher Vogelsberg (HV). Jeder Punkt charakterisiert die Genetik eines Individuums im zweidimensionalen Raum. Die Lage ergibt sich allein aus der genetischen Eigenheit des Tieres. Die unterschiedlichen Farben zeigen, wo das jeweilige Tier geschossen wurde. Die Nullhypothese des freien Austauschs zwischen den Rotwildgebieten, fordert eine bunte Verteilung aller Punkte. Es zeigt sich allerdings, dass die genetischen Charakteristika weitgehend der geografischen Lage der Gebiete zueinander entsprechen. Jedes geografische Gebiet zeigt seine eigene genetische Charakteristik. Vereinzelte blaue Punkte im Bereich der roten und gelben Punkte belegen beispielhaft, dass im Krofdorfer Forst Tiere mit der genetischen Charakteristik des LB und DB zur Strecke kamen. Die genetischen Charakteristika der Populationen des LB und DB sowie des NV und des HV überlappen deutlich, doch die fünf mittelhessischen Rotwildgebiete zerfallen in drei isolierte Regionen: LB und DB im linken, oberen Quadranten, NV und HV im rechten und KF im linken, unteren Quadranten.

45,8 % der Individuen des KF (s. u.) entsprechen den genetischen Charakteristika des DB, aber nur 14 % der Tiere, die im DB erlegt wurden entsprechen der KF-Genetik. Diese Zahlen stehen nicht für absolute Wanderbewegungen zwischen den Gebieten, sondern stellen den aktuellen, relativen genetischen Austausch dar. Dieser ist zwischen DB und LB sowie zwischen NV und HV noch deutlich ausgeprägt. Der KF erhält Zufluss aus DB und LB; der Rückfluss ist jedoch weitgehend unterbrochen. Der Austausch zwischen DB, LB und KF im Nordwesten sowie dem NV und dem HV im Südosten ist durch die Achse Wetzlar-Gießen-A5 aufgehoben.



Junge, wandernde Rothirsche im Alter zwischen 2 und 5 Jahren sind von der Evolution dazu auserkoren, den genetischen Austausch zwischen Populationen aufrecht zu erhalten und kleine, fragile, der genetischen Drift ausgelieferte Populationen zu großen, stabilen Metapopulationen zu vernetzen.



Zwanzig abgegrenzte Rotwildgebiete und ein dichtes Netz von Autobahnen fördern den Verdacht auf isolierte Teilpopulationen mit gesteigertem Verlust an Genvarianten infolge genetischer Drift.

Erklärung der Kürzel für die Rotwildgebiete: s. gegenüberliegende Seite).

Genetische Charakterisierung aller hessischen Rotwildgebiete

Innerhalb einer Saison wurden etwa 1300 Proben aus den Rotwildgebieten zusammengetragen und 21.000 Analysen durchgeführt.

Die Rotwildgebiete unterschieden sich erheblich bereits in den populationsgenetischen Grundparametern.

Untenstehende Tabelle zeigt angefangen vom Burgwald-Kellerwald bis zum Gieseler Forst zunehmend ungünstigere Werte. Die Zahl an Genvarianten (A), die Zahl der effektiv verfügbaren Varianten (Ae), der beobachtete (Ho) und der erwartete Heterozygotiegrad (He) nehmen kontinuierlich ab und der Fixationsindex (F) als ein erstes Inzuchtmaß steigt immer weiter an.

Die Werte sind direkt miteinander vergleichbar. Sie stellen statistische Kenngrößen dar, die auf der Auswahl der gesammelten Proben beruhen. Obwohl die gewählte Stichprobengröße eine repräsentative Aussage zu den jeweiligen Gebieten erlaubt, sind Abweichungen in beiden Richtungen möglich.

Von durchschnittlich 8,9 bis 5,7 Genvarianten (A) je Marker und Tier treten 4,5 bis 3,3 (Ae) häufiger auf. Hieraus wird ein mittlerer Heterozygotiegrad von 0,7 bis 0,62 (He) erwartet und von 0,7 bis 0,61 (Ho) beobachtet. Aus der Differenz berechnet sich ein Inzuchtzuwachs (F) von -1,1 bis 7,5 %. Die Gebiete sind in absteigender Reihenfolge angeordnet (Rang).

Probenzahl (n) und populationsgenetische Kenngrößen der Rotwildgebiete.

Pop	n	A	Ae	Ho	He	F	Rang
Burgwald-Kellerwald (BKW)	56	7.8	4.3	0.70	0.70	0.003	1
Lahn-Bergland (LB)	60	6.8	4.1	0.69	0.70	0.011	2
Riedforst (RF)	60	7.0	4.2	0.69	0.69	0.005	3
Dill-Bergland (DB)	57	6.8	4.0	0.68	0.70	0.027	4
Wattenberg-Weidelsburg (WW)	59	7.6	4.2	0.68	0.70	0.024	5
Rothaargebirge (RG)	54	8.0	4.4	0.67	0.70	0.031	6
Hoher Vogelsberg (HV)	47	7.3	4.1	0.67	0.69	0.015	7
Seulingswald (SW)	75	7.9	3.9	0.68	0.67	0.014	8
Spessart (SP)	73	8.3	4.5	0.66	0.68	0.031	9
Hinterlandswald (HW)	68	7.0	3.8	0.65	0.64	-0.011	10
Nördlicher Vogelsberg (NV)	55	7.2	4.2	0.66	0.68	0.033	11
Meißner-Kaufunger-Wald (MKW)	78	6.9	4.0	0.65	0.68	0.029	12
Reinhardswald (RW)	204	8.9	4.2	0.65	0.69	0.051	13
Knüll (KNU)	56	7.6	4.3	0.66	0.68	0.049	14
Platte (PL)	48	5.7	3.3	0.61	0.62	0.021	15
Krofdorfer Forst (KF)	59	6.6	3.9	0.64	0.67	0.037	16
Taunus (TA)	69	7.2	3.8	0.63	0.68	0.055	17
Odenwald (OD)	60	6.6	3.5	0.62	0.64	0.034	18
Gieseler Forst (GF)	53	6.6	3.9	0.61	0.66	0.075	19

n: Anzahl Tiere, A: mittlere Allelanzahl, Ae: effektive Allelanzahl, Ho: beobachtete Heterozygotie, He: erwartete Heterozygostie, F: Inzuchtkoeffizient.

Effektive Populationsgröße: Wie viele Tiere geben ihre Gene an die nächste Generation weiter?

Die gerade betrachteten populationsgenetischen Kennwerte geben anhand der Zahl unterschiedlicher Genvarianten je Genmarker und des Anteils mischerbiger Genmarker bei den Tieren und in den Populationen einen ersten Eindruck von der genetischen Vielfalt. Hieraus lassen sich Hinweise auf den Inzuchtgrad ableiten.

Die vorhandenen Genvarianten können aber nur weitergegeben werden, wenn alle Tiere, die sie tragen, auch tatsächlich an der Fortpflanzung teilnehmen. Da diese Bedingung gerade bei haremsbildenden Arten, wie dem Rotwild, nicht erfüllt ist, können auch nur Teile der genetischen Vielfalt auf die nächste Generation übertragen werden. Betroffen ist besonders die männliche Seite.

Aus den Häufigkeiten der Genvarianten kann unter Berücksichtigung der geschätzten Gesamtpopulationsgröße (N) die Zahl der Tiere, die statistisch gesehen an der Vermehrung beteiligt sind, als effektive Populationsgröße (Ne) geschätzt werden. Eine Unterteilung in weibliche (Nf) und männliche (Nm) effektive Populationsgrößen macht deutlich, dass zwar ein hoher Anteil der weiblichen Tiere involviert ist, jedoch erwartungsgemäß nur ein kleiner Anteil des männlichen Rotwildes.

Wenn beispielsweise im Krofdorfer Forst 14 % der Hirsche effektiv an der Vermehrung teilnehmen, können auch nur 14 % der im männlichen Pool vorhandenen Genvarianten an die nächste Generation weitergegeben werden. Gerade die starke Einschränkung eines Geschlechts wirkt sich drastisch auf die Entwicklung der gesamten Ne aus. So nehmen lediglich 10 bis 20 % der Tiere einer Population tatsächlich an der Vermehrung teil. Weniger Tiere heißt aber eine höhere Chance auf Inzucht und ein geringerer nutzbarer Genpool. Die hieraus abgeleiteten Inzuchtkoeffizienten (F) können sich also erheblich von den bislang identifizierten Werten unterscheiden, weil eine gute genetische Vielfalt auch aufgrund von Fehlern in der Hege, die zu ungünstigen Sozial- und Altersstrukturen und damit zu nicht genügend alten Hirschen führen, evtl. nicht weitergegeben werden kann - und umgekehrt.

Populationen mit effektiven Größen unter 100 (Ne) sind anerkanntermaßen nicht in der Lage, Fitnesseinbußen durch genetische Drift und Inzuchtzuwachs aufzufangen. Hiervon sind eine ganze Reihe der hessischen Rotwildgebiete betroffen. Besonders prägnant ist die Situation für die kleinen isolierten Populationen Wattenberg-Weidelsburg, Krofdorfer Forst und Knüll sowie für die Gebiete des Vogelsbergs (Nörd-

RWG	N	Ne	Ne/N (%)	
Wattenberg-Weidelsburg	70	31	44.9	
Platte	400	39	9.8	1
Hoher Vogelsberg	450	39	8.8	2
Nördlicher Vogelsberg	200	41	20.4	
Krofdorfer Forst	200	46	23.2	1
Gieseler Forst	800	55	6.8	3
Knüll	1700	72	4.2	6
Hinterlandswald	2300	74	3.2	8
Lahn-Bergland	450	93	20.7	2
Dill-Bergland	800	102	12.8	3
Rothaargebirge	1280	106	8.3	5
Odenwald	2100	116	5.5	7
Riedforst	2100	118	5.6	8
Burgwald-Kellerwald	850	174	20.5	2
Seulingswald	1500	178	11.9	4
Meißner-Kaufunger-Wald	1200	196	16.3	4
Taunus	2200	202	9.2	8
Reinhardswald	1280	204	15.9	4
Spessart	2400	361	15.0	9

Auf Basis der geschätzten Populationsgröße (N) wurde di
größe (Ne) berechnet. Sie sagt aus, wie viele Tiere tatsäch
teilnehmen. Zusätzlich finden sich Angaben zur geschätz
weiblichen (Nf) und männlichen (Nm) Tiere.

Nf	Nm	F
38	10	1.60
179	11	1.30
200	11	1.25
95	12	1.20
100	14	1.10
300	15	0.90
650	19	0.70
325	20	0.65
227	28	0.55
350	31	0.45
550	30	0.45
788	34	0.45
350	34	0.45
240	70	0.30
480	55	0.30
450	66	0.30
325	66	0.25
480	58	0.25
900	165	0.15

ie effektive Populations-
ılich an der Vermehrung
ten Zahl der beteiligten

Nur Individuen, die sich tatsächlich an der Vermehrung beteiligen und ihre Genvarianten weitergeben tragen zur effektiven Populationsgröße bei.

Die effektive Populationsgröße (Ne) entspricht der Anzahl der Individuen in einer idealen Population (Hardy-Weinberg-Gleichgewicht und Panmixie), die die gleiche genetische Driftrate wie die untersuchte Population aufweisen würde (20). Sie integriert damit die Auswirkungen der nicht-zufälligen Paarung, ein ungleiches Geschlechterverhältnis und Schwankungen in der Populationsstruktur oder -größe und kann als die Anzahl der Individuen betrachtet werden, die zum genetischen Pool der nächsten Generation beitragen (21).

Stimmt die Sozialstruktur nicht und nehmen nur wenige Hirsche erfolgreich an der Brunft teil, so wird die genetische Vielfalt der Nachkommen stark eingeschränkt, auch wenn alle weiblichen Tiere erfolgreich beschlagen werden, weil die genetische Vielfalt der männlichen Tiere nur zu einem geringen Anteil weitergegeben wird.

Im Naturschutz wird Ne oft als ein Schlüsselparameter angesehen, der die minimale überlebensfähige Größe einer natürlichen Population darstellt (22). Sie ist im Allgemeinen viel kleiner als die Anzahl der tatsächlich vorkommenden Tiere (23, 24).

