

*Aus der Dozentur für Wildökologie und Jagdwirtschaft, Technische Universität Dresden,
Leiter: H'Doz. Dr. Dr. Sven Herzog*

Bestimmung genetischer Strukturen für ein genetisches Monitoring am Beispiel des Rothirsches (*Cervus elaphus*) in Mecklenburg-Vorpommern und Brandenburg¹

Von THOMAS GEHLE, Hannover, und SVEN HERZOG, Tharandt

1 Einleitung

Bereits vor mehr als 25 Jahren weist KLEYMANN (1976) auf die anthropogene Isolation der Rotwildpopulationen (*Cervus elaphus*) durch Industrie-, Siedlungs- und Erholungsräume hin. Es folgte eine erste genetische Inventur des westdeutschen Rotwildes am triallelen Genort *Tf* des Serumproteins Transferrin (BERGMANN, 1976). Mehr als zehn Jahre später weisen Untersuchungen von HERZOG (1988a) an diesem Genort auf Verlustrisiken des schon damals seltenen Allels *Tf^C* hin. Doch ist bis heute unbekannt, welche Folgen eine Isolation von Subpopulationen für die genetische Anpassungsfähigkeit und langfristige Überlebensfähigkeit des Rotwildes hat. Hinweise auf eine genetische Differenzierung zwischen Subpopulationen auch für weitere Genorte finden sich bei HERZOG (1988a), STRÖHLEIN et al. (1994, 1995) oder HERZOG (2000).

In einer der jüngsten genetischen Untersuchungen an knapp 400 Stück Rotwild aus 12 Stichproben von Vorkommen aus dem Osten und Süden Bayerns konnten anhand molekulargenetischer und biochemisch-genetischer Genmarker wiederum eher diskrete Hinweise auf eine Substrukturierung isolierter Vorkommen gegenüber größeren, zusammenhängenden Vorkommen gefunden werden (KÜHN 1998).

Ziel der vorliegenden Arbeit ist es, erstmals eine prospektive Studie zur Frage der genetischen Konsequenzen von Habitatfragmentierung durch Verkehrswege bei einer großen, mobilen Säugetierart zu initiieren. Mit dieser ersten Untersuchung in einer langfristig geplanten Untersuchungsreihe sollte zunächst eine Vorstellung über die genetische Struktur des Rotwildes nördlich und südlich der im Bau befindlichen Ostseeautobahn A 20 kostengünstig, kurzfristig und damit effizient erarbeitet werden.

Es sollte auf klassische genetische Markersysteme zurückgegriffen werden, um die Resultate mit bereits existierenden Daten vergleichbar zu machen. Daher wurden bewährte Genmarker auf der Basis von Isoenzymssystemen eingesetzt.

Das Rotwild in Mitteleuropa zeigt am biallelen Isoenzym-Genort *SOD* einen typischen Minorpolymorphismus. Eine vorläufige Reanalyse mehrerer Arbeiten, welche die allelische Variation an diesem Genort untersuchten (HERZOG, 1988a; HARTL et al., 1990; STRÖHLEIN et al., 1991; GEHLE, 1993), gibt deutliche Hinweise auf die Existenz einer klonalen Variation (HERZOG und GEHLE, 2001). Vermutlich nimmt die Häufigkeit des seltenen Allels von Norden nach Süden hin ab. Gemeinsam mit einem weiteren, vermutlich stärker ausgeprägten Minorpolymorphismus am Genort des Enzyms 6-PGD, dessen Variation an 116 Stück Rotwild und 72 Stück Sikawild (*Cervus nippon*) quantifiziert werden konnte

¹ Eingesetzt wurde ein Druckkostenzuschuss der Landesjägerschaft Niedersachsen, für dessen Gewährleistung verbindlich gedankt wird. – Die Schriftleitung

(N = 283, HERZOG und GEHLE, unveröff.), stehen für die vorliegende Inventur drei Genmarker zur Verfügung.

2 Material und Methoden

Von 202 erlegten Tieren aus dem Jagdjahr 2001/2002 konnte für die genetische Charakterisierung Leber- und Nierengewebe untersucht werden. Dabei hat die Gesamtstichprobe erwartungsgemäß einen Überschuss an weiblichem Wild (Geschlechterverhältnis von 1:1,6), etwa die Hälfte der Gesamtstrecke sind Kälber (54 %), 18 Tiere (9 %) wurden als über fünfjährig eingestuft. Das biochemisch-genetische Verfahren der horizontalen Stärkegele-

Tabelle 1. Als Genmarker verwendete Isoenzymssysteme

Enzymsystem	E.C.-Nummer	Quartärstruktur	Genort
IDH	1.1.1.42	dimer	IDH
6-PGD	1.1.1.44	dimer	6-PGD
SOD	1.15.1.	dimer	SOD

¹ E.C. = Enzyme Commission

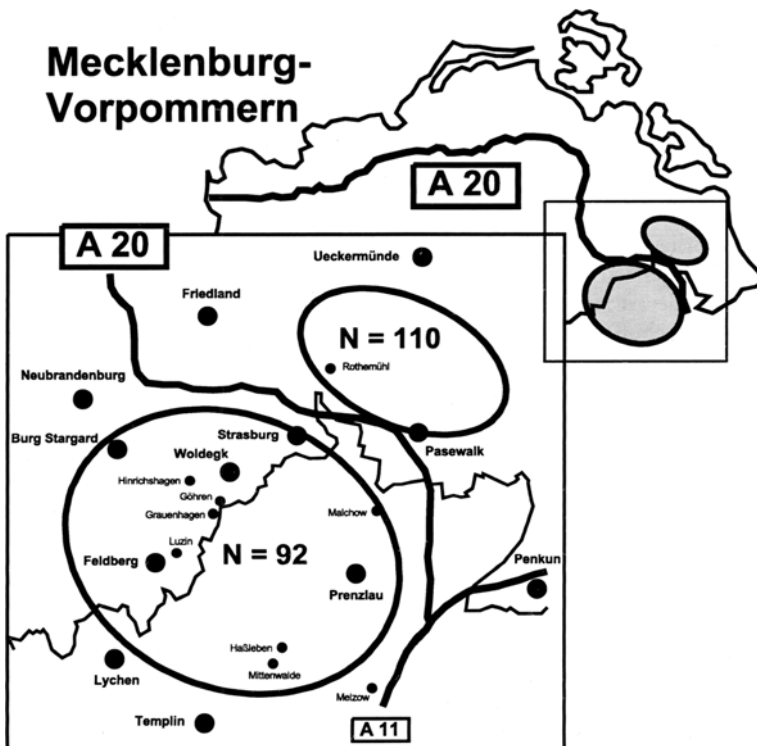


Abb. 1. Schematische Darstellung der Untersuchungsgebiete. Dargestellt sind die Trassenführung der Ostseeautobahn A 20, die politische Grenze zwischen den beiden Bundesländern und die Anzahl untersuchter Tiere südwestlich und nordöstlich der Autobahntrasse.

