

Klinikum Veterinärmedizin der Justus-Liebig-Universität Gießen/

Arbeitskreis Wildbiologie der JLU

Sicherung der genetischen Diversität in den hessischen Rotwild-Populationen

- Ein Beitrag zur Sicherung der hessischen Biodiversität

- Gerald Reiner*, Corinna Klein, Hermann Willems

Endbericht

***Verantwortlicher Antragssteller und Federführung für das Gesamtprojekt:**

Prof. Dr. Dr. habil. Gerald Reiner

Klinikum Veterinärmedizin und Arbeitskreis Wildbiologie der JLU Gießen

Frankfurter Straße 112

3539 2 Gießen

Tel.: 0641 99 38821

Fax: 0641 99 38829

Email: gerald.reiner@vetmed.uni-giessen.de

Zusammenfassung

Der Schutz der genetischen Vielfalt wird heute dem Artenschutz und dem Schutz von Ökosystemen gleichgestellt. Denn die bloße Anwesenheit einer Tierpopulation sagt noch nichts über deren langfristige Überlebensfähigkeit aus. Erst eine ausreichende genetische Vielfalt setzt die Population in die Lage, sich an wechselnde Umweltbedingungen (z.B. Klimaerwärmung) anzupassen. Hessen weist Deutschlands dritthöchste Siedlungs- und Verkehrsflächendichte auf und die Rotwildpopulationen werden auf Rotwildgebiete aufgeteilt. Hieraus erwächst grundsätzlich das Risiko der Isolation der einzelnen Populationen. Seltene Genvarianten drohen insbesondere in den kleineren Populationen verloren zu gehen (genetische Drift) und der Inzuchtgrad droht anzusteigen. Hieraus erwächst ein steigendes Risiko für Inzuchtdepressionen, sinkende Fitness und langfristig der Extinktion betroffener Populationen. Betroffen sind insbesondere polygene Merkmale. Auf dem Weg vom befruchteten Embryo zum fertigen Tier werden über 20.000 Gene, jeweils zu einem genau festgelegten Zeitpunkt eingeschaltet. Wann immer ein Gen mit zwei Defektvarianten (homozygot) auftritt fällt es komplett aus. In den meisten Fällen stirbt der Embryo an diesem Punkt ab. Nach außen sieht man nur, dass weniger Kälber gesetzt werden – falls man diese Beobachtung im Wald überhaupt machen kann; d.h. die Fruchtbarkeit geht als typisches Merkmal einer Inzuchtdepression zurück. Auch die Vitalität, das Anpassungsvermögen und die Resistenz gegen Krankheiten nehmen ab. Ein möglicher Anzeiger können Missbildungen sein, wie sie in einem kleinen von Autobahnen umrahmten Rotwildgebiet in Schleswig-Holstein regelmäßig auftreten. Die verheerende Rolle des Inzuchtzuwachses für das Fortbestehen von Wildpopulationen beschreibt unangefochten den Stand der Wissenschaft.

Um nun Gegenmaßnahmen ergreifen zu können, müssen zunächst die genetische Vielfalt der beteiligten Populationen und der genetische Austausch zwischen diesen bekannt sein. So lassen sich Engpässe aufdecken und geeignete Gegenmaßnahmen ergreifen. So begannen unsere Untersuchungen in 2010 im Rotwildgebiet Krofdorfer Forst bei Gießen. Hier zeigte sich ein Nettorückgang der genetischen Vielfalt seit den 1960er/80er Jahren um 15 %. Die Untersuchung des genetischen Austauschs mit den Nachbargebieten lieferte ein verheerendes Ergebnis: die absolute Unterbrechung des Genflusses zwischen den Rotwildgebieten im Nordwesten (Lahn- und Dill-Bergland) und denen im Südosten (Nördlicher und Hoher Vogelsberg) durch die Achse Wetzlar-Gießen-A5.

Inzwischen konnten alle 20 hessischen Rotwildgebiete vom Reinhardswald bis zum Odenwald und vom Rothargebirge bis zum Spessart in die Untersuchung mit aufgenommen werden, gefördert durch das hessische Ministerium für Umwelt, Klimaschutz, Landwirtschaft und Verbraucherschutz und die Rotwildhegegemeinschaften und unterstützt durch den Landesjagdverband Hessen. In aussagekräftiger Anzahl je Gebiet wurden insgesamt rund 1.300 Proben gesammelt und in 21.000 Einzeluntersuchungen genetisch untersucht. Heraus kamen 15 unterschiedliche Genotypen, die eigentlich kreuz und quer übers Land verteilt hätten vorliegen müssen. Tatsächlich finden sie sich jedoch in vier, durch Barrieren absolut isolierten Inselvorkommen wieder: Region 1 mit Taunus, Platte und Hinterlandswald, Region 2 mit Rothargebirge, Burgwald-Kellerwald, Lahn- und Dill-Bergland, Region 3 mit Spessart, Gieseler Forst, Hohem und Nördlichem Vogelsberg, mit Ausläufern zum Seulingswald und Region 4 mit Meißner-Kaufunger Wald und Riedforst. Einige seltene Genotypen mit dennoch gleichmäßiger Verteilung über die hessische Landesfläche zeigen an, dass die Populationen historisch einmal sehr gut miteinander vernetzt waren. Wattenberg-Weidelsburg

und der Krofdorfer Forst sind weitgehend, der Knüll westlich der A7, der Odenwald und der Reinhardswald in Bezug auf die übrigen hessischen Gebiete vollständig isoliert. Die Hauptbarrierewirkung geht von den Autobahnen A5, A7, A44, A45 und A49 aus sowie vom Rhein-Main-Gebiet. Die Inzuchtgrade nehmen mit steigender Isolation und sinkender Zahl an Individuen innerhalb der Populationen exponentiell zu und zeigen bereits drastische Auswirkungen auf Gesundheit und Tierwohl, mit dem Auftreten eines ersten Kalbes mit derselben dramatischen Missbildung wie für das Gebiet in Schleswig-Holstein beschrieben. Mittels molekulargenetischer Untersuchungen konnte die Missbildung eindeutig mit dem hohen Inzuchtgrad des Kalbes in Verbindung gebracht werden - ein Grad, wie er im Übrigen bei den extremsten Tieren in praktisch allen anderen Rotwildgebieten ebenfalls vorkommt.

Die Forderung nach Erhalt und Verbesserung der Gesundheit der Wildtiere und der Biodiversität ist u.a. dem Bundesjagdgesetz, der Berner Konvention von 1979, der UNO Konferenz von Rio von 1992 und dem Bundesnaturschutzgesetz zu entnehmen. Die detaillierten Forschungsergebnisse zeigen jedoch eine starke Isolation der ehemals gut vernetzten hessischen Rotwildpopulationen, die bei einem Teil der Tiere bereits zu erheblichen Inzuchtgraden mit beginnender Inzuchtdepression geführt haben und massive Auswirkungen auf Anpassungsfähigkeit und Fitness der Populationen befürchten lassen. Hieraus lässt sich die dringende Notwendigkeit zum Handeln ableiten, die von allen Beteiligten Unterstützung benötigt, dem Umweltministerium, dem Landesjagdverband, den Naturschutzverbänden, den Hegegemeinschaften und der Jägerschaft. Jungen Rothirschen muss die Möglichkeit zu ihren traditionellen Wanderungen, die letztlich dem genetischen Austausch zwischen den Populationen und der Vermeidung von Inzucht dienen, ermöglicht werden. Da Wildschäden bevorzugt durch gestresstes Wild hervorgerufen werden, darf ihnen nicht nur durch Abschuss begegnet werden, sondern vor Allem auch durch eine Verbesserung der Lebensräume. Der Schlüssel liegt in der Vernetzung von Gebieten mit guten Lebensräumen und vernünftigen Wilddichten.

Es geht um den langfristigen Erhalt unserer größten noch existierenden Säugetierart. Dabei sind die hessischen Rothirsche selbst als ein Teil der Biodiversität zu sehen, die nicht durch eingeführte Tiere oder züchterische Lenkung zu ersetzen sind. Es geht um die Wiedervernetzung der existierenden Populationen, unterstützt durch Grünbrücken, Leiststrukturen, die Sicherheit, Ruhezone und Nahrungsangebot bieten sowie durch überregionale Biotopverbünde, die der gesamten Biodiversität Hessens, einschließlich Insekten, Amphibien, Fledermäusen, Wildkatze und Luchs zu Gute kommen.

Stand der Forschung

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. Hieraus erwächst die Notwendigkeit zur Bewahrung der genetischen Variabilität und evolutionären Flexibilität als Grundfrage des Natur- und Umweltschutzes. Dies betrifft

besonders kleine, der genetischen Drift ausgesetzte Populationen (Frankel und Soule, 1981). Der Schutz der genetischen Diversität wird daher von der IUCN (*International Union for Conservation of Nature*) mit dem Schutz von Arten und Ökosystemen gleichgestellt (Mc Neely et al., 1990). 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 Ausprägung erster homozygoter Phänotypen kommt.