Eine wissenschaftlich anerkannte Regel besagt, dass Ne > 100 beibehalten werden sollte, um die negativen Auswirkungen einer Inzuchtdepression, d.h. den Rückgang der Fitness, kurzfristig zu vermeiden (1), während Ne > 500-1000 benötigt wird, um das evolutionäre Potenzial einer Population, also deren Anpassungsfähigkeit an sich verändernde Umweltbedingungen, zu erhalten (22-24).

Die feinskalierte, raumzeitlich genetische Struktur (z.B. Populationsgröße, Austausch, Drift) kann Ne stark beeinflussen, und deshalb müssen diese Faktoren identifiziert und berücksichtigt werden, um eine genaue Schätzung von Ne zu erhalten (25). Die Schätzung der Ne ist wichtig, wenn geeignete Management- und Erhaltungsstrategien etabliert werden sollen (26, 27).

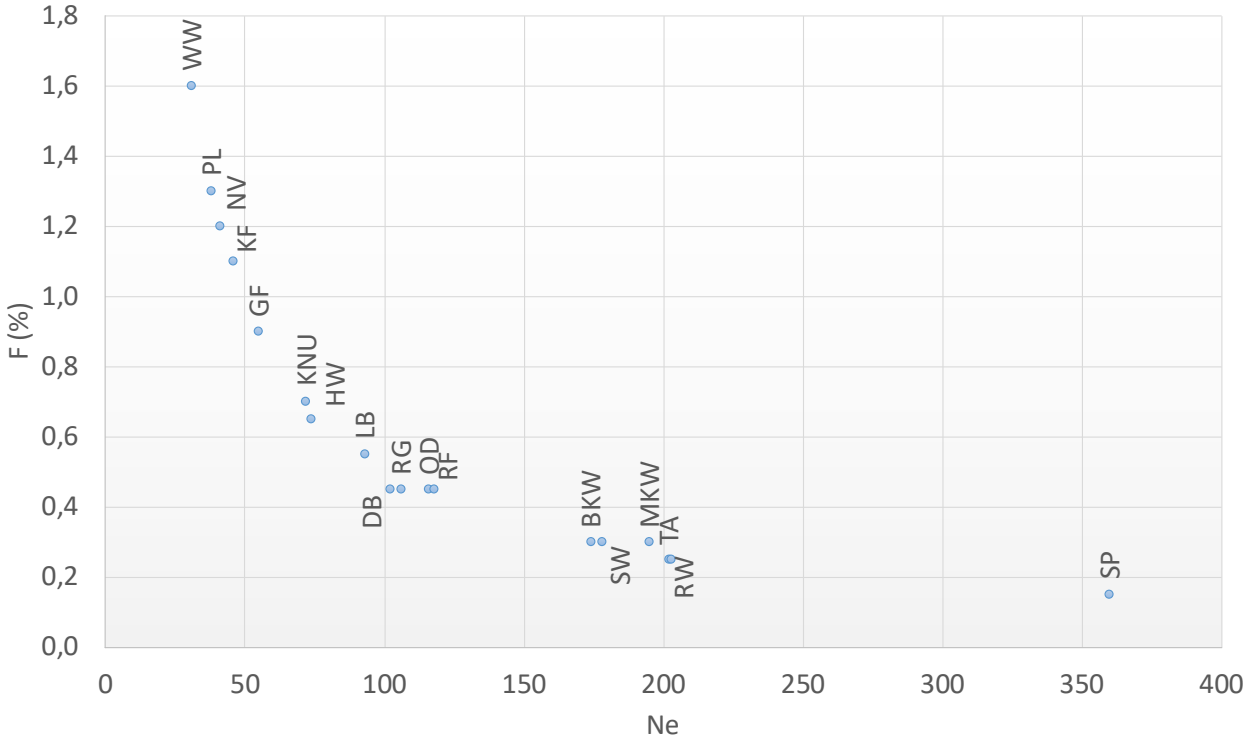
licher, Hoher Vogelsberg und Gieseler Forst). Letztere profitieren allerdings davon, dass sie noch miteinander im Austausch stehen. Auch die Platte weist trotz Anschluss an den Taunus nur eine geringe Ne auf, verbunden mit höheren Inzuchtgraden.

Der Zusammenhang zwischen effektiver Populationsgröße und jährlichem Inzuchtzuwachs ergibt sich für die hessischen Gebiete in Anlehnung an Walling et al. (12) aus den Graphen der gegenüberliegenden Seite. Sie folgen einer Hyperbel, d. h., dass Populationen mit Ne unter 100 auf eine Verringerung der Populationsgröße mit heftigem Anstieg des Inzuchtzuwachses reagieren.

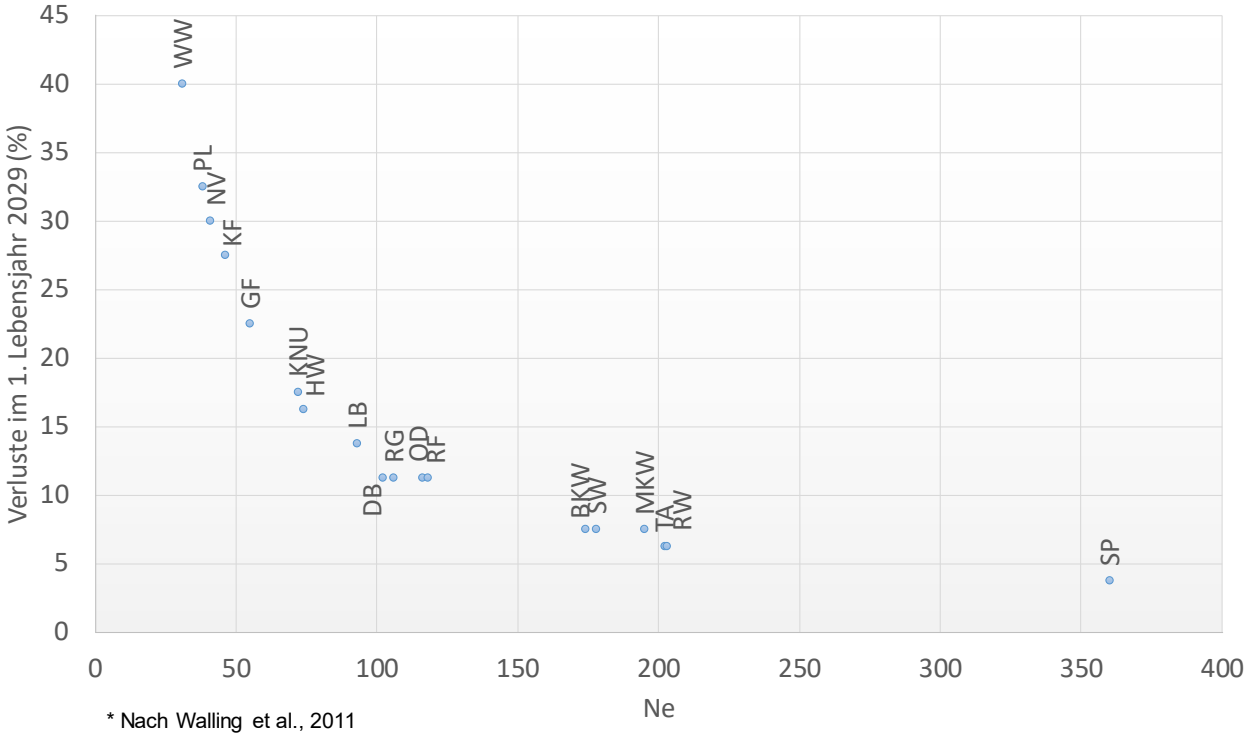
Wattenberg-Weidelsburg, Platte, Nördlicher Vogelsberg, Krofdorfer Forst, Gieseler Forst, Knüll und Hinterlandswald sind hiervon besonders stark betroffen. Auf der rechten Seite der Hyperbel besteht mit zunehmender effektiver Populationsgröße ein immer geringerer Zusammenhang zwischen Tierzahl und Inzuchtgrad. Populationen über einer Ne von 500 bis 1000 gelten als gesichert. So große Populationen kommen in Hessen allerdings nicht vor; auch nicht, wenn die Gebiete mit noch bestehendem genetischem Austausch zusammengefasst werden.

Aus dem Zusammenhang zwischen Inzuchtrate und dem Auftreten von Inzuchtdepressionen lässt sich nun hochrechnen, dass die aktuellen jährlichen Verlustraten in den Gebieten mit Ne < 100 innerhalb der nächsten 10 Jahre um weitere 16 % (HW) bis 40 % (WW) ansteigen, wenn sich die Bedingungen nicht verbessern sollten. Für die genannten Gebiete ist die Verbesserung des genetischen Austauschs also dringend erforderlich, um die Entstehung von Inzuchtdepressionen und Fitnessverlust aufzuhalten.

Die feinskalierte, raumzeitlich genetische Struktur der Gebiete muss genau betrachtet werden, denn die Aufteilung einer großen Population in kleinere Gruppen führt aufgrund stärkerer genetischer Drift zu einem schnelleren Verlust der genetischen Vielfalt innerhalb der einzelnen Populationen (29).



Der Zusammenhang zwischen Ne und dem jährlichen Inzuchtzuwachs folgt einer Hyperbel. Hieraus ergeben sich zwei grundsätzlich verschiedene Zusammenhänge für die Rotwildgebiete. Gebiete mit einer Ne unter 100 reagieren auf Populationsreduktion (auf der x-Achse nach links) mit erheblichem Inzuchtzuwachs (Y-Achse nach oben). Populationen mit einer Ne von über 500 bis 1000 zeigen sich hingegen relativ unempfindlich. Eine Bewegung auf der X-Achse nach links führt bei hoher Ne praktisch zu keinem Anstieg auf der Y-Achse. Hieraus ergibt sich die besondere Bedrohung der Rotwildgebiete WW, PL, NV, KF, GF und KNU **(Kürzel s. S. 41)**.



* Nach Walling et al., 2011

Der Zusammenhang zwischen Verlusten im 1. Lebensjahr und dem mit Ne assoziierten Inzuchtzuwachs (nach Walling [12]) ergibt für die Gebiete GF, KF, NV, PL und WW innerhalb der nächsten 10 Jahre eine erwartete Steigerung der Verlustraten um weitere 23 bis 40 % GF.

Selbst die Addition der effektiven Populationsgrößen von Rotwildgebieten, zwischen denen noch genetischer Austausch besteht (s. u.), führt nicht zum Überschreiten der Mindestgrenze von 500 bis 1000 Tieren (Ne) zur Sicherstellung ihres Anpassungsvermögens an sich ändernde Umweltbedingungen. Auch diese Gebiete müssen also zwingend stärker miteinander und mit den abgetrennten Nachbarpopulationen verknüpft werden.

Die minimale Populationsgröße (N), mit der eine Spezies überleben kann, ohne auszusterben, wird mit einer Spannweite zwischen 2500 bis 5000 Tieren angegeben (30).