lektrophorese (STAGE) folgte den bei HERZOG (1988a,b), GEHLE (1993) sowie GEHLE und HERZOG (1994) bereits detailliert beschriebenen Methoden. Die genetische Charakterisierung selbst wurde mit Hilfe der drei bekannten Genmarker *IDH*, *SOD* und *6-PGD* vorgenommen (s. Tab. 1).

Auf den Einsatz zusätzlicher Enzymsysteme wurde verzichtet, da sich diese bereits bei HERZOG (1988a) als monomorph und daher für die vorliegende Fragestellung als voraussichtlich nicht geeignet erwiesen hatten.

Das untersuchte Rotwild stammt zu etwa gleichen Anteilen aus Revieren südwestlich und nordöstlich der geplanten Bundesfernstraße A 20. Für die Stichprobe aus dem Südwesten wurde in den Revieren Ankershagen, Babke, Cölpin, Federow, Gaudenitz, Gollin, Grauenhagen, Groß-Nemerow, Lüttenhagen, Luzin, Müritzhof, Melzow, Sponholz, Tannenkrug und Werderhof gesammelt, für die Proben aus dem Nordosten konnte erlegtes Rotwild aus den beiden Bundesforstämtern Hintersee und Oderhaff, den beiden Forstämtern Pasewalk und Rothemühl sowie aus den Revieren um Gut Klepelshagen und der Pächtergemeinschaft Gehren untersucht werden. Abbildung 1 gibt eine orientierende Übersicht über die geographische Lage der beiden Untersuchungsgebiete.

2.1 Quantifizierung genetischer Strukturen

Für die Quantifizierung genetischer Strukturen werden in der Populationsgenetik Variationsparameter genutzt. Die so gemessenen genetischen Unterschiede geben Aufschluß über das Ausmaß der genetischen Differenzierung und damit über den Abstand bestimmter genetischer Strukturen zwischen Kollektiven.

Tabelle 2. Variationsparameter und ihre formale Darstellung im Text (vgl. HATTMER et al. 1993)

Parameter	Symbol	Typisierung
Genetische Diversität Heterozygotenanteil Heterozygotiegrad	v H_a H	Variationsmaße
Paarweiser genetischer Abstand Genetische Differenzierung Gesamtdifferenzierung	d_o D_p, δ δ_T	Differenzierungsmaße

Tabelle 2 gibt einen Überblick über die für das vorliegende Monitoringprogramm ausgewählten Parameter. Bereits HERZOG (1988a), GEHLE (1993) und HATTMER et al. (1993) erläutern sowohl die Konzeption als auch die Vor- und Nachteile dieser Maßzahlen. Danach erfolgte die Auswahl der Variationsparameter.

Die einzelnen Variationsparameter wurden mit Hilfe der aktuellen Version des Programmpakets „Genetic Structures from Electrophoresis Data“ (GSED, GILLET 1994) berechnet.

2.2 Biometrische Methoden

Mit Hilfe des *Homogenitätstests* nach der χ^2 -Verteilung mit der Prüfgröße G (WOOLF, 1957) wurde getestet, ob sich die verschiedenen genetischen Strukturen der fraglichen Kollektive voneinander unterscheiden oder nicht. Verglichen wurden dabei sowohl die Häufigkeitsverteilungen der Genotypen als auch der Allele.

Beim Vergleich genetischer Strukturen mit populationsgenetischen Referenzstrukturen (z. B. Hardy-Weinberg-Struktur) erfolgte eine Prüfung über *Anpassungstests* (vgl. HATTEMER et al., 1993).

3 Ergebnisse und Diskussion

HERZOG (1988a), GEHLE (1993) und auch KÜHN (1998) beschäftigen sich ausführlich mit den bisherigen Ergebnissen genetischer Inventuren mittels der Isoenzyme IDH und SOD an der Gattung *Cervus* (z. B. CAMERON und VYSE, 1978; BACCUS et al., 1983; GYLLENSTEN et al., 1983; DRATCH und GYLLENSTEN, 1985; PEMBERTON, 1988; HARTL et al., 1990; STRÖHLEIN et al., 1991, 1993). Sowohl an beschriebenen Genorten der SOD als auch der IDH trat in bestimmten Populationen in wechselnder Weise Monomorphie auf.

Im Folgenden werden die in dieser Untersuchung eingesetzten Genmarker und ihre Charakteristika vorgestellt. Abbildung 2 zeigt die aus den Zymogrammen interpretierten Genotypen als Ergebnis der Stärkegelelektrophorese.

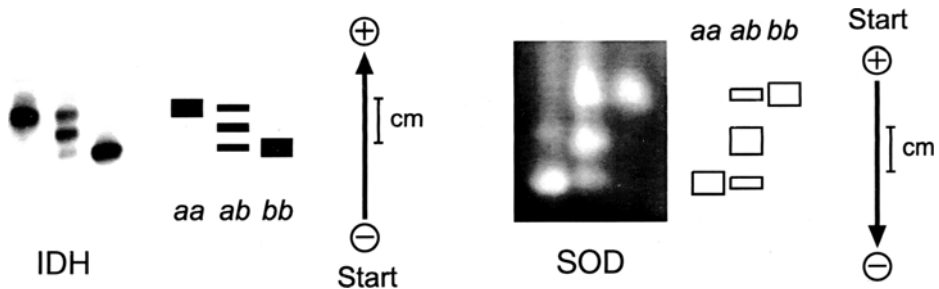


Abb. 2. Zymogramme beobachteter Isoenzym-Phänotypen von IDH (links) und SOD (rechts). Für das Enzym SOD sind, bedingt durch ungleichmäßige Gelfärbung, sichtbare Schleier in der Bildwiedergabe nicht zu bewerten. Jeweils rechts ist schematisch die Interpretation der Bandenmuster dargestellt (s. Tab. 3 u. 4). Darstellung nach HERZOG (1988a).