Da ein Individuum an einem Genort maximal zwei Allele tragen kann, liegt in einer großen Population grundsätzlich wesentlich mehr genetische Vielfalt als in einer kleinen (Mendel, 1865). Außerdem gehen seltenere Genvarianten in einer kleinen Population leichter verloren (meist schon mit dem Verlust eines einzelnen Tieres), als in einer großen. Dieser Aspekt wird als genetische Drift bezeichnet und meint die zufällige Veränderung des Genpools von einer Generation zur nächsten (Fisher, 1930). Gerade aufgrund der genetischen Drift und dem Verlust von Genvarianten führt die Isolation kleinerer Populationen zwangsläufig zur Abnahme der Heterozygotie und zur Zunahme des Inzuchtgrades. Heterozygote (mischerbige) Individuen verfügen jedoch über eine höhere Vitalität als homozygote (reinerbige), weil sie an möglichst vielen Genorten zwei Antworten anstatt nur einer parat halten, um auf Umweltveränderungen (z.B. Klimawandel) zu reagieren. Man spricht vom Phänomen der Überdominanz. Mit dem Verlust an Genvarianten steigt gleichzeitig der Inzuchtgrad, also die Wahrscheinlichkeit, dass zwei Allele von ein und demselben Vorfahren abstammen und damit identisch sind. 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 benötigte Genprodukt nun vollends fehlt. Betroffen sind in erster Linie polygenetisch vererbte Merkmale wie Vitalität, Fruchtbarkeit, Anpassungsvermögen, Krankheitsanfälligkeit und körperliche Entwicklung, weil die Wahrscheinlichkeit dafür, dass mindestens ein Gen betroffen ist, mit der Anzahl beteiligter Gene ansteigt. Auf dem Weg von der befruchteten Eizelle bis zum fertig entwickelten Hirschfoetus werden

der Reihe nach mehr als 20.000 Gene eingeschaltet. Defekte führen zum Entwicklungsstopp an der jeweiligen Stelle während der Embryonalphase und zumeist zur unbemerkten Resorption des Embryos, letztlich also zur verminderten Fruchtbarkeit. Beispiele für Inzuchtdepressionen liegen mannigfaltig vor (z.B. Ralls und Ballou, 1983; O'Brien und Evermann, 1988; Daszak et al., 2000; Heber und Briskie, 2010). Ein in Deutschland bekanntes Phänomen der Inzuchtdepression tritt bei Rotwild in der Region Hasselbusch (Schleswig-Holstein) in Form der *Brachygnathia inferior* (Unterkieferverkürzung) auf (Zachos et al., 2007). Die verheerende Rolle des Inzuchtzuwachses auf den Erhalt und das Fortbestehen von Populationen reflektiert unangefochten den aktuellen Stand der Wissenschaft (Frankham, 2010; Allendorf et al., 2013).

Selbstverständlich hängt die realisierbare Populationsgröße in einem Gebiet in erster Linie von den ökologischen Gegebenheiten ab; sie kann damit nicht beliebig vergrößert werden. Aber durch den funktionellen Zusammenschluss der kleinen Populationen größerer Regionen kann die genetische Vielfalt innerhalb der Einzelpopulationen (und damit auch für die Gesamtpopulation) erheblich gesteigert werden, ohne dass die einzelnen Populationsstärken zunehmen müssen. Dieser günstige Austausch zwischen den Teilpopulationen wird als *Rescue effect* im Rahmen der Betrachtung von Metapopulationen bezeichnet (Ingvarsson 2001), durch den verlorene genetische Variabilität wiederhergestellt werden kann. Im konkreten Falle gilt es, die Wanderungen des jungen, männlichen Rotwildes zu fördern, indem Barrieren im Rahmen von Lebensraumverbundprojekten entschärft werden. Zur Umsetzung geeigneter Maßnahmen bedarf es allerdings zunächst 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. So weiß man, wo Handlungsbedarf besteht und wo nicht. Hier setzt die vorliegende Studie an.

Andererseits hängen Schältschäden weniger von der absoluten Zahl an Rotwild ab, als vom Zustand, in dem sich die Population befindet. Sie nimmt folglich mit dem Grad des Stressdrucks zu, dem die Population infolge von Äsungsmangel, Jagddruck, intensiverer Freizeitnutzung, ungünstigem Lebensraumaufbau (Äsung, Deckung, Ruhezone), zu starker oder zu geringer Populationsgröße u.v.a. ausgesetzt ist.

Hieraus ergibt sich zwangsläufig, dass die alleinige Regulation durch Abschuss an der eigentlichen Problematik vorbeigeht, insbesondere dann, wenn kleinere Populationen in ihrer Existenz gefährdet sein sollten.

Ziele und Arbeitsprogramm

Ziele:

Mit dem beantragten Projekt sollten im Wesentlichen folgende Ziele erreicht werden:

- A. Populationsgenetische Charakterisierung der hessischen Rotwildpopulationen
- B. Quantifizierung des genetischen Austauschs zwischen den Teilpopulationen
- C. Ermittlung der bedeutendsten Barrieren zwischen den Rotwildgebieten
- D. Langfristige Sicherung und Verbesserung der genetischen Variabilität innerhalb der kleinen Teilpopulationen durch verbesserten Genaustausch über wanderndes männliches Rotwild.

Arbeitsprogramm:

I. Teilnehmende Rotwildgebiete

An der Untersuchung haben 19 hessische Rotwildgebiete teilgenommen:

1. Reinhardswald (RH)
2. Wattenberg-Weidelsburg (WW)
3. Meissner-Kaufunger Wald (MKW)
4. Rothaargebirge (RG)
5. Burgwald-Kellerwald (BKW)
6. Riedforst (RF)
7. Knüllwald (KN/KNU)
8. Dill-Bergland (DB)
9. Lahn-Bergland (LB)
10. Krofdorfer Forst (KF)
11. Seulingswald (SW)
12. Nördlicher Vogelsberg (NV)
13. Hoher Vogelsberg (HV)
14. Giessler Forst (GF)

15. Hinterlandswald (HW)

16. Platte (PL)

17. Taunus (TA/HT)

18. Spessart (SP)

19. Odenwald (OD)

II. Probensammlung

Von jedem Rotwildgebiet wurden ca. 60 Proben untersucht. Für die Probensammlung wurde ausdrücklich bereits vorliegendes Material mit einbezogen, um den Vorlauf zur Studie möglichst gering zu halten und vorliegende Ressourcen retrospektiv zu nutzen. Alle Proben stammten von aktuellem Rotwild und waren nicht älter als ca. 5 bis 10 Jahre; hierdurch wurde die aktuelle Vergleichbarkeit der Rotwildgebiete untereinander gewährleistet.

Als Proben kamen Bohrkerne von Schädeln und Abwurfstangen, sowie Gewebeproben von geschossenem Rotwild zum Einsatz. Geschlecht und Alter der beprobten Tiere wurden aufgezeichnet, waren aber für die Eignung der Probe ohne Belang. Die Proben wurden von Datenblättern begleitet, denen die exakte Herkunft und das Beprobungsdatum zu entnehmen waren.

III. DNA-Isolation

Bei den Abwurfstangen wurden die Bohrproben dem Petschaft, bei den Schädeln dem *Os occipitale* entnommen.

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

IV. Genotypisierung

Für die genetische Untersuchung wurden dieselben 16 Mikrosatelliten eingesetzt, die bereits für die Vorarbeiten an den fünf mittelhessischen Rotwildpopulationen verwendet wurden; damit ergibt sich eine absolute Vergleichbarkeit aller hessischen Gebiete. 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, einem Annealing 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.

V. Populationsgenetische Charakterisierung

Die Auswertung der Gelbilder erfolgte mit der Software Peakscanner 2.0 (Applied Biosystems).

Zur Überprüfung der Plausibilität der Allelgrößen und zur Ermittlung populationsgenetischer Parameter wurden ausschließlich frei zugängliche Programme verwendet. Das Programm Cervus 3.0.7 (Kalinowski et al., 2007) wurde zur Feststellung von Nullallelen aufgrund von Mutationen in der Primerbindungsstelle und zum Test der Populationen auf das Vorliegen eines Hardy-Weinberg-Gleichgewichts verwendet. 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 beobachteten und erwarteten Heterozygotien, 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). 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.

Alle anzuwendenden Methoden waren zuvor etabliert, auf Rotwild angepasst und haben sich in der Vergangenheit bewährt (s. Untersuchungen an Rotwild des Krofdorfer Forsts; Willems et al., 2016). Alle notwendigen Geräte und Laboreinrichtungen standen an der Klinik für Wiederkäuer und Schweine zur Verfügung.

Ergebnisse

Die Studie basiert auf einer Gesamtzahl von 1330 Tieren, von denen 47 % männlichen Geschlechts waren. Die Rotwildgebiete steuerten hierzu zwischen 47 und 204 Proben bei. Ungünstiger Weise stammten einige Stangenproben vom gleichen Tier. Aufgrund dessen reduzierte sich die Probenzahl auf insgesamt 1291 Tiere. Für den Hohen Vogelsberg standen nur 47 Proben zur Verfügung, die lediglich aus 2 Revieren stammten, sodass die Ergebnisse für dieses Rotwildhegegebiet nicht in vollem Umfang als repräsentativ anzusehen sind.