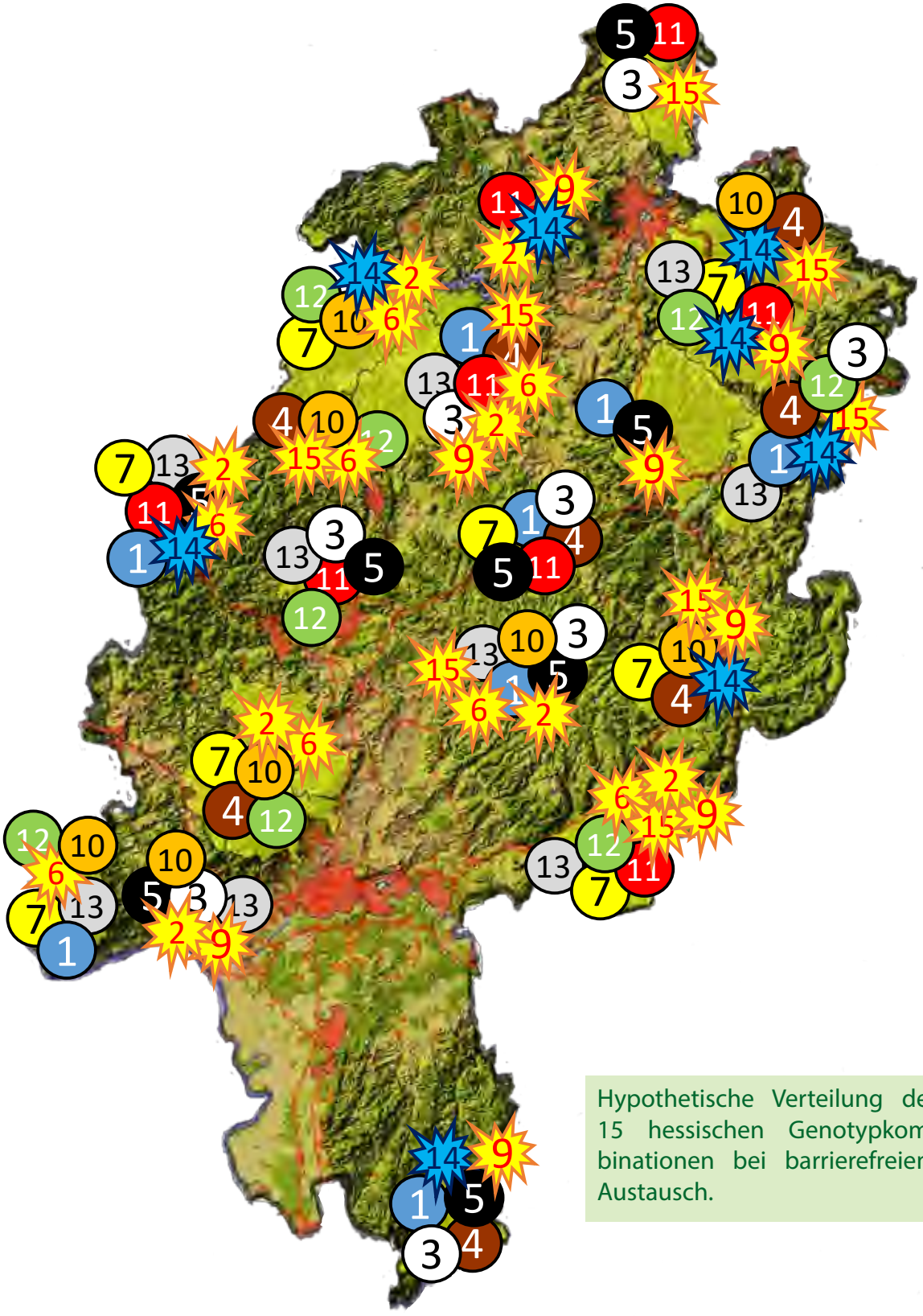
Die Situation für den Reinhardswald, den Bereich Meißner-Kaufunger-Wald-Riedforst und den Spessart lässt sich nur schwer einschätzen, weil der Grad der Vernetzung mit Populationen benachbarter Bundesländer nicht geklärt ist. Zumindest liegen die jeweiligen Inzuchtgrade noch auf niedrigem Niveau.

Aus den berechneten effektiven Populationsgrößen ergibt sich auch die Notwendigkeit zur Entwicklung vernünftiger Altersstrukturen, damit mehr ältere Hirsche an der Vermehrung teilnehmen können, sowie die Notwendigkeit zur Vernetzung, nicht nur der kleineren Rotwildgebiete.

Genotypen-Kombination	Rotwild-gebiete	Gesamt-population	Gesamt-Ne
1	TA, PL, HW	4900	315
7/13	BKW, RG, LB, DB	3380	475
12	MKW, RF	3300	314
4/11	SP, HV, NV, GF	3850	495

Fasst man die Gebiete mit noch erhaltenem genetischem Austausch (s. Ergebnisse S. 49 und 51) zusammen, wird dennoch die geforderte Zahl von Ne = 500 - 1000 in keiner der Regionen vollständig erreicht.
Kürzel der Rotwildgebiete: s. S. 43.
Genotypkombinationen: s. S. 51/52.

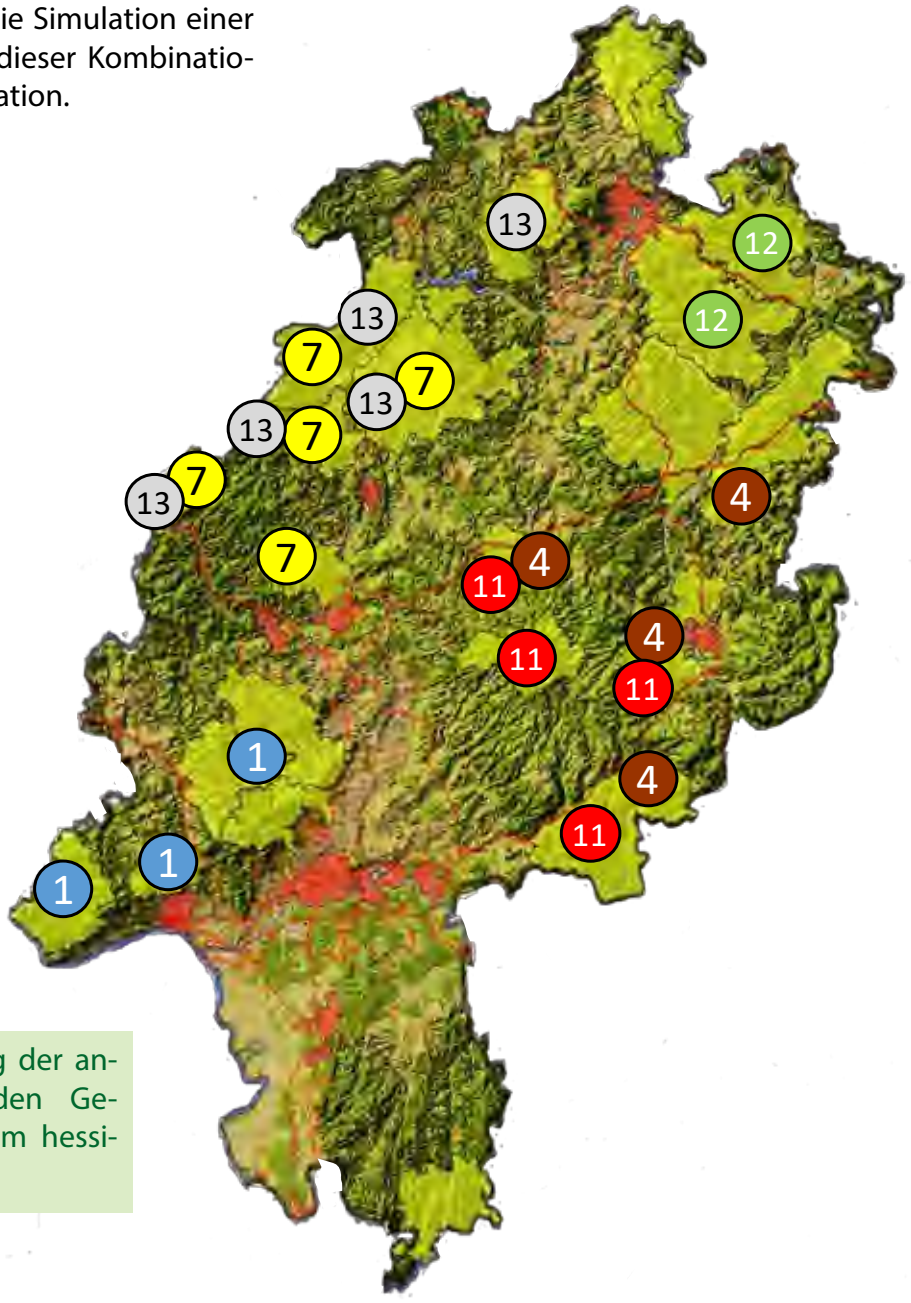
Genetischer Austausch zwischen den hessischen Rotwildgebieten



Hypothetische Verteilung der 15 hessischen Genotypkombinationen bei barrierefreiem Austausch.

Sechzehn unabhängige Genmarker mit durchschnittlich 7,25 Genvarianten könnten theoretisch zu 5,8 x 10^{13} Genkombinationen führen. Diese Zahl wird durch die verfügbaren Tiere und die bestehenden Verwandtschaften stark eingeschränkt. So treten in definierten Regionen bestimmte Kombinationen gehäuft auf. Die Kombinationen werden im Folgenden als Genotypkombinationen bezeichnet. Je enger der Austausch zwischen zwei Populationen, desto höher die erwartete Übereinstimmung der Genotypkombinationen in den beiden Gebieten. Hingegen müssen zwei Gebiete mit unterschiedlichen Kombinationen als isoliert angesehen werden. In Hessen konnten 15 unterschiedliche Genotypkombinationen identifiziert werden. Die Abbildung auf der gegenüberliegenden Seite zeigt die Simulation einer hypothetischen Verteilung dieser Kombinationen ohne Barrieren und Isolation.

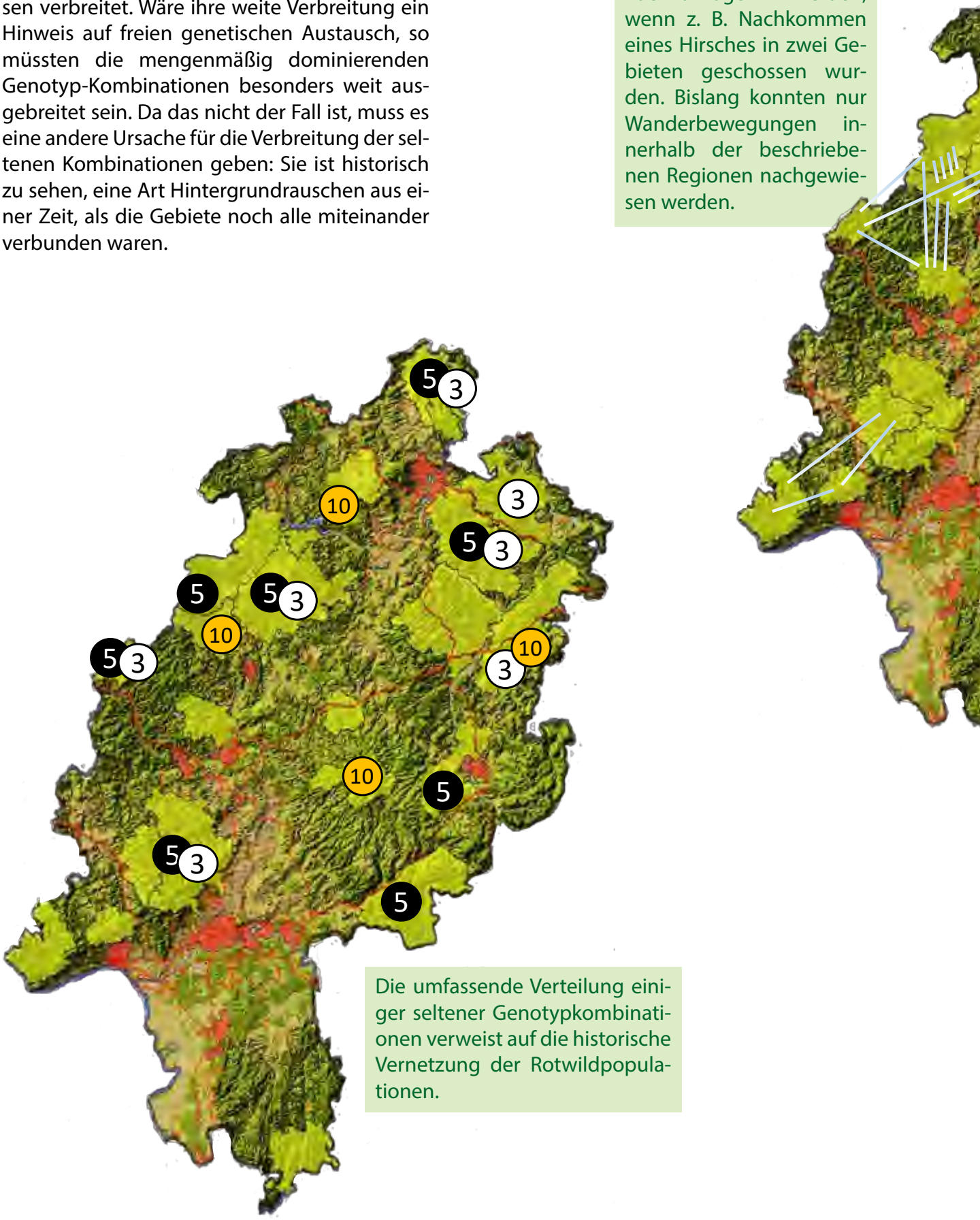
Die Karte unten zeigt die Realität: Die häufigen Genotypkombinationen sind die 1, die 7/13, die 12 und die 4/11. Wie eine Masse von Billardkugeln der entsprechenden Farben hätten sie sich gleichmäßig verteilt über Hessen ausbreiten müssen, wenn ein Austausch möglich wäre. Sie bleiben aber geografisch trotz ihres häufigen Vorkommens extrem beschränkt: Genotypkombination 1 in den Gebieten Taunus, Platte und Hinterlandswald, 7 und 13 in den Kerngebieten Lahn- und Dill-Bergland, Burgwald-Kellerwald und Rothaargebirge, die 12 im Meißner-Kaufunger-Wald und Riedforst und die 4/11 im Spessart und den Gebieten des Vogelsbergs. Die Gen-Kombinationen zeigen immerhin, dass innerhalb der genannten Regionen aktuell noch genetischer Austausch stattfindet.