3.1 Genmarker IDH

Während GYLLENSTEN et al. (1983) für einen biallelen Genort IDH in einer Stichprobe aus dem Bayerischen Wald eine Frequenz für das häufigere Allel von 61 % angeben, ist für KÜHN (1998) nach Voruntersuchungen die genetische Kontrolle der IDH ohne Variation. Dabei untersuchte KÜHN (1998) wie GYLLENSTEN et al. (1983) Nierengewebe. Auch HERZOG (1988a) muß von Monomorphie für die IDH ausgehen, trennte jedoch die IDH aus Erythrocyten auf.

Demgegenüber fanden BACCUS et al. (1983) schon unter 27 Tieren aus Norwegen und Schweden zwei häufige Allele (79 % zu 21 %). Schottisches Rotwild (PEMBERTON et al., 1988) zeigte ebenso Polymorphie wie auch Populationen des nordamerikanischen Rothirsches (Wapiti, *Cervus canadensis*, DRATCH und GYLLENSTEN, 1985). Alle Arbeitsgruppen, BACCUS et al. (1983), DRATCH und GYLLENSTEN (1985) sowie PEMBERTON et al. (1988) untersuchten wie auch GEHLE und HERZOG (1994) Nierengewebe.

GEHLE und HERZOG (1994) beobachteten für den Genort IDH in drei niedersächsischen Rotwildpopulationen zwei nahezu gleichhäufige Allele. Insofern überrascht die Angabe KÜHNs (1998), der Genlocus der IDH sei unter bayerischem Rotwild monomorph.

Tabelle 3. Beobachtete genetische Strukturen am Genort *IDH*

Population	Genotyp/Allel	Anzahl	Frequenz
Nordosten	<i>aa</i>	47	0,427
	<i>ab</i>	41	0,373
	<i>bb</i>	22	0,200
	<i>a</i>	135	0,614
	<i>b</i>	85	0,386
Südwesten	<i>aa</i>	21	0,228
	<i>ab</i>	47	0,511
	<i>bb</i>	24	0,261
	<i>a</i>	89	0,484
	<i>b</i>	95	0,516

Denn in allen anderen Arbeiten zeigt sich das Enzym *IDH* als durch einen typischen biallelen Majorpolymorphismus codiert. Bei der von HERZOG (1988a) gefundenen Invarianz dürfte es sich um einen anderen Genort der *IDH* handeln, der die *IDH* nicht in der Niere, sondern in den Erythrocyten exprimiert.

Tabelle 3 zeigt die beobachteten Strukturen der Tiere dieser Inventur. Es bestätigt sich das auch von GEHLE und HERZOG (1994) gefundene Bild eines ausgeprägten Majorpolymorphismus.

3.2 Genmarker *SOD*

Nach Reanalyse der Daten von KÜHN (1998) zeigen die mit Hilfe der isoelektrischen Fokussierung (IEF) untersuchten 283 Stück Rotwild aus sechs Populationen Ost- und Südbayerns für das in Mitteleuropa *per se* seltene Allel *SOD^a* eine Häufigkeit von immerhin fast 24 %. Am häufigsten ist das Allel in der Population der Isarauen bei München mit 33 % ($N = 27$) und in der Stichprobe des Fichtelgebirges ($N = 74$) mit etwas mehr als 30 %, gefolgt vom Ammergebirge (25 %, $N = 44$) und einer Probe vom Truppenübungsplatz Grafenwöhr (21 %, $N = 54$). In Niedersachsen erreichte nur die Harzpopulation ($N = 59$) ähnlich hohe Werte (19 %, HERZOG und GEHLE, unveröff.), in Nordhessen die Stichprobe ($N = 196$) aus dem Wildschutzgebiet Reinhardswald (21 %, STRÖHLEIN et al., 1991).

STRÖHLEIN et al. (1994) beschäftigten sich mit weiteren Stichproben aus Rotwildgebieten Hessens, STRÖHLEIN et al. (1995) suchten nach Frequenzunterschieden vor und nach der Öffnung der innerdeutschen Grenze für das Harzer Rotwild (Niedersachsen und Sachsen-Anhalt). Sie untersuchten das Enzym *SOD* aus der Leber mit Hilfe der Isoelektrischen Fokussierung. Für die Populationen Spessart ($N = 42$) und den hessischen Teil des Rothaargebirges ($N = 32$) fanden STRÖHLEIN et al. (1994) das Allel *SOD^a* mit Frequenzen von 8,3 % und 7,8 %. In den Harzer Stichproben konnten dagegen Häufigkeiten von bis zu 32,6 % (Westharz vor Grenzöffnung, $N = 23$) oder 18,7 % (Westharz nach Grenzöffnung) gefunden werden, welche den Daten von GEHLE und HERZOG (1994) und HERZOG und GEHLE (unveröff.) nahekommen. Die Häufigkeiten von *SOD^a* in Ostharzproben vor ($N = 25$) und nach ($N = 9$) der Grenzöffnung lagen bei 4 % und knapp 29 % (STRÖHLEIN et al. 1995). STRÖHLEIN et al. (1995) vermuten eine beginnende Migration, zu denen die gerade genannten Wechsel der Häufigkeiten für *SOD^a* zwar augenfällig passen, die aber mit Hilfe einer

Tabelle 4. Beobachtete genetische Strukturen am Genort *SOD*

Population	Genotyp/Allel	Anzahl	Frequenz
Nordosten	<i>aa</i>	–	–
	<i>ab</i>	8	0,073
	<i>bb</i>	102	0,927
	<i>a</i> <i>b</i>	8 212	0,036 0,964
Südwesten	<i>aa</i>	5	0,054
	<i>ab</i>	12	0,130
	<i>bb</i>	75	0,815
	<i>a</i> <i>b</i>	22 162	0,120 0,880

sehr geringen Stichprobengröße ermittelt wurden. Darauf weisen die Autoren auch hin und relativieren ihre Ergebnisse.