Tabelle 1 zeigt die populationsgenetischen Kenngrößen für die 19 Rotwildgebiete. Die günstigsten Werte mit im Durchschnitt hoher Heterozygotie und geringem Inzuchtwuchs ergaben sich in absteigender Reihenfolge für die Gebiete BKW, LB,

Tabelle 1: Probenzahl (n) und populationsgenetische Kenngrößen der Rotwildgebiete

Pop	n	A	Ae	Ho	He	F	Rang Ho	Rang He	Rang F
BKW	56	7.8	4.3	0.70	0.70	0.003	1	1	2
LB	60	6.8	4.1	0.69	0.70	0.011	2	5	4
RF	60	7.0	4.2	0.69	0.69	0.005	3	7	3
DB	57	6.8	4.0	0.68	0.70	0.027	4	3	9
WW	59	7.6	4.2	0.68	0.70	0.024	5	4	8
RG	54	8.0	4.4	0.67	0.70	0.031	7	2	12
HV	47	7.3	4.1	0.67	0.69	0.015	8	8	6
SW	75	7.9	3.9	0.68	0.67	0.014	6	14	5
SP	73	8.3	4.5	0.66	0.68	0.031	10	10	11
HW	68	7.0	3.8	0.65	0.64	-0.011	14	17	1
NV	55	7.2	4.2	0.66	0.68	0.033	9	11	13
MKW	78	6.9	4.0	0.65	0.68	0.029	13	12	10
RW	204	8.9	4.2	0.65	0.69	0.051	12	6	17
KNU	56	7.6	4.3	0.66	0.68	0.049	11	9	16
PL	48	5.7	3.3	0.61	0.62	0.021	19	19	7
KF	59	6.6	3.9	0.64	0.67	0.037	15	15	15
HT	69	7.2	3.8	0.63	0.68	0.055	16	13	18
OD	60	6.6	3.5	0.62	0.64	0.034	17	18	14
GF	53	6.6	3.9	0.61	0.66	0.075	18	16	19

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

RF, DB und WW. Die Gebiete Knüllwald, Platte, Krofdorfer Forst, Taunus, Odenwald und Gieseler Forst schnitten hingegen unterdurchschnittlich ab.

Die extremen Populationen wichen allerdings lediglich um 6 bzw. 7 % nach oben bzw. unten vom Mittelwert ab, das sind 1,5 bzw. 1,9 Standardabweichungen. Für die erwartete Heterozygotie (H_e) betrugen die Abweichungen 3 bzw. 8 %, entsprechend 1,0 bzw. 2,4 SD. Die F-Werte schwankten um bis zu plus 167 % und -90 % (entsprechend +2,3 bzw. -1,2 Standardabweichungen).

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 (N_e) geschätzt werden. Eine Unterteilung in weibliche (N_f) und männliche (N_m) 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 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 (N_e) sind anerkannter Maßen nicht in der Lage, Fitnessseinbußen 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 (Nördlicher, 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 N_e 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 N_e 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 N_e 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 $N_e < 100$ 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, raumzeitliche, 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 (Slatkin et al., 1977).

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 (N_e) 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 insgesamt 2500 bis 5000 Tieren angegeben (Nunney et al., 1993).

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.

Insgesamt ergibt sich aus den berechneten effektiven Populationsgrößen 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.

RWG	Anzahl			Nm	Inzucht- zuwachs
	Gesamt	Ne	Nf		
WW	70	31.4	38	10	1.60
KF	200	46.3	100	14	1.10
NV	200	40.8	95	12	1.20
LB	450	93.3	227	28	0.55
HV	450	39.4	200	11	1.25
DB	800	102.2	350	31	0.45
GF	800	54.5	300	15	0.90
BKW	850	174	240	70	0.30
PL	1000	38.5			1.30
MKW	1200	195.5	450	66	0.30
RG	1280	106.3	550	30	0.45
RW	1280	203.9	480	58	0.25
SW	1500	178.2	480	55	0.30
KNU	1700	72	650	19	0.70
RF	2100	118	850	34	0.45
OD	2100	115.9	788	34	0.45
TAU	2200	202.2	825	66	0.25
HW	2300	74.3	825	20	0.65
SP	3000	360.6			0.15

Auf Basis der geschätzten Populationsgröße (N) wurde die effektive Populationsgröße (Ne) berechnet. Sie sagt aus, wie viele Tiere tatsächlich an der Vermehrung teilnehmen. Zusätzlich finden sich Angaben zur geschätzten Zahl der beteiligten weiblichen (Nf) und männlichen (Nm) Tiere

Genotypen- Kombination	Rotwild- gebiete	Gesamt- population	Gesamt Ne
1	TA, PL, HW BKW, RG, LB,	4900	315
7/13	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 weiter unten) zusammen, wird dennoch die geforderte Zahl von $N_e = 500 - 1000$ in keiner der Regionen vollständig erreicht

Inzuchtzuwachs in Abhängigkeit von Isolationsgrad und Populationsgröße

Die effektive Populationsgröße zeigt an, wie groß eine ideale Population (im Hardy-Weinberg-Gleichgewicht) wäre, deren populationsgenetische Parameter denen der untersuchten Population entsprechen. Die großen Rotwildpopulationen Spessart, Reinhardswald, Taunus und Burgwald-Kellerwald entsprechen idealen Populationen mit 360 bis 175 an der Vermehrung beteiligten Tieren. Bei den kleinen Populationen Krofdorfer Forst, Nördlicher Vogelsberg, Platte und Wattenberg-Weidelsburg geht die effektive Populationsgröße auf unter 50 bis 30 Tiere zurück. Mit abnehmender effektiver Populationsgröße nimmt der jährliche Inzuchtzuwachs exponentiell zu. Er beträgt für die großen Populationen lediglich zwischen 0,1 und 0,3 %, steigt jedoch bei den kleinen Populationen auf 1 bis 1,6 % an (Abb. 1). Berücksichtigt man den Zusammenhang zwischen Inzuchtgrad und Verlusten im 1. Lebensjahr, so ergeben sich hochgerechnet auf das Jahr 2029 Zuwächse in der Verlustrate von um 5 % für die großen Populationen, aber von 25 bis 40 % für die kleinen Populationen (Abb. 2).

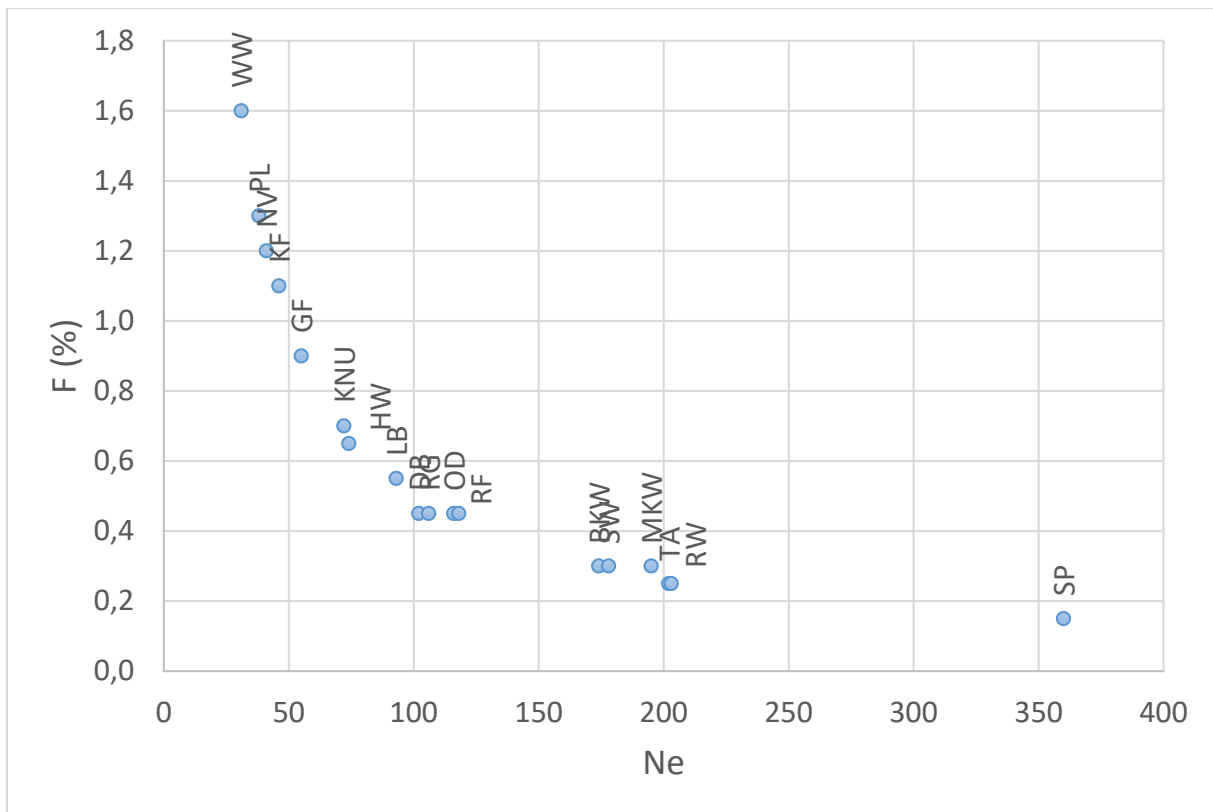


Abb. 1: Jährlicher Inzuchtzuwachs (F) als Maß der Isolation und der effektiven Populationsgröße