Tatsächliche Verteilung der anteilsmäßig bedeutenden Genotypkombinationen im hessischen Rotwild.

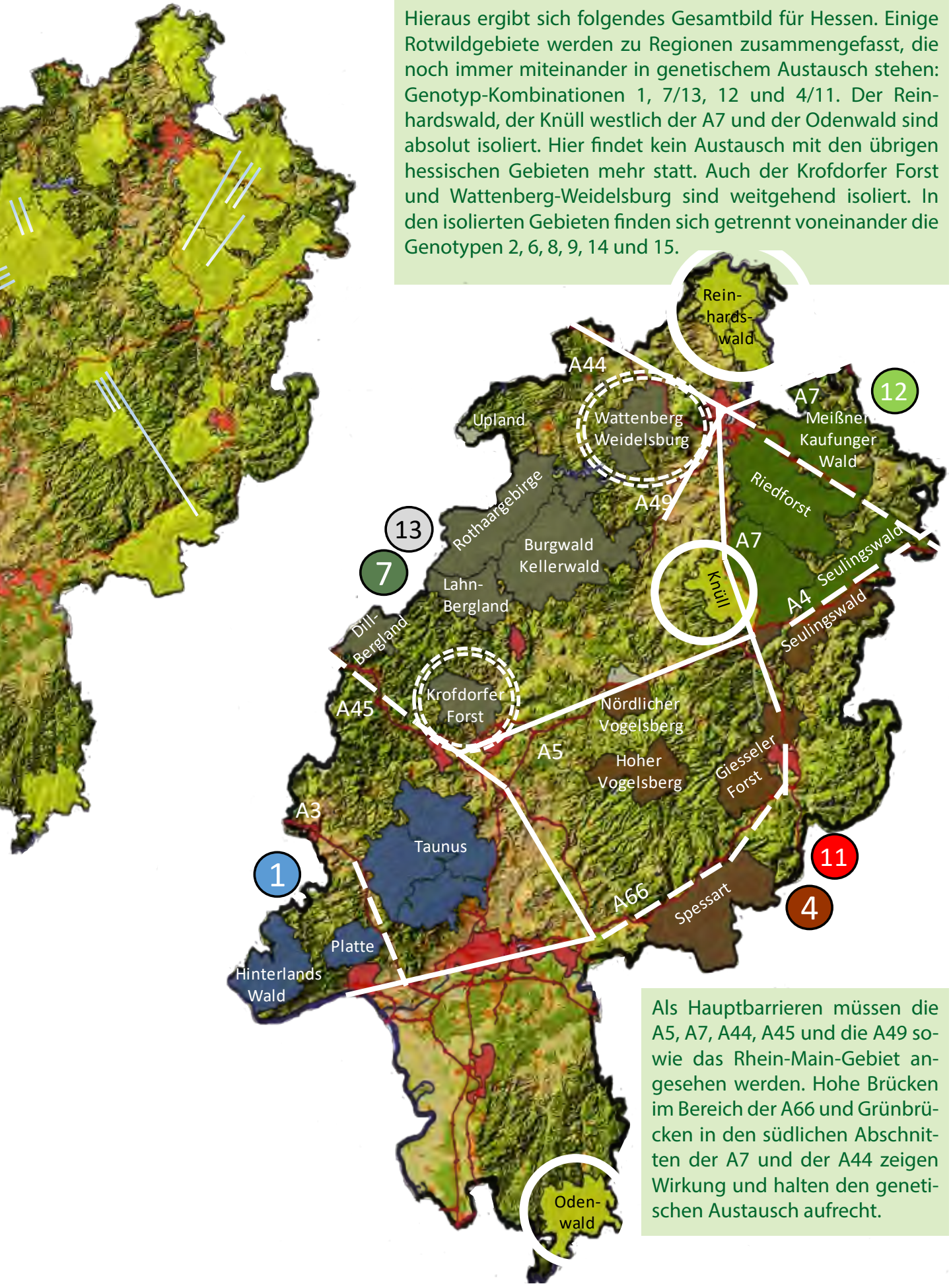
Daneben existiert eine weitere Gruppe kombinierter Genotypen (3, 5 und 10). Diese zeigen zwei Besonderheiten: Sie kommen nur bei wenigen Tieren vor, sind aber über ganz Hessen verbreitet. Wäre ihre weite Verbreitung ein Hinweis auf freien genetischen Austausch, so müssten die mengenmäßig dominierenden Genotyp-Kombinationen besonders weit ausgebreitet sein. Da das nicht der Fall ist, muss es eine andere Ursache für die Verbreitung der seltenen Kombinationen geben: Sie ist historisch zu sehen, eine Art Hintergrundrauschen aus einer Zeit, als die Gebiete noch alle miteinander verbunden waren.

Über Vaterschaftsnachweise können einzelne Wanderbewegungen direkt nachvollzogen werden, wenn z. B. Nachkommen eines Hirsches in zwei Gebieten geschossen wurden. Bislang konnten nur Wanderbewegungen innerhalb der beschriebenen Regionen nachgewiesen werden.



Die umfassende Verteilung einiger seltener Genotypkombinationen verweist auf die historische Vernetzung der Rotwildpopulationen.

Hieraus ergibt sich folgendes Gesamtbild für Hessen. Einige Rotwildgebiete werden zu Regionen zusammengefasst, die noch immer miteinander in genetischem Austausch stehen: Genotyp-Kombinationen 1, 7/13, 12 und 4/11. Der Reinhardswald, der Knüll westlich der A7 und der Odenwald sind absolut isoliert. Hier findet kein Austausch mit den übrigen hessischen Gebieten mehr statt. Auch der Krofdorfer Forst und Wattenberg-Weidelsburg sind weitgehend isoliert. In den isolierten Gebieten finden sich getrennt voneinander die Genotypen 2, 6, 8, 9, 14 und 15.

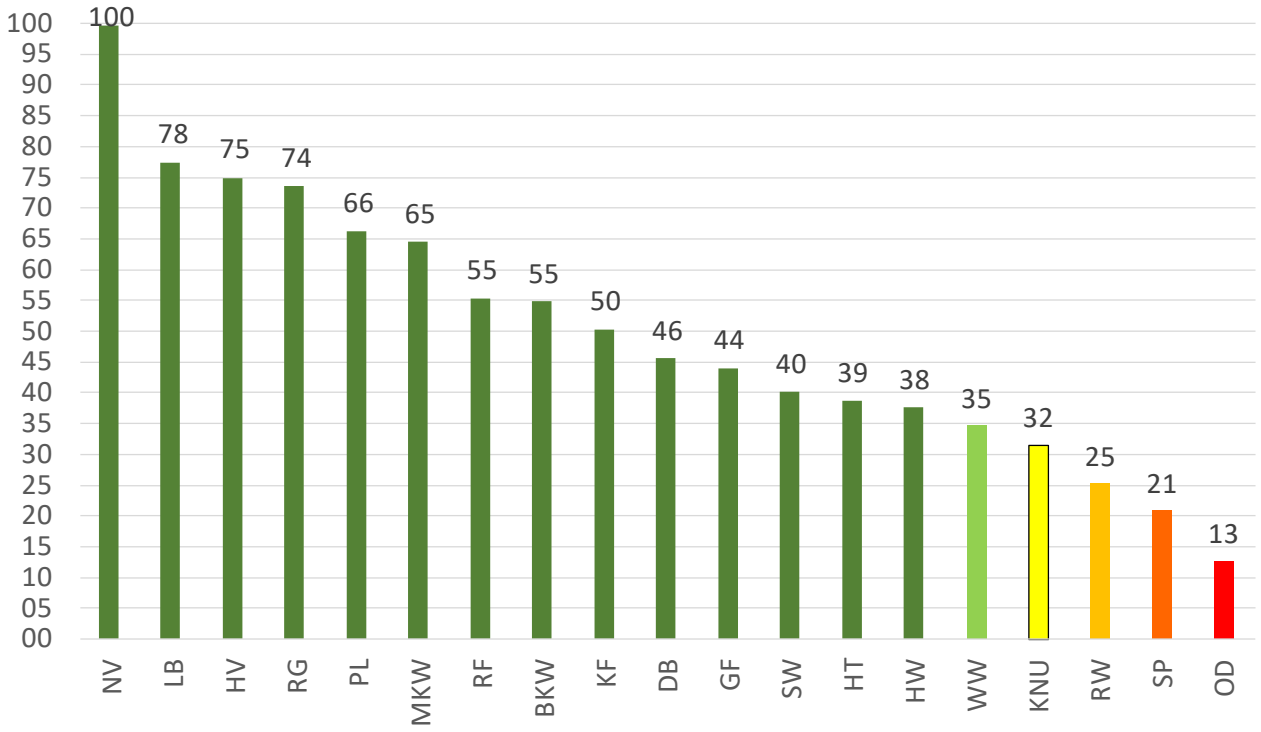


Als Hauptbarrieren müssen die A5, A7, A44, A45 und die A49 sowie das Rhein-Main-Gebiet angesehen werden. Hohe Brücken im Bereich der A66 und Grünbrücken in den südlichen Abschnitten der A7 und der A44 zeigen Wirkung und halten den genetischen Austausch aufrecht.

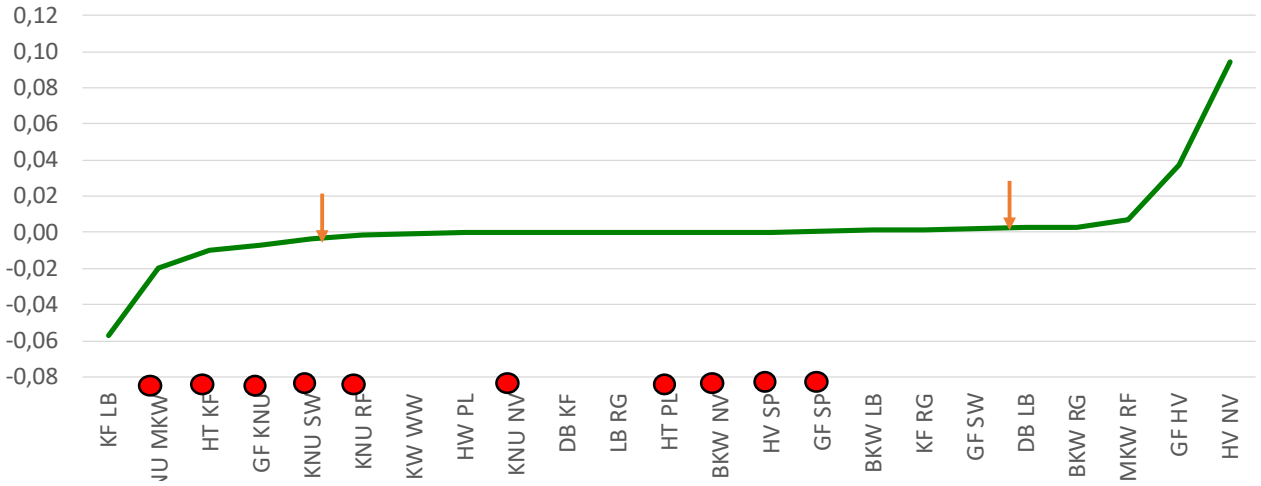
Die so entscheidende Wanderlust des männlichen Rotwildes endet jäh an eingezäunten Autobahnen, unüberwindbaren Landschaftselementen oder durch Abschuss in rotwildfreien Gebieten.

Ähnlichkeiten zwischen den hessischen Rotwildpopulationen

Suchte man den Prototyp für das hessische Rotwild, man fände es am ehesten im Nördlichen Vogelsberg. Diese Population stimmt am besten mit dem Mittel für Gesamthessen überein. Setzt man diese Übereinstimmung auf 100 %, so folgen das Lahn-Bergland, der Hohe Vogelsberg und das Rothaargebirge mit 78 bis 74 %. Der Odenwald hingegen hat praktisch nichts mehr mit dem durchschnittlich hessischen Rotwild gemein. Die relative Übereinstimmung beträgt nur noch 13 %. Ähnlich gering ist die Übereinstimmung der Populationen des Spessarts, des Reinhardswaldes, des Knülls westlich der A7 und von Wattenberg-Weidelsburg. Diese Abstufungen sind die Folge der bereits skizzierten Isolation der Gebiete.