Eine Ausnahme stellt die Stichprobe von 23 Tieren aus der Population des Arnberger Waldes nahe des Möhnesees in Nordrhein-Westfalen dar. Immerhin 63 % dieser Tiere tragen das Allel *SOD^a*. Bei den dort sympatrisch lebenden, jedoch allochthonen Sikas (*Cervus nippon*) kommt dieses Allel mit einer Häufigkeit von über 80% vor (N = 72). Für Rotwild typisch selten ist dagegen das Allel schon in der Nachbarpopulation aus dem Eggegebirge mit nur 6 % (N = 57, HERZOG und GEHLE, unveröff.) oder in der Gruppe aus dem südlicher gelegenen Rothaargebirge mit lediglich 7,8% (STRÖHLEIN et al., 1994). Diese Ausnahme im Arnberger Wald stellt einen ersten Hinweis auf eine dort lokal auftretende Hybridisierung zwischen Rot- und Sikahirsch dar (vgl. GEHLE und HERZOG, 1998).

Sehr selten kommt das Allel *SOD^a* im Nordosten von Frankreich, beispielsweise in den Vogesen vor (N = 166, HARTL et al., 1990), in Österreich (N = 36) und Ungarn (N = 344) fehlt es völlig (HARTL et al., 1990).

Tabelle 4 zeigt die beobachteten allelischen und genotypischen Strukturen für die beiden Gruppen südwestlich und nordöstlich der Autobahn. Auch für das Rotwild von Mecklenburg-Vorpommern und dem nordöstlichen Brandenburg ist am Genort *SOD* ein ausgeprägter Minorpolymorphismus zu beobachten.

3.3 Genmarker 6-PGD

Der biallele Genort 6-PGD zeigte bislang nur in einer einzigen Rotwildpopulation Variation, und zwar in der Population am Möhnesee, Nordrhein-Westfalen, in der sympatrisch Sikawild vorkommt (GEHLE und HERZOG, 1998). Unter lediglich 23 als Rotwild erlegten Tieren trat das sonst unter Monomorphie beobachtete Allel 6-PGD^a nur noch mit einer Häufigkeit von knapp 35 % auf. Dieses Allel 6-PGD^a ist unter den Sikas (72 Tiere) am Möhnesee mit knapp 10 % noch seltener. Bereits die dem Arnberger Wald am Möhnesee benachbarte Rotwildpopulation des Eggegebirges zeigte unter 57 Tieren Monomorphie für 6-PGD^a, ebenso wie das Rotwild aus Niedersachsen, welches beispielsweise GEHLE (1993) anhand der Genmarker *IDH* und *SOD* charakterisierte (145 Tiere).

Auch die 202 im Rahmen vorliegender Arbeit untersuchten Tiere waren auf das Allel 6-PGD^a fixiert. Einerseits kann mit Hilfe des Genmarkers 6-PGD damit die Hypothese

einer aufgetretenen Hybridisierung von Sika- und Rotwild in Nordrhein-Westfalen erhöht werden, andererseits jedoch kann dieser Genmarker hier nicht genutzt werden, um genetische Unterschiede zu quantifizieren.

3.4 Genetische Variation und Differenzierung der Rotwildpopulationen

Tabelle 5 zeigt die gemessenen Werte der Parameter für die genetische Diversität und die Gesamtdifferenzierung (s. Tab. 2) über beide Genorte für die zwei gebildeten Rotwildgruppen. Aufgrund der Konzeption beider Maßzahlen muß die Gesamtdifferenzierung dabei der genetischen Diversität folgen (HATTEMER et al., 1993).

Es fällt auf, daß die Subpopulation südwestlich der Ostseeautobahn gegenüber dem Rotwild um Rothemühl im Nordosten eine insgesamt höhere genetische Variation zeigt. Allein der durchschnittliche Heterozygotenanteil H_a liegt im Südwesten um 10% über dem des nordöstlichen Kollektivs.

Betrachtet man die Größen mit den in anderen Gruppen gemessenen Werten wie beispielsweise denen des sächsischen Rotwildes (HERZOG, unveröff.), des Rotwildes aus Niedersachsen (Lüneburger Heide, Harz, Solling, GEHLE, 1993) oder den untersuchten Tieren aus dem Eggegebirge in Nordrhein-Westfalen (HERZOG und GEHLE, unveröff.), so sind die Werte der vorliegenden Untersuchung mit den Daten für den Nordwesten und Osten Deutschlands durchaus vergleichbar. Zwar zeigt die Population Egge in diesem Vergleich die höchste genetische Variation, doch wurden hier nur 57 Tiere untersucht (Tab. 6.). Bei einer Verdreifachung der Stichprobengröße ist eine Abnahme der Parametergrößen durchaus denkbar.

Verteilungsunterschiede zwischen Gruppen werden grundsätzlich durch Maße der genetischen Differenzierung beschrieben (vgl. 2.1). Dabei können diese Unterschiede qualitativer Natur sein, dann treten genetische Typen in einer Gruppe auf, die in einer anderen nicht vorkommen. Demgegenüber können die Verteilungsunterschiede aber auch quantitativer Natur sein. Das bedeutet, daß die Häufigkeit einer oder mehrerer genetischer Varianten zwischen den Stichproben wechselt. Aufgrund der nur biallelen Genorte IDH und

Tabelle 5. Größen der Variations- und Differenzierungsparameter über die Genloci IDH und SOD

Parameter		Nordosten	Südwesten
Diversität	v	1,374	1,550
Gesamtdifferenzierung	δ_T	27,3 [%]	35,7 [%]
Heterozygotenanteil	H_a	22,3 [%]	32,1 [%]
Genetischer Abstand	d_0	10,7 [%]	10,7 [%]

Tabelle 6. Größen der Variationsparameter über die Genloci IDH und SOD der Populationen aus Sachsen, Niedersachsen (Ndrs.) und Nordrhein-Westfalen (Egge)

Parameter		Sachsen N = 216	Ndrs. N = 145	Egge N = 57
Diversität	v	1,389	1,545	1,671
Gesamtdifferenzierung	δ_T	28,1 [%]	35,4 [%]	40,5 [%]
Heterozygotenanteil	H_a	25,0 [%]	33,8 [%]	37,3 [%]

SOD ist für häufige Allele die quantitative Differenzierung, für seltene Allele das Auftreten an sich und damit die qualitative Differenzierung maßgebend.