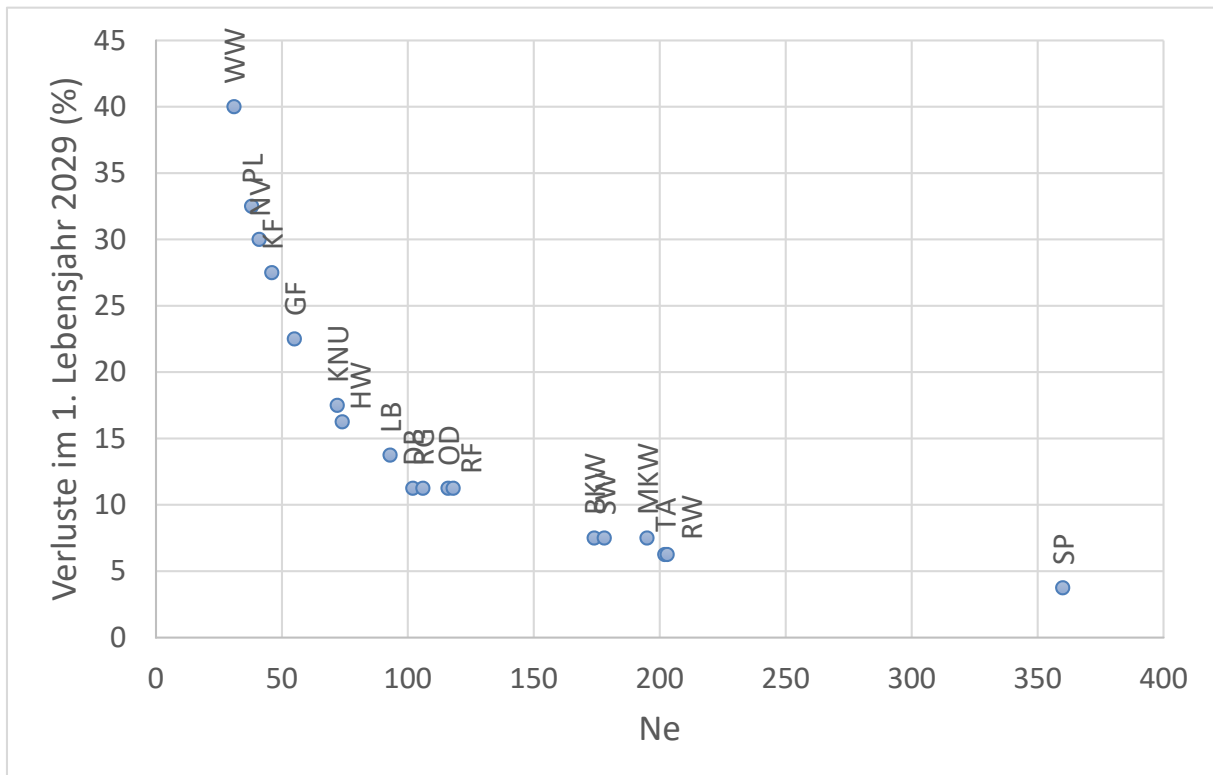


Abb. 2: Verluste im 1. Lebensjahr, hochgerechnet nach den Ergebnissen von Walling et al. 2011, auf das Jahr 2029.

Zur Ähnlichkeit und zum Austausch der Rotwildgebiete untereinander

Die Variabilität innerhalb und zwischen den Rotwildgebieten zeigt sich anhand der Verteilung von 15 Genclustern (Abb. 3).



Abb. 3: Darstellung der Verteilung von 15 Genotypenclustern in den hessischen Rotwildgebieten.

Die Hauptgencluster spiegeln die aktuelle Verteilungssituation am besten wieder (Abb. 4). Die dominierenden Gencluster umfassen die Rotwildgebiete Taunus, Platte und Hinterlandswald (1) sowie Rothaargebirge, Burgwald-Kellerwald, Lahn- und Dill-Bergland (7, 13). Diese Cluster reichen noch bis Wattenberg-Weidelsburg (13) und zum Krofdorfer Forst (7). Im Norden erstreckt sich der Gencluster 12 über das Gebiet Meißner-Kaufunger Wald und den Riedforst, im Südosten fassen die Cluster 4 und 11 die Gebiete Nördlicher und Hoher Vogelsberg, den Gieseler Forst und den Spessart zusammen. Ausläufer ziehen noch bis zum Seulingswald. Die Gebiete der Gencluster sind weitgehend voneinander isoliert.

Tatsächliche Verteilung der Hauptgenotypen

- Zahlreiche Träger
dennoch starke regionale Bindung
- **hochgradige Isolation**
durch massive Barrieren



Abb. 4: Aktuell bedeutsame Genotypencluster und deren Verteilung in den hessischen Rotwildpopulationen.

Tatsächliche Verteilung der Hauptgenotypen

- Zahlreiche Träger
dennoch starke regionale Bindung
- **hochgradige Isolation**
durch massive Barrieren



Abb. 5: Kleinere Genotypencluster weisen auf Spuren historischer Zusammenhänge hin.

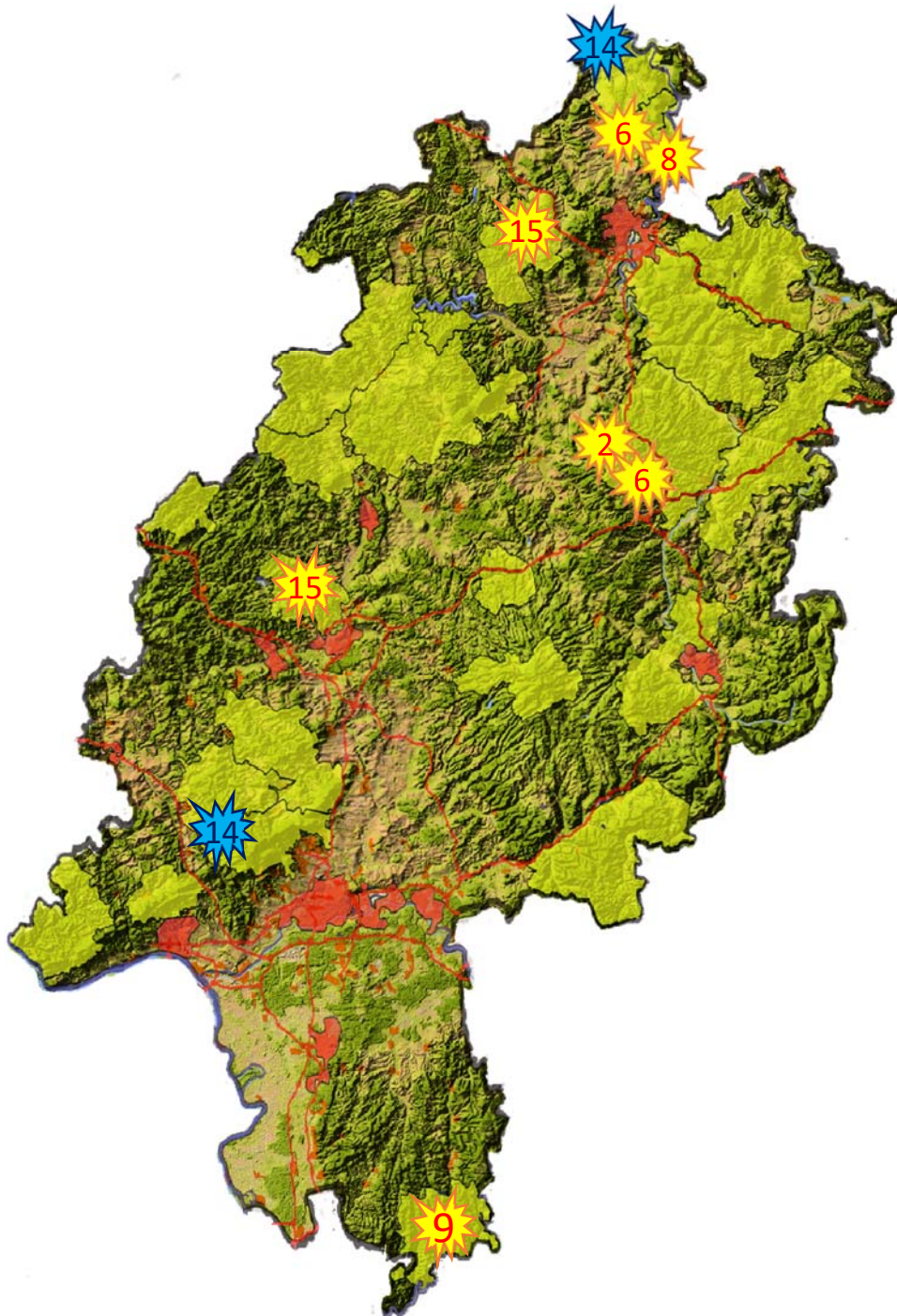


Abb. 6: Hinweise auf isolierte Populationen im Untersuchungsgebiet. Gelb: isolierte Gebiete; Blau: Hinweis auf „Austausch“.