Ähnlichkeit der hessischen Rotwildgebiete mit dem „Prototyp“ des hessischen Rotwilds. Sie ist im Nördlichen Vogelsberg am stärksten ausgeprägt und wurde für dieses Gebiet auf 100 % gesetzt. Hieraus ergeben sich die relativen Ähnlichkeiten der übrigen Gebiete **(Kürzel: s. S. 43)**.

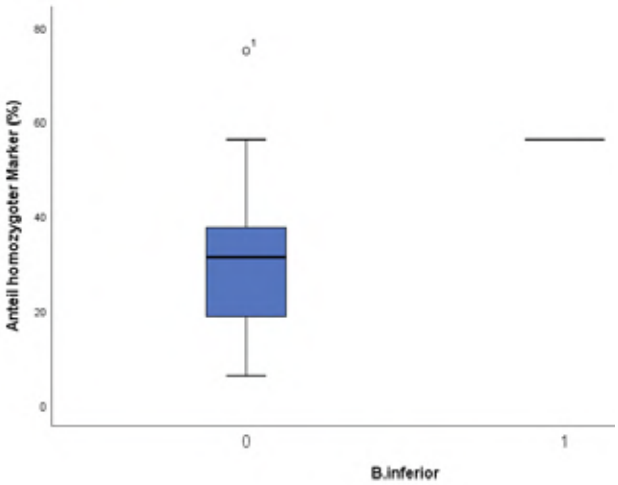


So sieht der Prototyp des hessischen Rothirschs aus. Er wurde am 29.11.2014 im Rotwildgebiet Krofdorfer Forst erlegt und ließ sich allen 5 mittelhessischen Rotwildgebieten gleichermaßen zuordnen. Der Hirsch mit der Hirschbuchnummer 126 war im 12. Lebensjahr und wies ein Geweihgewicht von 7,3 kg auf, bei einer CIC-Bewertung von 201,663 Punkten (Foto: Klaus Schwarz).

Für die möglichen Ähnlichkeitsvergleiche zwischen den Rotwildgebieten ergibt sich grundsätzlich ein Zusammenhang zwischen genetischer Distanz und geografischer Distanz. Einige Vergleiche weichen jedoch deutlich ab. So ist die genetische Identität zwischen NV und HV, zwischen GF und HV, zwischen MKW und RF, BKW und RG sowie zwischen LB und DB ausgeprägter als erwartet. Die roten Punkte stellen Autobahnen dar. Sie fehlen zwischen den genannten Gebieten. Im mittleren Bereich liegen Autobahnen mit Grünbrücken zwischen den Gebieten. Im linken Teil der Kurve weicht der Austausch zwischen den Gebieten stärker nach unten ab, als die räumliche Entfernung zu erklären vermag. In diesem Bereich finden sich Autobahnen ohne Wildbrücken (Knüll) und rotwildfreie Gebiete, die wohl besonders intensiv bejagt werden (KF).

Reduzierte genetische Vielfalt mit Folgen

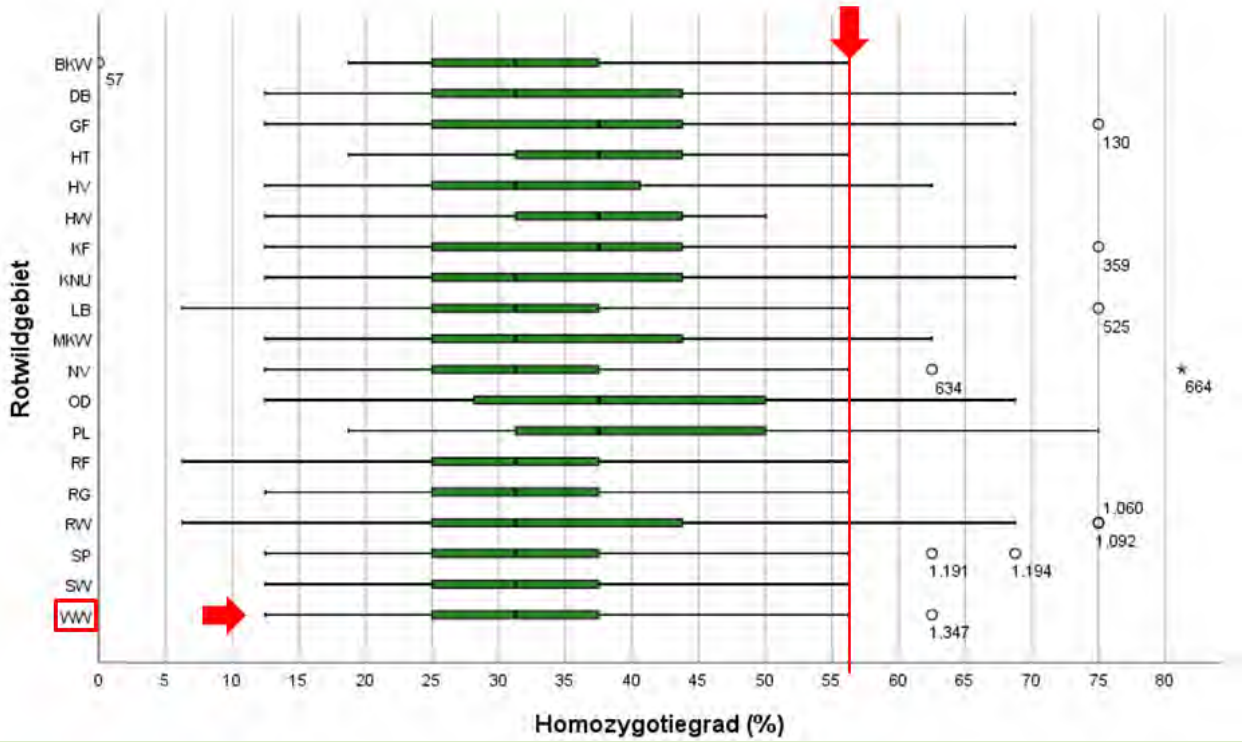
Am 06. Dezember 2018 wurde die verminderte genetische Vielfalt in Einheit mit Isolation und erhöhten Inzuchtgraden drastisch bestätigt. Im Rotwildgebiet Wattenberg-Weidelsburg kam ein Rotwildkalb mit verkürztem Unterkiefer (*Brachygnathia inferior*) zum Abschuss. Damit wurde eine beim Rotwild seit Jahren bekannte und gut charakterisierte Missbildung, die man bislang nur aus dem kleinen, stark isolierten Rotwildgebiet Hasselbusch in Schleswig-Holstein kannte (11), zum ersten Mal in einem hessischen Rotwildgebiet nachgewiesen.



Vergleich der Homozygotiegrade des von Brachygnathie betroffenen Kalbes (1, Rechts) und der übrigen Population aus Wattenberg-Weidelsburg (0, Links). In der blauen Box finden sich 50 % der Tiere.

Es wird vermutet, dass die *Brachygnathia inferior* im Wesentlichen von *einer* rezessiven Genvariante bedingt wird. Das Auftreten des Defekts kennzeichnet das betroffene Tier als reinerbigen Träger, dem die Defektvariante von Vater- und Mutterseite vererbt wurde. Der Befund spricht dafür, dass das Defektgen bereits weit in der Population verbreitet war, bevor es zu einer zufälligen Verpaarung mischerbiger (und damit symptomloser) Trägertiere kommen konnte.

Um auszuschließen, dass es sich bei dem betroffenen Kalb um eine Missbildung aufgrund ungünstiger Umwelteffekte handelte (z. B. Vergiftung des Muttertiers während der Tragezeit),



Der ausgeprägte Homozygotiegrad des Kalbes aus Wattenberg-Weidelsburg (rote Linie) tritt auch in den übrigen hessischen Rotwildpopulationen auf **(Kürzel: s. S. 43)**.

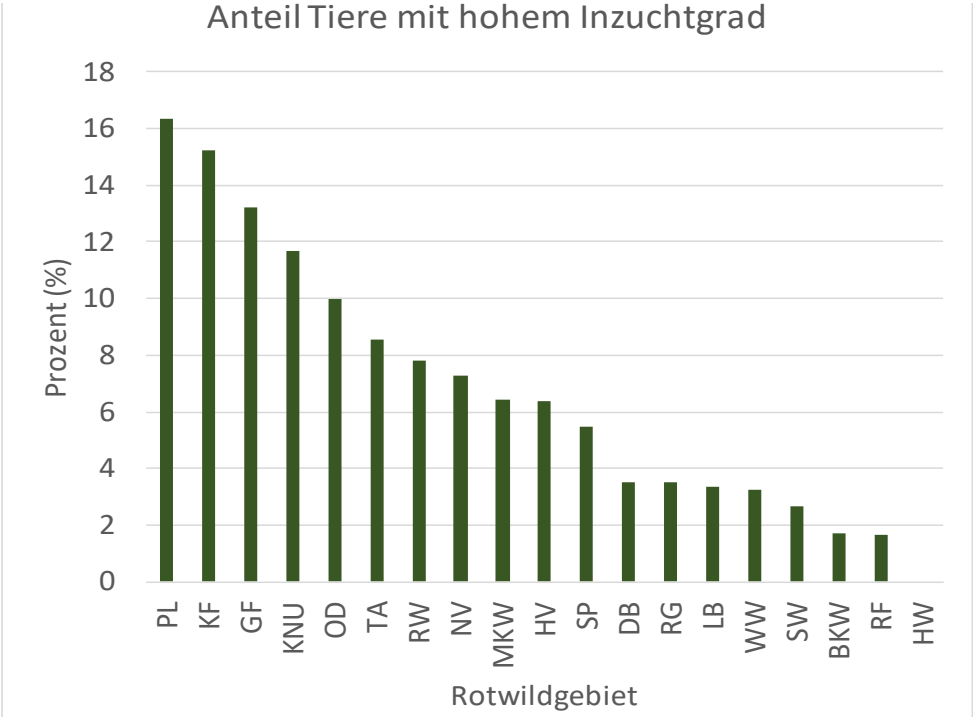
Am 06.12.2018 wurden die Befürchtungen, die sich aus der nachgewiesenen Isolation der Gebiete ergaben, mit dem Abschuss eines Kalbes mit Unterkieferverkürzung (*Brachygnathia inferior*) bestätigt. Das Kalb fiel im Rotwildgebiet Wattenberg-Weidelsburg (Foto: Arnold Weiß).

wurde der Homozygotiegrad des Kalbes überprüft. Er lag bei 56 %: Neun der 16 Genmarker waren homozygot, eine Konstellation, die nur bei 2 von 59 (3,4 %) der untersuchten Tiere aus Wattenberg-Weidelsburg erreicht wurde. Bei 75 % der Tiere aus dem Gebiet waren nur 6 der Genmarker homozygot (38 %), bei der Hälfte der Tiere sogar nur 5 Marker. Die Höhe der Homozygotie ist proportional zum Inzuchtgrad.

Damit wird klar, dass es sich tatsächlich, wie auch in den Fällen aus Hasselbusch, um eine Inzuchtdepression handelt.

Im Folgenden wurde überprüft, ob und wie häufig Tiere mit ähnlich hohem Inzuchtgrad in den übrigen hessischen Populationen vorkommen.

Mit Ausnahme des Hinterlandswaldes waren tatsächlich alle übrigen Rotwildgebiete betroffen. Es stellte sich heraus, dass in Wattenberg-Weidelsburg lediglich 5 % der Individuen solche hohen Homozygotiegrade aufwiesen, während die Prozentsätze in Odenwald, Knüll, Gieseler Forst, Krofdorfer Forst und Platte sogar 10 bis 16 % erreichten (s. nächste Seite).



Mit Ausnahme des Hinterlandswaldes kamen Tiere mit vergleichbaren Homozygotiegraden, wie sie bei dem betroffenen Kalb aus Wattenberg-Weidelsburg festgestellt wurden, in allen übrigen Rotwildgebieten vor; noch dazu in wesentlich höherer Frequenz.

(Kürzel: s. S. 43).