Für die beiden Gruppen Rothemühl (Nordosten) und Luzin (Südwesten, vgl. Abb. 1) konnte über die beiden Genorte *IDH* und *SOD* ein mittlerer paarweiser genetischer Abstand von $d_0 = 10,7\%$ gemessen werden (Tab. 5). Das Maß d_0 kann aufgrund seiner Konzeption Werte zwischen 0 % und 100 % annehmen. Ist dieses Ausmaß quantitativer Differenzierung von knapp 11 % nun als bedeutsam oder als gering einzustufen? Um eine Antwort auf die Frage der Größe des genetischen Abstandes zu geben, müssen die beiden Kollektive hinsichtlich ihrer genetischen Strukturen mit Hilfe des Homogenitätstests miteinander verglichen werden. Sowohl am Genort *IDH* als auch am Genort *SOD* unterscheiden sich die beiden Gruppen für ihre allelischen wie genotypischen Strukturen signifikant voneinander.

Weiterhin wurden die Verteilungen des Heterozygotiegrades miteinander verglichen. Der Heterozygotiegrad mißt den Anteil derjenigen Genorte, an denen ein Tier heterozygot ist. Diese Verteilung berücksichtigt die Kombination von Homo- und Heterozygotie an mehreren Genorten eines Individuums (Multilocus-Betrachtung). Für die zwei Genorte *IDH* und *SOD* kann ein Individuum doppelt homozygot, einfach oder doppelt heterozygot sein. Auch diese Verteilungen unterscheiden sich signifikant voneinander ($P = 0,015^*$). Jedoch konnte anhand des von GEHLE (1993, 1999) für die Verteilungen des Heterozygotiegrades beschriebenen Analyseverfahrens weder ein Assoziationsmodus zu bestimmten Genotypkombinationen innerhalb einer Gruppe noch zwischen den beiden Gruppen gefunden werden. Zwar kombiniert das Rotwild im Nordosten eher zu doppelt Homozygoten und doppelt Heterozygoten, während im Rotwildkollektiv aus dem Südosten verstärkt einfache Heterozygotie auftritt, doch ist der Vergleich dieser realisierten Strukturen mit Strukturen, die sich bei stochastisch unabhängiger Kombination der Genotypen einstellen würden, nicht signifikant (Anpassungstest $P = 0,555$). Ebenfalls nicht signifikante Abweichungen zeigt der Vergleich der beobachteten genotypischen Strukturen mit den erwarteten Strukturen unter Zufallspaarung (sog. Hardy-Weinberg-Struktur) und zwar für beide Genorte gleichermaßen.

Beide Ergebnisse, der Vergleich mit der korrespondierenden Hardy-Weinberg-Struktur einerseits, wie auch der Vergleich von beobachteten Genotypkombinationen zu den berechneten bei stochastischer Unabhängigkeit andererseits lassen einen Rückschluß auf den Einfluß des Paarungssystems beim untersuchten Rotwild zu.

Der genetische Abstand von 10,7 % zwischen beiden Stichproben ist erheblich. Die beiden Kollektive stammen damit nicht aus einer Mendel-Population. Denkbar ist, daß diese Unterschiede in erster Linie das Paarungssystem des Rotwildes verantwortlich ist. Dann jedoch sind gegenüber den Hardy-Weinberg-Proportionen Homozygotenüberschüsse und gegenüber der unabhängigen Kombination beider Genorte zu Homo- und Heterozygoten ein Trend zur Homozygotie zu erwarten. Geht man von einer fortgesetzten Paarung unter Gynopädien aus, welche durch einzelne, dominante Hirschen gerudelt werden, sollten sich langfristig Inzuchtstrukturen einstellen, die durch einen erhöhten Anteil Homozygoter auffallen.

KÜHN (1998) fand unter den mit 20 molekulargenetischen Markern (Mikrosatelliten) erfaßten genetischen Strukturen aus zwölf Subpopulationen ($N = 395$) bayerischen Rotwildes ebenfalls Hinweise darauf, daß bevorzugte Paarung unter Verwandten eine nur geringe Bedeutung zu haben scheint. Bis auf die Stichprobe aus dem Nationalpark Berchtesgaden beobachtete KÜHN (1989) unter den Kollektiven keine signifikanten Abweichungen zum Hardy-Weinberg-Gleichgewicht. Demgegenüber beschreibt HERZOG (1988a,b) an Isoenzymgenorten, unter anderem auch am Genort *SOD*, einen einheitlichen Trend von Homozygotenüberschüssen. Jedoch zeigten diese Überschüsse in nur drei Fällen signifi-

kante Abweichungen von der Hardy-Weinberg-Struktur, und hier gerade in dem irischen Kollektiv Wicklow, welches aus Kreuzungsnachkommen von Sika- und Rotwild besteht (vgl. Abb. 2.). GEHLE (1993) fand unter niedersächsischem Rotwild ($N = 136$) an den beiden Isoenzym-Genorten *IDH* und *SOD* keinen derartigen Trend zu Homozygotenüberschüssen. PEMBERTON et al. (1988) fanden unter schottischem Rotwild für den Genort *IDH* signifikante Heterozygotenüberschüsse gegenüber den Referenzstrukturen nach Hardy-Weinberg, STRÖHLEIN et al. (1991) beobachteten dies am Genort *SOD* für das hessische Rotwild aus dem Reinhardswald.

Insofern besteht derzeit kein Hinweis darauf, daß für genetische Strukturen des Rotwildes ein hoher Anteil Homozygoter typisch ist. Aufgrund des Fehlens solcher Strukturen ist der Einfluß des Paarungssystems für die gemessenen genetischen Unterschiede zunächst zu vernachlässigen. Folglich sollten für die Unterschiede andere Gründe als das Paarungssystem bedeutsam sein. Hier ist neben möglicherweise unterschiedlichen Bejagungsstrategien vor allem an fehlenden Paarungskontakt und damit an eine bereits vor dem Autobahnbau bestehende reproduktive Isolation der zusammengefaßten Gruppen zu denken.

Darüber hinaus ist das Ergebnis zur genetischen Differenzierung von 11 % überraschend, weil die genetischen Unterscheide für beide Genmarker gleichermaßen groß sind. Betrachtet werden mit *IDH* ein typischer Majorpolymorphismus und mit *SOD* ein typischer Minorpolymorphismus, zwei völlig verschiedene Polymorphismustypen.