Dass die Gebiete ursprünglich deutlich zusammenhingen, zeigt eine Betrachtung der selteneren Gencluster (3, 5, 10). Als Hintergrundrauschen verteilen diese sich über das gesamte Untersuchungsgebiet (Abb. 5).

Die Gencluster 2, 6, 9 und 15 kommen nur noch in einzelnen Gebieten in relevantem Umfang vor. Sie zeigen damit den hohen Isolationsgrad dieser Gebiete an (Abb. 6).

Betroffen sind in erster Linie der Odenwald, der keinerlei Beziehung mehr zu den übrigen hessischen Populationen erkennen lässt, dicht gefolgt vom Knüllwald und dem Krofdorfer Forst. Auch Wattenberg-Weidelsburg und der Reinhardswald zeigen sich weitgehend isoliert mit Bezug zu den übrigen hessischen Gebieten. Gencluster 14 gibt Hinweise auf gemeinsame Wurzeln im Reinhardswald und im Bereich des Taunus. Dahinter könnte sich ein gezielt vorgenommener Austausch von Tieren zur genetischen Auffrischung verbergen.

Abb. 7 zeigt die quantitative Vernetzung der hessischen Rotwildgebiete auf Basis der Hauptgencluster. Die angegebenen Relationen dürften die aktuell bestehenden Verbindungen zwischen den Gebieten am besten wiedergeben. Genetische Ähnlichkeiten zwischen Gebieten von weniger als 20 % sprechen mit hoher Wahrscheinlichkeit gegen einen aktuell existierenden genetischen Austausch.

Im Gegensatz dazu beschreibt Abb. 8 die Zusammenhänge unter Einbeziehung aller Genotypen, d.h. einschließlich der eines Teils des Hintergrundrauschens. Unter besonderer Berücksichtigung der aktuellen Gencluster können die Gebiete Spessart, Gieseler Forst, Hoher und Nördlicher Vogelsberg einschließlich Südteil des Seulingswaldes als ein einheitliches Rotwildgebiet angesehen werden. Dasselbe gilt für die Gebiete Rothaargebirge, Burgwald-Kellerwald, Dill- und Lahn-Bergland, Wattenberg-Weidelsburg (weitgehend isoliert) und Krofdorfer Forst (weitgehend isoliert) im Nordwesten sowie für den Hinterlandswald, die Platte und den Taunus im Südwesten. Auch der Meissner-Kaufunger Wald und der Riedforst können zusammengefasst werden, eventuell unter Einbeziehung des Knüllgebietes östlich der A7. Odenwald, Knüllwald (westlich der A7) und Reinhardswald zeigen sich am stärksten isoliert. Die einschneidendsten Hindernisse entstehen in Zusammenhang mit der A45, der A5, der A7, der A49 und der A44. Die auffälligste Barriere im Gesamtgebiet liegt zwischen Taunus und Krofdorfer Forst.

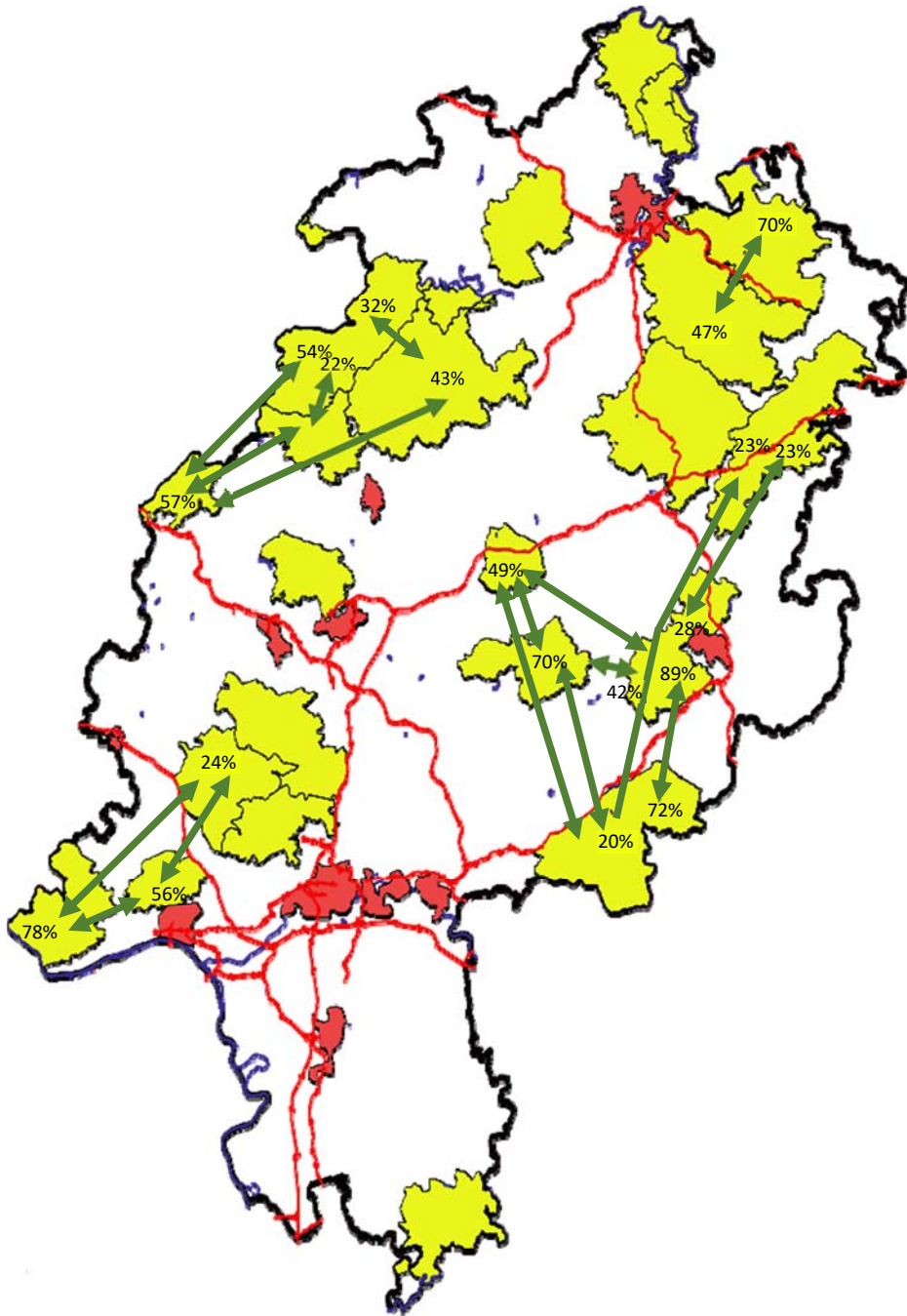


Abb. 7: Quantitative Vernetzung der Rotwildgebiete

Gesamtbild für Hessen

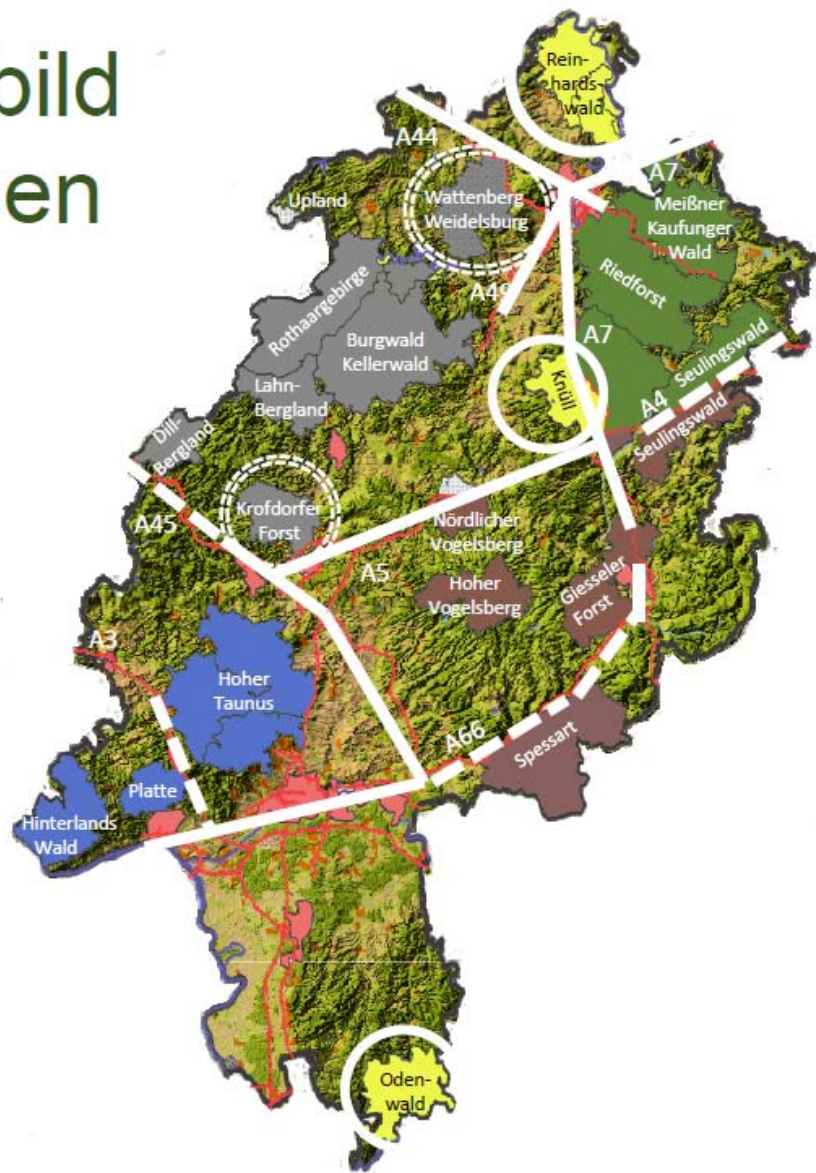


Abb. 8: Zusammenfassung von Gebieten und existierende Barrieren.