Dass bislang in den übrigen Rotwildgebieten noch keine Missbildungen aufgetreten sind, ist dennoch nicht verwunderlich. Eine solche Missbildung beruht letztlich auf dem Defekt hauptsächlich eines einzigen Gens. Der hohe Homozygotiegrad steigert zwar die Wahrscheinlichkeit dafür, dass, wenn eine defekte Genvariante vorkommt, diese in reinerbiger (und damit wirksamer) Form auftritt. Voraussetzung ist jedoch, dass die Defektvariante überhaupt in der betreffenden Population vorhanden ist.

Wesentlich mehr Sorge als die Brachygnathie bereiten jedoch Fruchtbarkeit, Vitalität und Anpassungsvermögen. Offensichtlich haben die Populationen einen Zustand erreicht, in dem etliche Tiere von einem Homozygotiegrad betroffen sind, der ausreicht, um rezessive Defekte auszuprägen.

Da Fruchtbarkeit, Vitalität und Anpassungsvermögen als typische polygene Merkmale von Tausenden von Genen abhängen und bereits das homozygote Vorkommen eines einzigen Gens als Defekt-/Letalvariante zur Inzuchtde-

pression führen kann, ist die Wahrscheinlichkeit für eine Störung innerhalb dieser Funktionskreise um Größenordnungen höher als das Auftreten der Unterkieferverkürzung.
Da Einbußen dieser polygenen Merkmalskomplexe jedoch im Wald nur schwer zu entdecken sind, sollten Fruchtbarkeit, Vitalität und Anpassungsvermögen unserer hessischen Rotwildpopulationen dringend wissenschaftlich erhoben werden, bevor schwere Depressionen auftreten, die die Populationen erheblich in Mitleidenschaft ziehen könnten.

Abzuwarten bis Merkmale aus den betreffenden polygenen Funktionskreisen tatsächlich sichtbar auftreten, würde bedeuten, den gerade noch rechtzeitigen Einsatz für Gegenmaßnahmen zu verpassen; denn die Populationen wären dann bereits umfänglich mit Defekt-/Letalgenen durchsetzt.

Konnektivitätsanalyse: Wege für den genetischen Austausch

Die Konnektivitätsanalysen wurden von Dr. André Große-Stoltenberg und Prof. Till Kleinebecker von der Abteilung für Landschaftsökologie und Landschaftsplanung der Justus-Liebig-Universität Gießen durchgeführt.

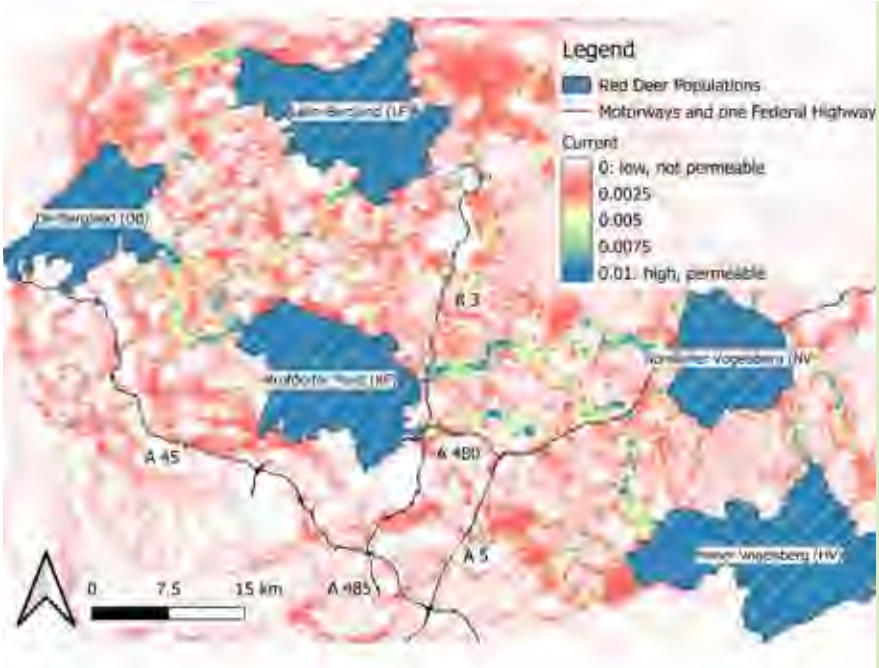
Die Landbedeckungsdaten für das Untersuchungsgebiet wurden aus dem CORINE Land Cover Datensatz von 2012 im Vektorformat mit einer Mindestobjektgröße von 10 ha (CLC10) extrahiert (Bundesamt für Kartographie, 2012: Corine Landcover 10ha). Jeder Bodenbedeckungsklasse wurde ein Wert zwischen „1" (kein Widerstand), „50" (mittlerer Widerstand) oder „100" (absolute Barriere) zugeordnet.

Auf Basis der Bodendeckungsdaten und der zugeordneten Widerstandswerte wurden Widerstandskarten erstellt. Diese Widerstandskarten zusammen mit den Karten der Rotwildgebiete waren Eingangsdaten für die Konnektivitätsanalyse unter Verwendung von Circuitscape 5.5.3.

Ein Modell zur Konnektivität der Landschaft für die Rotwildpopulationen wurde ohne Einbeziehung der Auswirkungen von Autobahnen und der eingezäunten B3 berechnet. Die durchlässigen Areale ergeben sich als blaue bis gelbe Bereiche. Hier würden die Landschaftsstrukturen einen Austausch ermöglichen, wenn keine absoluten Barrieren in Form der A45, A5 und B3 dazwischenlägen.

Aus dem Lebensraumgutachten für den Krofdorfer Forst lagen zusätzlich Abschusszahlen und Unfallmeldungen unter Beteiligung von Rotwild für die rotwild-freien Gebiete vor. Die kartografischen Auswertungen wurden von Forstdirektor i. R. Klaus Schwarz zur Verfügung gestellt.

Die Landschaftsbereiche hoher Konnektivität weisen tatsächlich erhebliche Abschusszahlen für Rotwild auf (rechte Seite, blau schraffierte Bereiche). Außerdem kommt es in diesen Regionen immer wieder zu Verkehrsunfällen mit Rotwildbeteiligung. Es gibt also Anzeichen, dass die Landschaftsbereiche mit hoher potenzieller Konnektivität vom Rotwild angenommen werden. In zukünftigen Analysen werden die Maßzahlen zur Konnektivität weiter optimiert



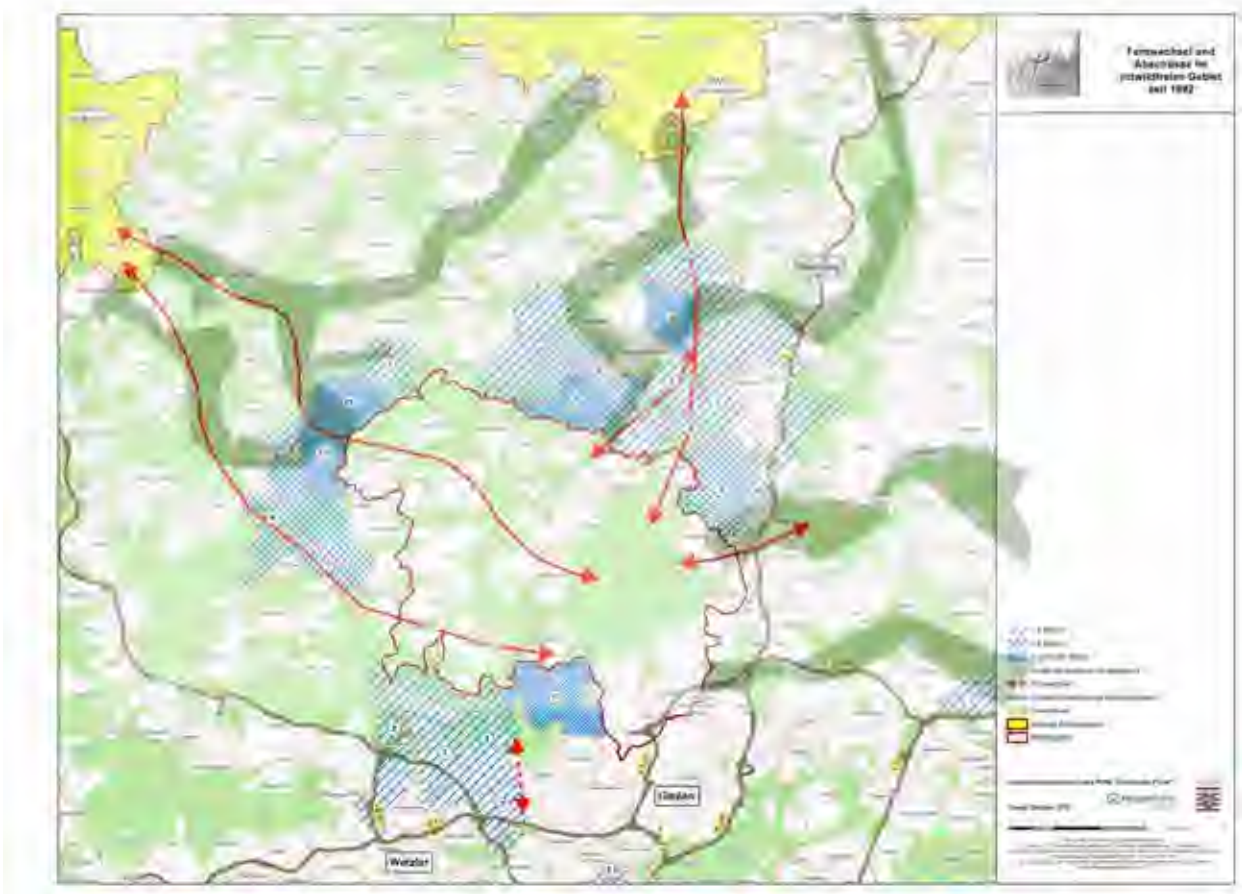
Modell zur Landschaftkonnektivität für Rotwild im Bereich der mittelhessischen Rotwildgebiete (Dr. André Große-Stoltenberg). Die roten und weißen Flächen sind unpassierbar. Nur auf den gelb/grün/blauen Verbindungen ist ein genetischer Austausch durch wanderndes Rotwild zu erwarten (DB-LB; DB-KF; LB-KF; NV-HV). Die Verbindungen enden derzeit noch an der B3 und der A5. Diese Modelle zur Konnektivität auf Landschaftsebene können zur Planung von Querungshilfen beitragen.

und validiert. Damit lassen sich die Regionen identifizieren, die für den noch bestehenden genetischen Austausch zwischen dem Krofdorfer Forst und dem Lahn- und Dill-Bergland sowie zwischen dem Lahn- und Dill-Bergland und dem Nördlichen und Hohen Vogelsberg verantwortlich sind.

Diese Bereiche gilt es besonders zu schützen. Sie leisten einen wichtigen Beitrag zur Aufrechterhaltung der genetischen und biologischen Vielfalt und sollten vor weiterer Bebauung bewahrt werden. Auch kritische Punkte und Engpässe innerhalb der Konnektivität gilt es besonders zu berücksichtigen.

Die Konnektivität zeigt auch, wo die genetisch nachgewiesenen, absoluten Barrierewirkungen der A5 und der B3 durch Querungshilfen in Form von Grünbrücken am besten überwunden werden könnten und wo sich der Bau solcher Anlagen tatsächlich lohnt. Ähnliche Konnektivitätsanalysen sollten auch für die übrigen Rotwildgebiete durchgeführt werden.

Die Kosten einer Grünbrücke entsprechen denen von rund 1 bis 2 km Autobahn. Grünbrücken sind also realisierbar, wenn sie sorgfältig geplant werden.



Die Überlagerung der Abschussbefunde rund um das Rotwildgebiet KF (blau schraffiert) mit den aus der Konnektivitätskarte abgeleiteten Konnektivitätskorridoren (dunkelgrüne Schattierung) vom und zum KF sowie den tradierten Wanderwegen (rote Pfeile) ist hoch. Sie erlaubt die Identifikation der schmalen Korridore, die für den noch bestehenden genetischen Austausch verantwortlich sind. Diese eng begrenzten Bereiche verdienen besonderen Schutz, wenn man den so wichtigen genetischen Austausch zwischen den Gebieten erhalten und fördern möchte. Der Nadelöhrcharakter der Korridore zeigt deren erhebliche Empfindlichkeit: Schon einzelne Bebauungsgebiete oder intensive Bejagung ziehender Rothirsche im Zentrum eines Korridors könnten die vollständige Isolation zweier Gebiete herbeiführen, so wie im Bereich der eingezäunten B3 und der A5, wo die theoretische Konnektivität abrupt endet (Karte von Klaus Schwarz zur Verfügung gestellt).