Reanalysen mit Daten von Rotwildproben aus neun Regionen Sachsens ($N = 216$, HERZOG, unveröff.) der Jagdjahre 1999/2000 und 2000/2001 und Daten der Rotwildstichproben aus Niedersachsen ($N = 145$, HERZOG, 1988a; GEHLE 1993; GEHLE und HERZOG, 1994) ergaben für *IDH* und *SOD* eine mittlere allelische Differenzierung von $\delta = 6,3\%$ (s. Tab. 2.). Das bedeutet, daß sich alle vier Gruppen zu der Gesamtstichprobe im Mittel um 6,3 % voneinander genetisch unterscheiden. Mit einem D_j -Wert von nur 3,2% repräsentiert die Gruppe aus Niedersachsen alle vier Kollektive am besten. Die größte Abweichung vom Durchschnitt ihrer allelischen Strukturen zeigt die nordöstliche Gruppe um Rothemühl aus Mecklenburg-Vorpommern ($D_j = 9,2\%$), gefolgt von der Gruppe aus Sachsen (7,7%) und dem Südwesten um Luzin (5,0%). Das Kollektiv Rothemühl ist zudem am stärksten zu allen anderen differenziert. So konnten mittlere paarweise allelische Abstände dieses Kollektivs zum Südwesten mit $d_0 = 10,7\%$ gemessen werden. Etwas geringer fallen die genetischen Abstände zu den Stichproben aus Niedersachsen (8,5%) und Sachsen (8,7%) aus. Mit einem genetischen Abstand von nur 2,1% sind sich die niedersächsischen und die südwestlichen Proben um Luzin sehr ähnlich. Dies paßt zum geographischen Abstand. Sachsen und Niedersachsen differenzieren sich mit $d_0 = 8,2\%$ voneinander, die südwestliche Gruppe bei Luzin vom sächsischen Rotwild um 6,3%.

Daß beide Differenzierungsmaße, sowohl d_0 als auch D_j gleichgerichtet ausgeprägt das Rotwild um Rothemühl als eine andere genetische Ressource ausweisen, ist nicht zwingend, da das Maß d_0 nur die Unterschiede zwischen zwei Gruppen mißt, die Meßgröße D_j dagegen davon abhängt, welche genetischen Strukturen diejenigen Gruppen aufweisen, die in die Durchschnittsbildung mit einbezogen werden (vgl. auch GEHLE, 1999).

Bei der weiteren Betrachtung der genetischen Strukturen dieser vier großen Gruppen mit Hilfe des Homogenitätstests fällt denn auch auf, daß sich das Kollektiv Rothemühl vom sächsischen und niedersächsischen Rotwild an den beiden Genorten *IDH* und *SOD* stärker unterscheidet als das Kollektiv um Luzin. Beim Vergleich von Rothemühl mit Sachsen sind bis auf die genetischen Strukturen am Genort *SOD* und beim Vergleich mit Niedersachsen bis auf die genotypische Struktur am Genort *IDH* alle Verteilungen voneinander signifikant verschieden. Demgegenüber zeigt das Luziner Rotwild nur beim Vergleich zu Sachsen an den allelischen Strukturen des Genortes *SOD* Signifikanz. Alle anderen Verteilungen stammen aus einer Grundgesamtheit.

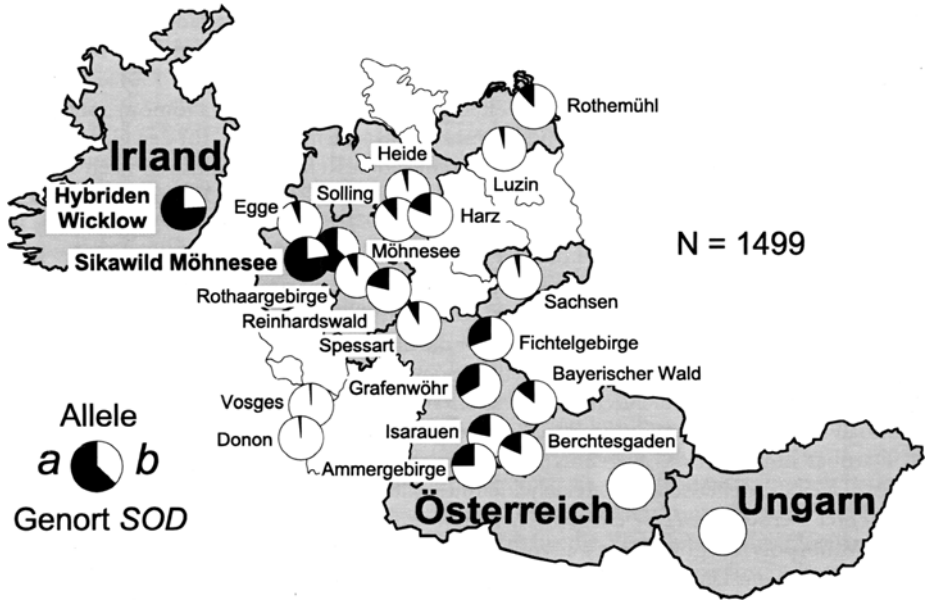


Abb. 3. Variation der Häufigkeit der beiden Allele a und b am Genort SOD beim Rotwild in Mitteleuropa, allochthonem Sikawild (*Cervus nippon*) und Hybriden aus Rot- und Sikawild. Auffällig ist die Seltenheit des Alleles a im Südwesten (Frankreich) und die Fixierung auf Allel b in Österreich und Ungarn sowie die hohe Häufigkeit des Alleles a unter Rotwild vom Mönhesee, Nordrhein-Westfalen. Mit einbezogen sind Daten von 80 Stück Rotwild und 72 Stück Sikawild aus Nordrhein-Westfalen, 216 Stück Rotwild aus Sachsen (GEHLE, unveröffentl.) sowie Reanalysen von insgesamt 829 Stück Rotwild (HERZOG, 1988a,b; HARTL, et al. 1990; STROHLEIN, et al. 1991; GEHLE, und HERZOG, 1994; STROHLEIN et al., 1994; KÜHN, 1998). Der bislang vermutete klinale Trend von Norden nach Süden ist nicht mehr erkennbar.

Abbildung 3 zeigt eine Synopse zur allelischen Variation am Genort SOD für Rotwild in Mitteleuropa über nunmehr knapp 1500 Stück Rotwild. Danach kann die noch von HERZOG und GEHLE (2001) vermutete klinale Variation des *per se* seltenen Allels SOD^a mit einer Abnahme von Norden nach Süden aus den vorliegenden Daten zusammen mit den ausgewählten, reanalysierten Daten aus den Arbeiten von STROHLEIN et al. (1994) (Populationen Spessart, N = 42 und Rothaargebirge, N = 32) und KÜHN (1998) (Populationen Bayern, N = 238) sowie bislang unveröffentlichten Daten aus Stichproben Sachsens (N = 216) nicht weiter bestätigt werden.