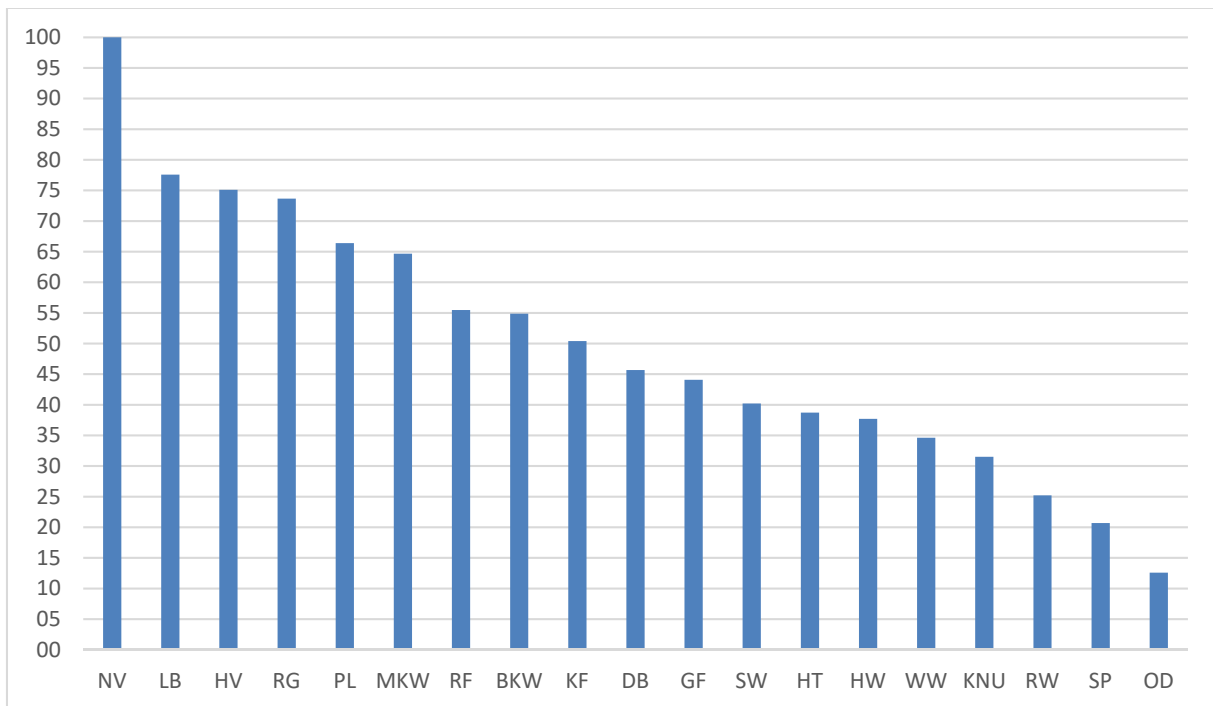


Abb. 9: Relative Übereinstimmung (Nördlicher Vogelsberg = 100 %) der Rotwildgebiete mit dem hessischen Prototyp.

Der Nördliche Vogelsberg zeigt insgesamt die höchste Übereinstimmung mit der „gesamthessischen“ Durchschnittspopulation (Abb. 9). Hingegen ergibt sich für die Gebiete Odenwald, Spessart und Reinhardswald, gefolgt von Knüll und Wattenberg-Weidelsburg die geringste Übereinstimmung. Die Betrachtung der kubischen Abweichung der Übereinstimmung zwischen den Gebieten, korrigiert um die tatsächliche Entfernung zwischen den Gebieten (Abb. 10) weist den Verbund zwischen Hohem und Nördlichem Vogelsberg, zwischen Gieseler Forst und Hohem Vogelsberg und zwischen Meißner-Kaufunger Wald und Riedforst als besonders innig aus. Auch Burgwald-Kellerwald und Rothaargebirge zeigen überdurchschnittliche Werte. Unerwartet deutliche Abweichungen ergaben sich hingegen für die Gebiete Knüllwald/Seulingswald, Knüllwald/Gieseler Forst, Taunus/Krofdorfer Forst, Knüllwald/Meißner-Kaufunger Wald und Krofdorfer Forst/Lahn-Bergland. In den meisten Fällen stellt eine Autobahn einen Teil der Barrierewirkung dar (blauer Punkt). Dass neben Autobahnen aber weitere Faktoren hinzukommen, zeigt die Verbindung zwischen Krofdorfer Forst und Lahn-Bergland.

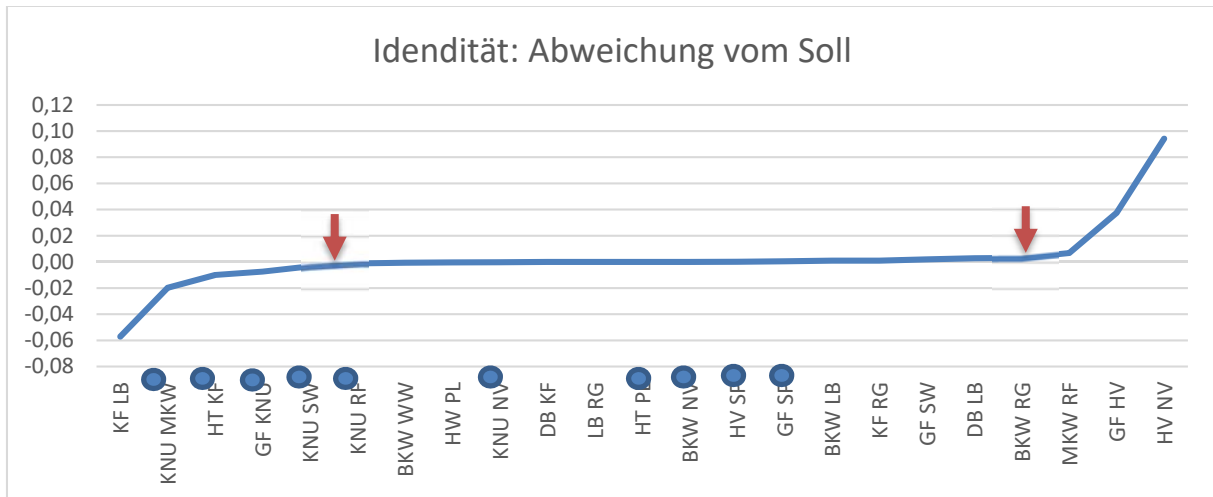


Abb. 10: Kubische Abweichung der tatsächlichen genetischen Ähnlichkeit von der räumlich zu erwartenden genetischen Ähnlichkeit. Die roten Pfeile markieren die Grenzen für besonders starke Abweichungen nach oben (besserer Austausch) und unten (schlechterer Austausch). Die blauen Punkte zeigen eine Autobahn als Barriere zwischen den Rotwildgebieten an.

Konkrete Hinweise auf Inzuchtdepressionen im Gebiet

Im Dezember 2018 wurde im Rotwildgebiet Wattenberg-Weidelsburg ein Kalb mit Unterkieferverkürzung (*Brachygnathia inferior*) erlegt (Abb. 11). Damit tritt ein, für ein extrem isoliertes Gebiet in Schleswig-Holstein bereits bekanntes, detailliert beschriebenes (Zachos et al., 2007), mit Inzucht assoziiertes Phänomen beim Rotwild erstmals auch in einem hessischen Rotwildgebiet auf. Das Phänomen wird vermutlich komplex vererbt, mit Beteiligung rezessiver Faktoren. Daher können sich solche Gene grundsätzlich zunächst weit in den Populationen verbreiten, bis zum ersten Mal reinerbige Tiere geboren werden, die den Defekt ausprägen. Tatsächlich konnte bei dem betroffenen Kalb ein für das Gebiet Wattenberg-Weidelsburg extrem hoher Inzuchtgrad nachgewiesen werden (Abb. 12). Der Befund der Brachygnathie weist darauf hin, dass Semiletal- und Letalgene auch in den hessischen Rotwildgebieten verbreitet sein dürften. Individuen mit ähnlich hohem Inzuchtgrad wie das betroffene Kalb existieren auch in den übrigen hessischen Populationen, mit Ausnahme des Hinterlandswaldes (Abb. 13).