Wer sich für den weltweiten Schutz von Großsäugern ausspricht, der sollte unser einheimisches Rotwild nicht außer Acht lassen.

Zusammenfassung, Schlussfolgerungen und Anregungen

Der Rothirsch muss als Teil der hessischen Biodiversität akzeptiert werden. Das größte hier noch lebende Säugetier verkörpert weit mehr als den Schädling, der immer wieder in ihm gesehen wird.

Die Bedeutung der genetischen Variabilität einer Wildtierspezies zu erkennen, ist ein wesentlicher Aspekt des Biodiversitätsgedankens. Die Ergebnisse der vorliegenden Studie zeigen jedoch, wie viel dieser Diversität beim Rotwild bereits verloren ging und wie viel davon durch genetische Drift und Isolation weiterhin droht verloren zu gehen. Die aktuelle Waldentwicklung belegt am Beispiel z. B. der Fichte, welche Folgen sich aus verminderter Diversität und Anpassungsfähigkeit ergeben können.

Wenn es dem Wald schlecht geht, dann geht es einem Ökosystem schlecht, das sich aus einer Vielzahl an eine Waldgesellschaft angepasster, höherer und niederer Pflanzen und Tiere zusammensetzt. Der Wald ist von überragender Bedeutung für das Klima und sein Artenreichtum stellt einen unschätzbaren Genpool dar, den es den nachfolgenden Generationen zu erhalten gilt.

Den Wald mit „Wald vor Wild“ allein auf Bäume reduzieren zu wollen, opferte dieses Ökosystem. Man kann eine Wildart nicht zeitweise aus dem Ökosystem entnehmen, bis dieses sich von Klimaeinflüssen oder Naturkatastrophen erholt hat; denn die entnommene Wildart kann in ihrer spezifischen Form nie wieder eingebracht werden.

Selbstverständlich müssen überhöhte Populationsdichten zum Wohl des Waldes als Ökosystem vermieden werden. Hier braucht es nachvollziehbare Zahlen, die bislang weitgehend fehlen. Wenn ein nicht unerheblicher Anteil der Schäle nicht durch die Populationsstärke erklärt wird, sondern durch ungünstige Lebensraumverhältnisse wie starke Störungen, zu starker Jagddruck, zu kleine, fehlende oder nicht funktionelle Ruhezonen, abreißendes Sozialverhalten in zu kleinen Populationen etc., dann kann die Schäle unter anderem nur ein Hinweis zur Schätzung der Populationsgröße sein. Wäre das Rotwild der Wolf oder Luchs, würde diese Argumentation wesentlich besser einleuchten. Wenn wir abwarten wollen, bis das Rotwild in seiner Gefährdung Wolf und Luchs eingeholt hat, dann wird es zu spät sein.

Das Rotwild ist in Hessen tatsächlich nicht vom Aussterben bedroht. Die Ergebnisse der vorliegenden Studie zeigen aber als bedrohliche Symptome bereits deutliche Anzeichen dafür, dass die genetische Vielfalt und die genetische Gesundheit der Tiere gefährdet sind.

Der Verlust und die Fragmentierung natürlicher Lebensräume werden weltweit als größte Bedrohung für Ökosysteme und Wildtierbestände identifiziert (WWF Living planet report, 2016 [31]). Populationen, die in lückenhaften Lebensräumen leben, weisen einen geringeren Genfluss zwischen den Subpopulationen auf (32). Die Aufteilung einer großen Population in kleinere Gruppen führt aufgrund derer erhöhten Empfindlichkeit gegenüber genetischer Drift zu einem schnelleren Verlust der genetischen Vielfalt innerhalb der einzelnen Populationen und damit auch für die Gesamtpopulation (28, 29).

Die Erschöpfung der genetischen Vielfalt in isolierten und/oder kleinen Populationen ist ein vordringliches Anliegen der Naturschutzbiologie, da sie grundsätzlich die negativen Auswirkungen der Populationsgröße (Inzucht) auf die individuelle Fitness verschärft und letztlich die Wahrscheinlichkeit des Aussterbens erhöht (33-35).

Frühere Studien haben gezeigt, dass Populationen mit reduzierter genetischer Vielfalt weniger in der Lage sind, mit widrigen Umweltbedingungen umzugehen (36-38).
Bundes- und Landesjagdgesetzgebung fordern den Erhalt bzw. die Verbesserung der Ge-

sundheit der Wildtiere [§1(2) BJG]. Auch das Tierschutzgesetz fordert die Freiheit von Leiden und Schäden (§1). Missbildungen wie die Unterkieferverkürzung sind bekannte Inzuchtphänomene beim Rotwild. Sie können auch in hessischen Rotwildgebieten auftreten. Ein Fall ist beschrieben und die genetischen Voraussetzungen in Form hoher Homozygotiegrade und ausgeprägter Isolation liegen in praktisch allen hessischen Rotwildpopulationen vor. Solche Missbildungen stehen der Gesundheit der Populationen sowie dem Anspruch auf die Vermeidung von Leiden und Schäden diametral entgegen.

Die Wahrscheinlichkeit, dass es bei der gegebenen, genetisch engen Konstellation tatsächlich zum Auftreten einer solchen Veränderung wie der Unterkieferverkürzung kommt, ist jedoch gering. Die betreffende Genvariante muss dazu tatsächlich in der Population vorkommen. Bislang ist nichts über die genetische Ursache der Brachygnathie bekannt. Damit können auch keine Aussagen zur Verbreitung der ursächlichen Genvariante(n) getroffen werden. Anders stellen sich die Auswirkung hoher Homozygotie- und Inzuchtgrade auf die polygenen Merkmale Fruchtbarkeit, Vitalität, Krankheitsresistenz und Anpassungsvermögen dar.

Für solche Merkmale ist nicht die geringe Wahrscheinlichkeit des Auftretens *einer bestimmten* Genvariante maßgeblich. Stattdessen sind tausende Gene beteiligt, bei denen entsprechende Defekte unter Homozygotie zum Schaden

führen. Auch die Situation solcher, polygener Merkmale beim hessischen Rotwild ist nicht erforscht, aber angesichts der erhobenen Homozygotiegrade muss mit Inzuchtdepressionen auf dieser Merkmalsebene in den aktuellen Rotwildpopulationen gerechnet werden.

Der Erhalt der Biodiversität wird von der Berner Konvention von 1979, der UNO Konferenz von Rio 1992 sowie im §21 des Bundesnaturschutzgesetzes gefordert. Dabei geht es um den Erhalt von Ökosystemen, von Arten *und* der genetischen Vielfalt innerhalb von Arten. Der Beitrag einer Art zur Biodiversität ist erst dann gegeben, wenn diese selbst über genügend genetische Vielfalt verfügt, um eine stetige Anpassung an die sich (derzeit überraschend schnell) ändernden Umweltbedingungen zu gewährleisten.

Unsere Studie zeigt, dass die hessischen Populationen historisch sehr gut vernetzt waren. Reste eines gemeinsamen genetischen Austauschs finden sich noch heute in den meisten Populationen. Aktuell zerfallen die Populationen in 4 größere Rotwildregionen (Taunus, Platte Hinterlandswald; Rothaargebirge, Burgwald-Kellerwald, Lahn- und Dillbergland; Meißner-Kaufunger Wald, Riedforst; Nördlicher und Hoher Vogelsberg, Gieseler Forst, Spessart und Seulingswald). Zwischen diesen Regionen besteht praktisch keine Verbindung mehr.

Auch innerhalb dieser 4 Regionen lassen die Abgrenzung der Rotwildgebiete und die Zersied-

lung nur noch einen geringen Austausch zu. Reinhardswald, der Knüll westlich der A7 und der Odenwald zeigen sich gänzlich von den übrigen hessischen Populationen abgeschnitten. Für den Krofdorfer Forst und Wattenberg-Weidelsburg ist nur noch eine geringe Anbindung an Nachbargebiete nachweisbar.

Unter dieser Abgrenzung leiden gerade die kleineren Gebiete, aber auch der fehlende genetische Input aus den größeren Gebieten wie dem Reinhardswald schadet der Gesamtsituation. Die suboptimalen genetischen Kennwerte (Homozygotie, fehlender Austausch) zeigen, dass das bisher praktizierte Rotwildmanagement versagt hat: Trotz intensivierten Jagddrucks haben die Schälschäden nicht im gewünschten Maße abgenommen, die Bestandszahlen sind weiter angewachsen und die genetische Vielfalt wurde dennoch massiv in Mitleidenschaft gezogen.

Die Konsequenz: Die Rotwildgebiete müssen wieder verbunden werden. Hierzu bedarf es des Ausbaus eines vernünftigen Netzes aus Wildbrücken, allerdings in enger Assoziation mit der Schaffung von Biotopverbünden und Leitstrukturen. Diese Maßnahmen würden dann auch einer Vielzahl anderer Wildtiere vom Luchs bis zur Fledermaus zugutekommen. Aktuelle Wanderungen müssen erfasst und mit bestehenden Leitstrukturen (Deckung, Äsung, Ruhe) und Barrieren verknüpft werden. So können die aufgezeigten genetischen Engpässe dort behoben werden, wo die größte Wirkung zu erwarten ist (z. B. A5, A44, A7, A49).

Wanderndes männliches Rotwild (2. bis 5. Lebensjahr) muss ganzjährig die Chance bekommen, Genetik zwischen den Gebieten auszutauschen. Es muss von der Bejagung ausgenommen werden.

Das Einbringen unverwandten Rotwildes aus weiter entfernten Gebieten als *Ultima Ratio* zur Steigerung der genetischen Vielfalt scheitert an der fraglichen Eingliederungsmöglichkeit nicht angepasster Individuen, die in der Vergangenheit immer wieder beobachtet wurde.

Ein solches Vorgehen störte grundsätzlich die natürliche Biodiversität der hessischen Rotwild-

populationen, die es zu erhalten gilt. Noch sind in allen Gebieten ausreichende Anteile an Tieren mit geeignetem Heterozygotiegrad vorhanden, um eine Regeneration und eine Reduktion der Inzuchtgrade bei Wiedervernetzung der Gebiete auf natürlichem Wege zu erreichen.

Zur Vernetzung sollten die Kenntnisse der lokalen Fachkundigen und die Erkenntnisse aus den Lebensraumgutachten genutzt werden. Die einzelnen Gebiete zeigen erhebliche Unterschiede und können nicht einheitlich geregelt werden. Da Regionen verbunden werden müssen, braucht es ein überregionales Management.

Auch Untersuchungen zur Konnektivität von Landschaften und Gebieten können wichtige Informationen zum Erhalt des genetischen Austauschs beitragen. Sie belegen, dass nicht der gesamte Raum zwischen zwei Gebieten für die Wanderung von Rotwild zur Verfügung steht, sondern nur eng begrenzte Korridore. Eingriffe im direkten Bereich solcher Korridore, dürften daher zu erheblichen Konsequenzen für den noch bestehenden genetischen Austausch zwischen den Gebieten führen.

Konnektivitätsdaten können zukünftig mithelfen, die richtige Position für effektive Querungshilfen zu identifizieren.

Die bestehende Struktur der Rotwildgebiete ist zu hinterfragen und zu optimieren (§21a HJG). Bereiche innerhalb der Rotwildgebiete, in denen seit Jahren kein Rotwild mehr nachgewiesen wurde, sollten zugunsten solcher Gebiete, die als regelmäßige Einstände wertvoller Genträger dienen, die sich aber derzeit noch außerhalb eines Rotwildgebietes befinden, aufgegeben werden.

Auf lange Sicht erscheint es fraglich, ob ein nachhaltiges Management der Rotwildpopulationen auf Basis vorgegebener Rotwildgebiete überhaupt im Sinne von Artenschutz und Biodiversität umgesetzt werden kann.

Durch Verbesserung der Lebensräume des Rotwildes können Schälschäden effizient verhindert werden, ohne die Population auf oder sogar unter eine kritische Dichte zu reduzieren. Anstatt das Rotwild über ein kritisches Maß hinaus abzubauen, müssen die Stressoren minimiert werden, die tatsächlich zur Schäle führen.

Bei der Berner Konvention von 1979 ...
handelt es sich um ein amtliches Übereinkommen über die Erhaltung der europäischen wild lebenden Pflanzen und Tiere. In Kapitel III, Artikel 7 heißt es, jede Vertragspartei ergreift Maßnahmen zum Schutz der in Anhang III (u. a. Cervidae) aufgelisteten wild lebenden Tiere. Die Populationen dürfen in ihrem Bestand nicht gefährdet werden.