Lässt man aufgrund der Hybridisierungshypothese die beiden Gruppen von Sika- und Rotwild in Arnshausen unbeachtet, besteht nach Abbildung 3 ein Risiko des Verlustes von SOD^a für das Rotwild in den Vogesen, im Egge- und Rothaargebirge aber auch in Ostdeutschland.

3.5 Vorläufige Bewertung des genetischen Status des Rothirsches in Mitteleuropa

Es sei zunächst darauf hingewiesen, daß der Versuch einer Beurteilung des genetischen Status einer Art auf der Grundlage einer begrenzten Anzahl genetischer Marker immer mit Unsicherheiten behaftet ist und daher vorläufig bleiben muß. Doch ist zu bedenken, daß

selbst an den nur zwei hier untersuchten und bekannten genetischen Polymorphismen für die lebenswichtigen Stoffwechsellenzyme IDH und SOD Aussagen abgeleitet werden können, die mit Sicherheit auch für all diejenigen, bislang unbekannt genen Polymorphismen gelten, die entweder mit diesen beiden gekoppelt sind oder aber ihrem Polymorphismustyp entsprechen. Dabei werden hier unter gekoppelten Genen Varianten von Genorten verstanden, die in der Nähe der Genorte *SOD* und *IDH* auf dem jeweiligen Chromosom lokalisiert sind. Mit dem Polymorphismustyp ist gemeint, ob es sich hierbei eher um Minor- oder eher um Majorpolymorphismen handelt (vgl. LEWONTIN, 1985).

In Kapitel 3.4 wurde dargelegt, daß das Paarungssystem des Rotwildes mit hoher Wahrscheinlichkeit kaum einen Einfluß auf einen denkbaren Polymorphismuswechsel an den Genorten hat. Daß heißt, es gibt derzeit keinen Grund anzunehmen, daß beispielsweise das seltene Allel *SOD^a* durch Paarungen über die Generationen verlorengeht oder es etwa bis hin zu einem Majorpolymorphismus zunimmt. Der Genort *SOD* ist für Rotwild europaweit ein Minorpolymorphismus. Daß dieser Polymorphismustyp dennoch aufgebrochen werden kann, zeigen die hohen Häufigkeiten des Allels *SOD^a* in der Arnsberger Rotwildpopulation.

Anpassung aufgrund unterschiedlicher Selektionsbedingungen in den einzelnen Rotwildpopulationen kann vernachlässigt werden, da ein klines Muster genetischer Variation fehlt. Benachbarte Rotwildpopulationen sind sich nicht unbedingt genetisch ähnlicher als weit voneinander entfernte, wie noch HERZOG und GEHLE (2001) feststellen konnten.

Vielmehr gewinnt nach den Ergebnissen der vorliegenden Untersuchung der Prozeß der genetischen Drift an Bedeutung für eine Erklärung des beobachteten genetischen Zustandes des Rotwildes. Welchen Wirkungen eine Population durch die genetische Drift ausgesetzt sein kann, wenn sich ihre genetische Variation in der Mehrzahl entweder durch Minor- oder eher durch Majorpolymorphismen ausweist, soll das folgende Rechenbeispiel aufzeigen:

Für den biallelen Genort *SOD* mit dem seltenen Allel *SOD^a* ist das Verlustrisiko *V* unter Hardy-Weinberg-Strukturen nur abhängig von der Häufigkeit des seltenen Allels p_a und dem Stichprobenumfang *N* und läßt sich abschätzen durch

$$V = ((1 - p_a)^2)^N + (p_a^2)^N \quad (\text{vgl. GREGORIUS, 1980; HATTEMER et al., 1982}).$$

Unterstellt man, daß die beobachtete Häufigkeit von *SOD^a* in den Rotwildstichproben der tatsächlichen Häufigkeit in der gesamten Population entspricht, liegt das Risiko von Allelverlust für *SOD^a* bei einer Größe von 1000 Stück Rotwild für die Gruppe um Rothemühl mit $p_a = 3,6\%$ (s. Tab. 4) bei immerhin knapp 48 %, das Risiko in der Gruppe Luzin für den Verlust von *SOD^a* mit $p_a = 12,0\%$ ist dagegen mit 9 % ungleich geringer.

Nähme die Populationsgröße von 1000 Tieren recht drastisch auf 50 Tiere ab, wäre das Risiko für Allelverlust sowohl beim Rotwild aus Rothemühl mit 96 % als auch für die Tiere aus Luzin mit 89 % extrem hoch.

Weniger drastisch dagegen stellte sich der analoge Fall für den biallelen Majorpolymorphismus *IDH* dar. Unter 1000 Tieren bestünde für das Kollektiv Rothemühl mit dem selteneren Allel *IDH^b* mit $p_b = 38,6\%$ ein extrem geringes Verlustrisiko von lediglich 0,04 %, für die Gruppe Luzin mit dem etwas selteneren Allel *IDH^a* ($p_a = 48,4\%$) von nur 0,01 %. Doch stiege das Verlustrisiko ungleich stark an, sollte die Populationsgröße bis auf 50 Tiere abnehmen. Dann bestünde für die Population Rothemühl immerhin ein Verlustrisiko von 68 % und für Luzin eines von 62 %.

Folglich zeigt das Rechenbeispiel, daß eine abnehmende Populationsgröße einen wesentlich größeren Einfluß für das Verlustrisiko eines Allels und damit für den Verlust von genetischer Variation hat, als die Häufigkeit dieses Allels in dieser Population. Auch sei an die-

ser Stelle noch einmal ausdrücklich darauf hingewiesen, daß sich die hier abgeschätzten Verlustrisiken nur auf eine Population beziehen, welche in Hardy-Weinberg-Proportionen reproduziert. Unterstellt wird damit neben anderen Annahmen wie beispielsweise der Abwesenheit von Selektion, daß sich das Rotwild zufallsmäßig paart und folglich keine Inzuchtstrukturen bestehen.