Abb. 11: *Brachygnathia inferior* bei einem in Wattenberg-Weidelsburg erlegten Rotwildkalb (Foto: Arnold Weiß, RHG Wattenberg-Weidelsburg).

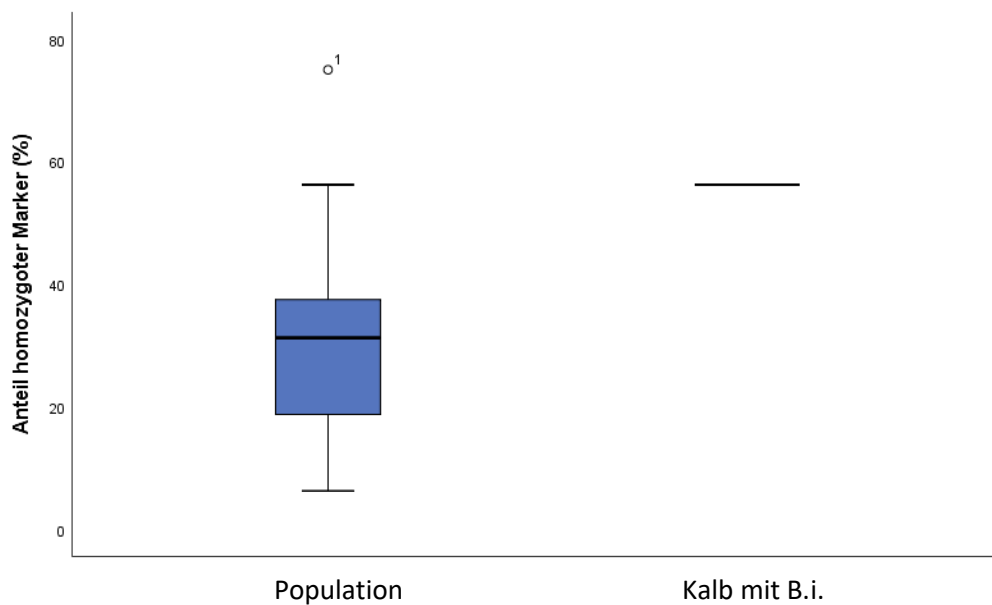


Abb. 12: Inzuchtgrad des Kalbs mit Brachygnathie (B.i., rechts) im Vergleich mit der Gesamtpopulation Wattenberg-Weidelsburg (links).

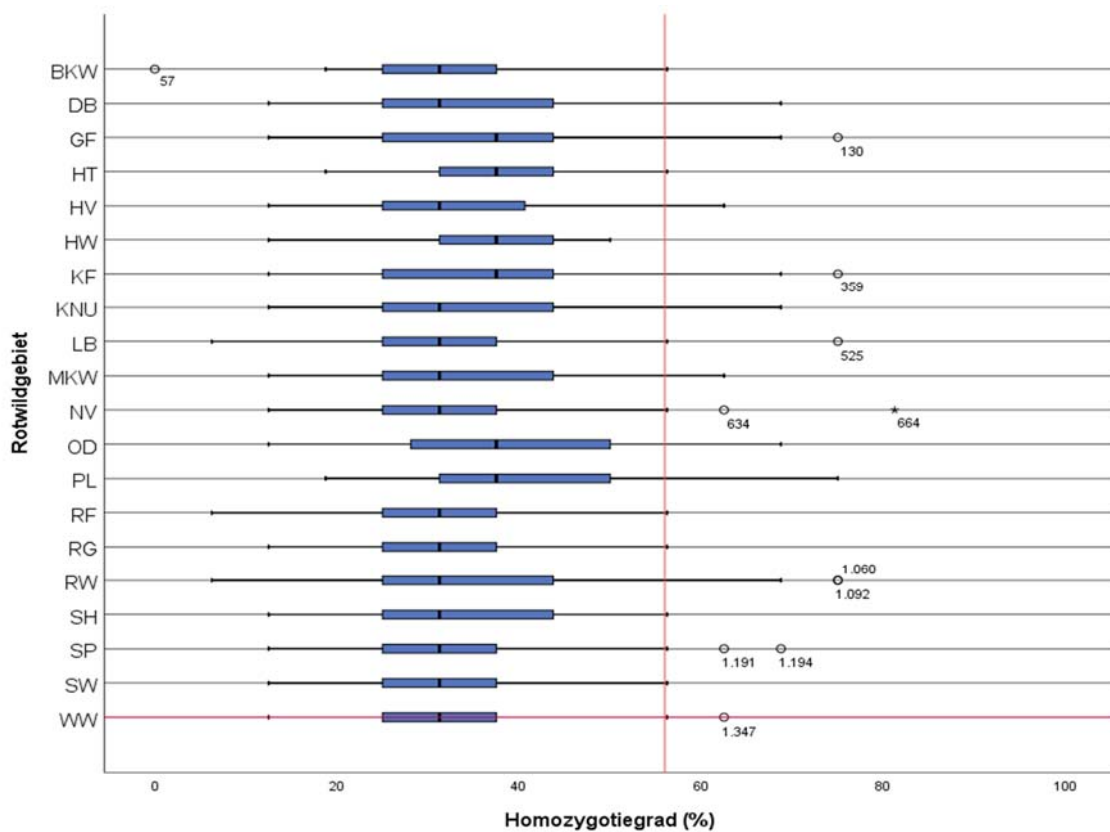


Abb. 13: Homozygotiegrad der Einzeltiere in den Rotwildgebieten. Die rote Markierung der X-Achse zeigt das Gebiet Wattenberg-Weidelsburg, in dem die Missbildung entdeckt wurde. Die rote Markierung der Y-Achse zeigt den Homozygotiegrad des missgebildeten Kalbes. Bezeichnung der Rotwildgebiete siehe Seite 4.

Zusammenfassung und Schlussfolgerung

Die alleinige Existenz einer Tierpopulation vermag nichts über die Chancen für deren langfristigen Erhalt auszusagen und ein nachhaltiger Schutz der Biodiversität kann nur auf Basis populationsgenetisch intakter Populationen gelingen, deren genetische Vielfalt die Anpassung an Umweltveränderungen absichert, die Dominanz ungünstiger Genvarianten (Subletal- und Letalgene) verhindert und damit deren Fitness erhält. Das gilt auch für das größte hessische Säugetier, den Rothirsch. Oberflächlich betrachtet zeigen sich Rothirsche in Hessen weit verbreitet. Die vorliegende Studie sollte untersuchen, ob die in den ausgewiesenen Rotwildgebieten lebenden Populationen Anzeichen an genetischer Verarmung aufweisen, die aufgrund der Verinselung ihrer Lebensräume zu befürchten sind und inwieweit die Gebiete noch in genetischem Austausch miteinander stehen. Die Studie wurde, unterstützt durch den Landesjagdverband und die hessischen Rotwildhegegemeinschaften und finanziert

vom Hessischen Ministerium für Umwelt, Klimaschutz, Landwirtschaft und Verbraucherschutz aus Mitteln der Jagdabgabe, mit insgesamt 1330 Proben aus allen hessischen Rotwildgebieten am Klinikum Veterinärmedizin/Arbeitskreis Wildbiologie (AG Reiner) durchgeführt. Die genetische Variabilität der Teilpopulationen wurde mit Hilfe molekulargenetischer Methoden auf Basis von Mikrosatelliten-Analysen dargestellt. Die verwendeten Genmarker sind für die vorliegende Fragestellung als besonders geeignet anzusehen. Die populationsgenetischen Rohdaten wurden mittels Bayes'scher Algorithmen verarbeitet. Folgende Ergebnisse wurden erzielt:

A) Es zeigen sich erhebliche Abweichungen zwischen den hessischen Rotwildgebieten. Burgwald-Kellerwald, Lahn- und Dill-Bergland sowie der Riedforst zeigen überdurchschnittlich gute populationsgenetische Kennwerte. Für die Gebiete Gieseler Forst, Odenwald, Taunus, Krofdorfer Forst, Platte und Knüll sind diese Kennwerte als unterdurchschnittlich anzusehen.

B) Der Odenwald, der Knüll westlich der A7, der Krofdorfer Forst und der Reinhardswald zeigen eine deutliche Isolation gegenüber allen anderen Rotwildgebieten.

C) Die Autobahnen A45, A5, A7, A44 und A49 führen zur Substrukturierung der hessischen Rotwildpopulationen. Über diese Barrieren hinweg ist aktuell kein adäquater genetischer Austausch mehr zu erkennen, obwohl ...

D) ... Spuren einer (historischen) Vernetzung zwischen den Populationen eindeutig nachweisbar sind.

E) Andere Gebiete lassen noch immer Möglichkeiten auf aktuellen genetischen Austausch erkennen. Diese bestehenden Verbindungen sollten genutzt werden, um den Austausch zu fördern und die genetische Diversität in den Gebieten zu verbessern. Insofern ist die bestehende Struktur der Rotwildgebiete zu hinterfragen.