Die UNO Konferenz von Rio de Janeiro von 1992 ...
gibt den Erhalt der biologischen Vielfalt als eines seiner vorrangigen Ziele an.

Das Bundesnaturschutzgesetz erklärt in § 21 zum Thema Biotopverbund, dass auf regionaler Ebene Vernetzungen von Biotopen zu erhalten und dort, wo nicht in ausreichendem Maße vorhanden, zu schaffen sind.

In § 6 des hessischen Ausführungsgesetzes zum Bundesnaturschutzgesetz ...
wird im Rahmen der Landschaftsplanung die Durchsetzung der Planungsinhalte für den Aufbau eines Biotopverbunds gefordert und geregelt.

Im Artenschutz-Report des Bundesamtes für Naturschutz von 2015 ...
wird der Erhalt der regionalen standortspezifischen und natürlichen Vielfalt der Tier- und Pflanzenarten als Ziel definiert.

Es ist unser aller Pflicht, zum Erhalt zukunftsfähiger Populationen unserer größten noch verbliebenen Säugetierart beizutragen.

Literaturverzeichnis

(1) Frankham R, Bradshaw CJA, Brook BW, 2014: Genetics in conservation management: Revised recommendations for the 50/500 rules, Red List criteria and population viability analyses. Biol. Conserv 170, 56-63.
(2) Mc Neely, J.A. et al., 1990: Conserving the world´s biological diversity. IUCN, World Resources Institute, Conservation International, WWF-US and the World Bank, Washington DC.
(3) Frankel OH, Soule ME, 1981: Conservation and Evolution. Cambridge University Press, Cambridge.
(4) Mendel G, 1865: Versuche über Pflanzen-Hybriden. Verhandlungen des naturforschenden Vereins in Brünn 4: 3-57.
(5) Fisher, R.A., 1930: The genetical theory of natural selection. Clarendon Press, Oxford.
(6) Pemberton JM, Ellis PE, Pilkington JG, Berenos C, 2017: Inbreeding depression by environmental interactions in a free-living mammal population. Heredity 118, 64-77.
(7) Daszak P, Cunningham AA, Hyatt AD, 2000: Emerging infectious diseases of wildlife – threats to biodiversity and human health. Science 287: 443-449.
(8) Heber SOL, Briskie JV, 2010: Population bottlenecks and increased hatching failure in endangered birds. Conservation Biology 24: 1674-1678.
(9) O´Brien SJ, Evermann JE, 1988: Interactive influence of infectious disease and genetic diversity in natural populations. Trends Ecol. Evol. 3: 254-259.
(10) Ralls K, Ballou J, 1983: Extinction: lessons from zoos. In: Schoenwald-Cox, C., Chambers, S., MacBryde, B., Thomas, I., eds. Genetics and Conservation. Benjamin/Cummings, Menlo Park, CA, USA.
(11) Zachos FE, Althoff C. von Steynitz Y, Eckert I, Hartl GB, 2007: Genetic analysis of an isolated red deer (*Cervus elaphus*) population showing signs of inbreeding depression. Eur J Wildl Res. 53: 61-67.
(12) Walling CA, Nussey DH, Morris A, Clutton-Brock TH, Kruuk LE, Pemberton JM, 2011: Inbreeding depression in red deer calves. BMC Evolutionary Biology 11, 318.
(13) Allendorf FW, Luikart G, Aitken SN, 2013: Conservation and the genetics of populations. Wiley-Blackwell, Sussex, UK.
(14) Ingvarsson PK, 2001: Restoration of genetic variation lost – the genetic rescue hypothesis. Trends Ecol. Evol. 16: 62-63.
(15) Willems H, Welte J, Hecht W, Reiner G, 2016: Temporal variation of the genetic diversity of a German red deer population between 1960 until 2012. Eur. J. Wildl. Res. 62, 277-284.
(16) Reiner G, Lang M, Willems H, 2019: Impact of different panels of microsatellite loci, different numbers of loci, sample sizes, and gender ratios on population genetic results in red deer. Eur. J. Wildl. Res. 65, 25.
(17) Kuehn R, Schroeder W, Pirchner F, Rottmann O, 2003: Genetic diversity, gene flow and drift in Bavarian red deer populations (*Cervus elaphus*). Conservation Genetics 4, 157-166.
(18) Kalinowski ST, Taper ML, Marshall TC, 2007. Revising how the computer program cervus accommodates genotyping error increases success in paternity assignment: CERVUS LIKELIHOOD MODEL. Mol. Ecol. 16: 1099–1106.
(19) R-Core Team 2017
(20) Wright S, 1931: Evolution in Mendelian populations, Genetics 16, 97-159.
(21) Lande R, 1988: Genetics and demography in biological conservation. Science 241, 1455-1460.
(22) Frankham R, 1995: Conservation genetics. Annu. Rev. Genet. 39, 305-327.
(23) Frankham R, 1995: Effective population size/adult population size ratios in wildlife: a review. Genet. Res. 66, 95-107.
(24) Franklin IR, Frankham R, 1998: How large must populations be to retain evolutionary potential? Anim. Conserv. 1, 69-70.
(25) Waples RS, 2010: Spatio-temporal stratifications in natural populations and how they affect understanding and estimation of effective population size. Mol. Ecol. Resour. 10, 785-796.
(26) Fraser DJ, Bernatchez L, 2001: Adaptive evolutionary conservation: towards a unified concept for defining conservation units. Mol. Ecol. 10, 2741-2752.

(27) Palsboll PJ, Berube M, Allendorf FW, 2007: Identification of management units using population genetic data. Trends Ecol. Evol. 22, 11-16.
(28) Wright S, 1949: The genetic structure of populations. Ann. Eugen. 15, 323-354.
(29) Slatkin M, 1977: Gene flow and genetic drift in a species subject to frequent local extinctions. Theor. Popul. Biol. 12, 253-262.
(30) Nunney L, Campbell KA, 1993: Assessing minimum viable population size - demography meets population genetics. Trends in Ecology and Evolution 8, 234-239.
(31) WWF, Living planet report, 2016: https://www.wwf.org.uk/sites/default/files/2016-10/LPR_2016_full%20report_spread%20low%20res.pdf
(32) Slatkin M, 1985, Rare alleles as indicators of gene flow. Evolution 39, 53-65.
(33) FRankham R, Ballou JD, Briscoe DA, McInnes KH, 2002: Introduction to conservation genetics. Cambridge University Press, Cambridge.
(34) Hogg JT, Forbes SH, Steele BM, Luikart G, 2006: Genetic rescue of an insular population of large mammals. Proc. Roy. Soc. B. 273, 1491-1499.
(35) Spielmann D, Brook BW, Frankham R, 2004: Most species are not driven to extinction before genetic factors impact them. Proc. Natl. Acad. Sci. USA 101, 15261-15264.
(36) Bürger R, Lynch M, 1995: Evolution and extinction in a changing environment: a quantitative-genetic analysis. Evolution 49, 151-163.
(37) Keller LF, Waller DM , 2002: Inbreeding effects in wild populations. Trends Ecol. Evol. 17, 230-241.
(38) Bijlsma R, Loeschke V, 2012: Genetic erosion impeds adaptive responses to stressful environments. Evol. Appl. 5, 117-129.

Herzlichen Dank!

Zusammenhänge, die lange vermutet wurden, konnten mithilfe der vorliegenden Untersuchung mit konkreten Daten und Fakten untermauert werden. Diese Studie war nur durch eine enge und sehr gute Zusammenarbeit auf verschiedenen Ebenen möglich.

Angestoßen wurde die Untersuchung in 2010 durch Forstdirektor i. R. Klaus Schwarz, Vorsitzender der Rotwildhegegemeinschaft „Krofdorfer Forst", und den Rotwildsachkundigen Forstdirektor Harald Voll.

Die Laboruntersuchungen wurden im Rahmen der Doktorarbeiten von Jürgen Welte, Michael Lang und Corinna Klein in unserem Labor durchgeführt, assistiert von Silvia Willems, Bettina Hopf und Ute Stoll.

Wir bedanken uns beim Hessischen Ministerium für Umwelt, Klimaschutz, Landwirtschaft und Verbraucherschutz für die wiederholte finanzielle Unterstützung aus Mitteln der Jagdabgabe. Ohne diese Unterstützung hätten die laboraufwendigen Studien nicht durchgeführt werden können.

Wir bedanken uns bei den Vorsitzenden, Rotwildsachkundigen und Mitgliedern der hessischen Rotwildhegegemeinschaften für die finanzielle Unterstützung und ganz besonders für die umfassende, schnelle und unkomplizierte Beisteuerung der benötigten Proben.

Wir bedanken uns beim Landesjagdverband Hessen für die Koordination, ohne die die Untersuchungen nicht hätten durchgeführt werden können.

Nicht zuletzt bedanken wir uns für die freundliche Unterstützung durch die Deutsche Wildtier Stiftung.

Die Autoren

Prof. Dr. Dr. habil. Gerald Reiner
Tierarzt und Haustiergenetiker; stellvertretender Vorsitzender im Arbeitskreis Wildbiologie e. V. der Justus-Liebig-Universität Gießen; habilitiert in Tierzucht, Haustiergenetik, Biotechnologie; Fachtierarzt für Schweine, Fachtierarzt für Zuchthygiene und Biotechnologie der Fortpflanzung; europäischer Spezialist für Gesundheitsmanagement beim Schwein
Forschungsschwerpunkte: Molekulargenetik, Populationsgenetik, genetische Krankheitsresistenz, Krankheiten der Schweine und Wildschweine.

Prof. Dr. Hermann Willems
Biochemiker, habilitiert in Molekularer Veterinärmedizin; Forschungsschwerpunkte: Molekulare Genetik, Populationsgenetik; Molekulare Veterinärmedizin, Molekulare Mikrobiologie.

Adresse
Klinikum Veterinärmedizin/Arbeitskreis Wildbiologie e.V.
Frankfurter Straße 112, 35392 Gießen;
Tel. 0641 99 38820/1; gerald.reiner@vetmed.uni-giessen.de.

Das größte bis heute in Hessen vorkommende Säugetier kann auf etwa einem Drittel der Landesfläche häufig beobachtet werden. Die bloße Existenz von Tieren einer Art hat allerdings wenig mit Biodiversität zu tun. Erst die genetische Vielfalt innerhalb und der Austausch zwischen den beobachteten Vorkommen sichern Anpassungsvermögen und Überlebensfähigkeit in einer ständigem Wandel unterliegenden Umwelt. Nun sind die hessischen Vorkommen stark frakturiert und zum Großteil isoliert. Isolation, kleine Gebiete und suboptimale Lebensräume, beispielsweise bezüglich Ruhezonen, Jagddruck, Äsungsangebot, Alters- und Sozialstruktur, führen dazu, dass tatsächlich nur ein Bruchteil der vorhandenen Tiere (man spricht von effektiver Populationsgröße) in die Lage versetzt wird, ihre genetische Vielfalt an die nächste Generation weiterzugeben. Die an der effektiven Populationsgröße abzulesenden, international anerkannten Grenzwerte zur Stabilisierung der Fitness werden von drei kleinen, weitgehend isolierten Populationen nicht und von einer weiteren nur marginal erfüllt. Der Grenzwert zur Absicherung eines langfristigen Anpassungsvermögens wird von keiner einzigen Population und auch von keiner Rotwildregion mit noch verbundenen Populationen erreicht. Stattdessen zeigen sich hohe Inzuchtgrade in allen Populationen, gepaart mit dem ersten Auftreten einer augenfälligen Inzuchtdepression. Wer sich der Gefahren für Elefant und Giraffe gewahr ist, der darf sich der Situation für das Rotwild nicht verschließen. Alle drei sind Eckpfeiler der Biodiversität, die nicht unmittelbar vom Aussterben bedroht sind, deren langfristiges Überleben jedoch aufgrund ungünstiger und frakturierter Lebensräume, Isolation und Konkurrenz mit humanen Populationen gefährdet ist. Alle sind von internationaler Gesetzgebung geschützt. Noch scheint es möglich, die Rotwildpopulationen in Hessen durch Wiedervernetzung und überregionales Management zu stabilisieren.

ISBN: 978-3-936802-28-3

AKW
Arbeitskreis Wildbiologie an der Justus-Liebig-Universität Gießen e. V.