Das gilt insbesondere für die Gebiete:

- Taunus, Platte, Hinterlandswald (Gencluster 1)
- Nördlicher und Hoher Vogelsberg, Spessart, Gieseler Forst, Seulingswald (Gencluster 4 und 11)

- Rothaargebirge, Lahn- und Dill-Bergland, Burgwald-Kellerwald, mit Ausläufern zum Krofdorfer Forst und ins Gebiet Wattenberg-Weidelsburg (Gencluster 7 und 11)
- Meißner-Kaufunger Wald und Riedforst (Gencluster 12)

F) Der Austausch zwischen Rotwildgebieten ist in den meisten Fällen richtungsabhängig; das weist auf die Bedeutung von Leitstrukturen hin.

G) Das Auftreten von *Brachygnathia inferior* (Unterkieferverkürzung) beim Rotwild in Wattenberg-Weidelsburg muss analog zu etablierten Fällen in einem kleinen, verinselten Rotwildgebiet in Schleswig-Holstein, als erster Hinweis auf eine anlaufende, dramatische Inzuchtdepression gewertet werden, die den Fortbestand einer gesunden Population gefährdet. In dem betroffenen Kalb konnten aufgrund des hohen Inzuchtgrades Defektgene in reinerbiger Form zusammen kommen. Daraus muss gefolgert werden, dass solche Gene bereits in erheblichem Ausmaß in der Population vorhanden sind. Das betroffene Tier weist im Vergleich zur übrigen Population im Gebiet Wattenberg-Weidelsburg einen ausgesprochen hohen Inzuchtgrad auf. Tiere mit ähnlich hohem Inzuchtgrad treten auch in den übrigen Rotwildgebieten auf.

Die vorgestellten Ergebnisse zeigen, dass die Verinselung der hessischen Rotwildgebiete bereits zu erheblichen populationsgenetischen Konsequenzen geführt hat. So werden die hessischen Populationen in vier größere Subpopulationen aufgeteilt, die in hohem Maße voneinander isoliert sind. Innerhalb der vier Subpopulationen besteht noch immer ein gewisser Austausch, der durch Anpassung der bestehenden Rotwildgebiete an die natürlichen Gegebenheiten gefördert werden sollte, um die absolute Isolation von Einzelgebieten zu verhindern und bereits stark isolierte Gebiete, wie den Krofdorfer Forst, den Knüll, den Reinhardswald und den Spessart wieder stärker zu integrieren. Um Entwicklungen, wie in Wattenberg-Weidelsburg aufzuhalten, die isolierten Gebiete Reinhardswald und Knüll zu integrieren und die vier Subpopulationen wieder miteinander zu vernetzen, müssen Maßnahmen ergriffen werden, wie die Einrichtung weiterer Wildbrücken, eine großräumige Lebensraumvernetzung und die Schonung junger, wandernder Rothirsche in den Rotwild-freien Gebieten. Die stärksten Engpässe ergaben sich für die Bereiche der A45 zwischen Krofdorfer Forst und Taunus sowie für den gesamten mittelhessischen Bereich durch die A5 und die A7. Eine bestehende Verbindung über

die Rheinlandpfälzischen und Nordrhein-Westfälischen Anteile der A45 kann aktuell nicht mehr nachgewiesen werden. Kritisch ist auch die Abschottung des Reinhardswaldes durch die A44, die A49 und die A7 sowie die Abschottung des westlichen Knüllgebirges durch die A7.

Die konzeptionelle Umsetzung ist eine vorrangig politische Aufgabe, die sich auch aufgrund internationaler Verträge und Verpflichtungen ableitet. So regelt die Berner Konvention von 1979 die Erhaltung der europäischen wildwachsenden Pflanzen und Tiere und die UNO Konferenz in Rio 1992 verpflichtet völkerrechtlich verbindlich den Schutz der Biodiversität. Zudem fordert das Bundesnaturschutzgesetz in § 21 die Biotopvernetzung in einem Biotopverbundsystem zur dauerhaften Sicherung von Populationen. Der nachgewiesenen Isolation und genetischen Verarmung ist zwingend Einhalt zu gebieten.

Derzeit werden die meisten Autobahnbrücken in Hessen für hunderte Millionen Euro saniert und weitere Neubau-Abschnitte z.B. A44 stehen direkt bevor. Einen kleinen Anteil der Kosten für Grünbrücken auszugeben, die den jungen männlichen Hirschen ermöglicht, ihrem Instinkt zu folgen und die genetische Vielfalt und Fitness ihrer Art zu erhalten, sollte uns unser größtes heimisches Landsäugetier und all die nachfolgenden Wildtiere vom Schmetterling bis zum Luchs Wert sein. Doch jede Grünbrücke nützt nur, wenn die jungen Rothirsche, die sie passieren, danach auch freies Geleit bis zum nächsten Rotwildgebiet erhalten. Dabei muss sicherlich unterschieden werden zwischen dauerhaften Rothirsch-Ansammlungen in Rotwild-freien Gebieten, die entweder zum Abschuss freigegeben werden, oder in das Rotwildgebiet integriert werden könnten, und den lediglich durchziehenden Hirschen. Besonders wichtig sind die 3 bis 5-jährigen. Die älteren Hirsche wandern weniger, weil sie bereits angestammte Brunftgebiete besitzen, die jüngeren, weil sie noch mit dem Mutterrudel verbunden sind. Die beobachteten Inzuchtprobleme und Isolation sind vor dem Hintergrund entstanden, dass diese wandernden Hirsche zu bestimmten Zeiten auch geschont wurden, dieses Verfahren hat jedoch offensichtlich nicht zur Problemvermeidung beigetragen, weil die Hauptwanderaktivität und die Freigabe mit der Brunftzeit zusammenfallen.

Gießen, den 18.10.2019

Gez.

(Prof. Dr. Dr. habil. Gerald Reiner)

Literatur:

Allendorf, F.W., Luikart, G., Aitken, S.N., 2013: Conservation and the Genetics of Populations. Wiley-Blackwell.

Anderson, E. C., Thompson, E. A., 2002: A model-based method for identifying species hybrids using multilocus genetic data. *Genetics*. 160: 1217–1229.

Darwin, C., 1896: The Variation of Animals and Plants under Domestication. Vol. II, D. Appleton & Co, New York, p 99.

Daszak, P., Cunningham, A.A., Hyatt, A.D., 2000: Emerging infectious diseases of wildlife – threats to biodiversity and human health. *Science* 287: 443-449.

Do, C., Waples, R.S., Peel, D., Macbeth, G.M., Tillett, B.J., and Ovenden, J.R., 2014. NEESTIMATOR v2: re-implementation of software for the estimation of contemporary effective population size (N_e) from genetic data. *Mol. Ecol. Resour.* 14: 209–214.

Fisher, R.A., 1930: The genetical theory of natural selection. Clarendon Press, Oxford.

Frankel, O.H., Soule, M.E., 1981: Conservation and Evolution. Cambridge University Press, Cambridge.

Heber, S.O.L., Briskie, J.V., 2010: Population bottlenecks and increased hatching failure in endangered birds. *Conservation Biology* 24: 1674-1678.

Ingvarsson, P.K., 2001: Restoration of genetic variation lost – the genetic rescue hypothesis. *Trends Ecol. Evol.* 16: 62-63.

Kalinowski, S.T., Taper, M.L., and Marshall, T.C., 2007. Revising how the computer program cervus accommodates genotyping error increases success in paternity assignment: CERVUS LIKELIHOOD MODEL. *Mol. Ecol.* 16: 1099–1106.

Mantel, N., 1967: The detection of disease clustering and a generalized regression approach. *Cancer Research*. 27: 209-220.

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.

- Mendel, G., 1865: Versuche über Pflanzen-Hybriden. Verhandlungen des naturforschenden Vereins in Brünn 4: 3-57.
- Miller, M.P., 2005: Alleles in Space (AIS): Computer software for the joint analysis of individual spatial genetic information. *J. Heredity*. 96: 722-724.
- Nunney L, Campbell KA, 1993: Assessing minimum viable population size - demography meets population genetics. *Trends in Ecology and Evolution* 8, 234-239.
- O'Brien, S.J., Evermann, J.E., 1988: Interactive influence of infectious disease and genetic diversity in natural populations. *Trends Ecol. Evol.* 3: 254-259.
- Pritchard, J.K., Stephens, M., Donnelly, P., 2000: Inference of population structure using multilocus genotype data. *Genetics*. 155: 945–959.
- Ralls, K., Brugger, K., Ballou, J., 1979: Inbreeding and juvenile mortality in small populations of ungulates. *Science* 206: 1101-1103.
- 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.
- Slatkin M, 1977: Gene flow and genetic drift in a species subject to frequent local extinctions. *Theor. Popul. Biol.* 12, 253-262.
- 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.
- Zachos, F.E., Althoff, C., von Steynitz, Y., Eckert, I., Hartl, G.B., 2007: Genetic analysis of an isolated red deer (*Cervus elaphus*) population showing signs of inbreeding depression. *Eur J Wildl Res.* 53: 61-67.