HERZOG (1988a) schlägt bereits vor, für die Rotwildbewirtschaftung Strategien zu entwickeln, die dem genetischen Zustand des Rotwildes dieselbe Beachtung schenken wie beispielsweise den für diese Tierart relevanten Biotopverhältnissen. Umzusetzen ist dieser Vorschlag seiner Meinung nach mit Hilfe von regelmäßigen genetischen Inventuren. Langfristig sind diese Inventuren auf molekulargenetische Markersysteme auszuweiten, die erst in jüngster Zeit eine große Beachtung in der Populationsgenetik fanden, da sie wie die Isoenzym-Genmarker in der Regel kodominant vererbt werden, jedoch allgemein in der Tier- und Pflanzenwelt pro Genort eine gegenüber den Isoenzym-Genmarkern ungleich höhere Anzahl Allele aufweisen. Hier stehen insbesondere Mikrosatelliten als Genmarker im Vordergrund des Interesses. Von Vorteil ist zudem, daß die zumeist sechs bis zehn Basenpaare langen DNA-Sequenzen derartiger Marker über das gesamte Genom verteilt sind. Allerdings ist über deren Bedeutung für den Organismus und die Population noch sehr wenig bekannt, da diese DNA-Sequenzen nicht codieren (vgl. GOLDSTEIN und SCHLÖTTERER, 1999). Die Versuche von KÜHN (1998) in Süddeutschland mit dem Einsatz boviner Mikrosatelliten beim Rotwild als molekulares Markersystem weisen dabei in eine vielversprechende Zukunft für die Rotwildgenetik.

Daß bereits jetzt schon in Mecklenburg-Vorpommern Subpopulationen des Rotwildes leben, die unabhängig vom Autobahnbau nicht mehr zu einer Gesamtpopulation gehören, ist das eigentlich überraschende Ergebnis der vorliegenden Untersuchung. Damit wird die Notwendigkeit einer langfristigen Beobachtung der Veränderung des genetischen Zustandes vom Rotwild in Deutschland insgesamt einmal mehr sichtbar. Ebenso bleibt mit diesem Ergebnis die Forderung bestehen, dem Rotwild seiner Stammesgeschichte und Lebensweise entsprechend mehr Platz als bisher einzuräumen. Darüber hinaus ist es dringend erforderlich, die bisher in Westdeutschland untersuchten Populationen erneut zu untersuchen. Dabei muss die Frage im Vordergrund stehen, ob sich in den seit den betreffenden Untersuchungen vergangenen Jahren auch dort vergleichbare Veränderungen der genetischen Strukturen manifestiert haben.

Danksagung

Der Deutschen Wildtier Stiftung sei an dieser Stelle ganz herzlich nicht nur für die Initiative zur Förderung der aktuellen Untersuchungen, sondern vor allem auch für die Bereitschaft gedankt, dieses Monitoringprojekt langfristig weiterhin aktiv zu unterstützen.

Neben der finanziellen Förderung der Untersuchungen durch die Deutsche Wildtier Stiftung seien hier vor allem der grosse persönliche Einsatz ihrer Mitarbeiter, insbesondere der Herren Dipl.-Forstw. CHRISTIAN VORREYER und Dipl.-Ing. (FH) HOLGER QUARDOKUS bei der Beschaffung des Untersuchungsmaterials erwähnt. Darüber hinaus ist dem Forstbetrieb Gut Klepelshagen für seine Mitwirkung bei der Organisation der Probenahme und deren Zwischenlagerung zu danken.

Für die tatkräftige Unterstützung bei der Probenaufbereitung danken die Autoren Frau cand. rer. silv. CONSTANZE FUCHS, Frau cand. rer. silv. CORINNA WEISS sowie den Herren Dipl.-Forsting. TORSTEN KRÜGER und Forstassessor FRANK BERGMANN.

Zusammenfassung

Nieren- und Lebergewebe von insgesamt 202 Tieren aus Rotwildgebieten nordöstlich und südwestlich der Trasse der neuen Ostseeautobahn A 20 in Mecklenburg-Vorpommern und dem nordöstlichen Brandenburg wurden mit Hilfe der Stärkegelelektrophorese an den drei bekannten Marker-Genorten *IDH*, *SOD* und *6-PGD* untersucht.

Erwartungsgemäß werden die beiden Isoenzyme *IDH* und *SOD* durch jeweils einen biallelen Genort codiert. Wie aus früheren biochemisch-genetischen Untersuchungen an Rotwild bekannt ist, konnte auch in den beiden mitteldeutschen Stichproben für den Genort *IDH* ein typischer Majorpolymorphismus, für *SOD* ein ausgeprägter Minorpolymorphismus beobachtet werden.

Das Enzym *6-PGD* zeigte unter allen Tieren keine Variation. Es wird durch das Allel *6-PGD^a* codiert, welches im elektrischen Feld der anodalen Isoenzymvariante zugeordnet wird.

Mit einem mittleren genetischen Abstand von 11 % an den beiden Marker-Genorten *IDH* und *SOD* unterscheidet sich die nordöstliche Stichprobe (N = 110) von der südwestlichen (N = 92) sowohl hinsichtlich ihrer allelischen und genotypischen Struktur als auch hinsichtlich ihrer Verteilung des Heterozygotiegrades über beide Genorte bereits vor dem Abschluß des Autobahnbaus signifikant voneinander.

Die beobachteten genetischen Strukturen zeigen an beiden Genorten gleichermaßen weder Homozygotenüberschüsse gegenüber der Hardy-Weinberg-Struktur, noch über beide Genorte (Multilocusbetrachtung) einen Trend zur bevorzugten Assoziation zur Homozygotie. Folglich gibt es keinen Anlaß, als Grund für die gemessenen genetischen Unterschiede bevorzugte Paarungen unter Familienverbänden anzunehmen.

Ein Vergleich der Häufigkeit des in Europa *per se* seltenen Allels *SOD^a* mit ermittelten Häufigkeiten dieses Allels aus Reanalysen vergleichbarer Untersuchungen (N = 1499) widerlegt die für dieses Allel bislang vermutete klinale Variation von Norden nach Süden.

Aufgrund eines fehlenden Musters für die allelische Variation am Genort *SOD* unter mitteleuropäischem Rotwild wird die Wirkung der genetischen Drift als Ursache diskutiert. Wegen der vermuteten, effektiven Wirkung der genetischen Drift bleiben somit die Forderungen nach größeren, unzerschnittenen Lebensräumen für das Rotwild bestehen.

Schlüsselwörter: genetisches Monitoring, genetische Drift, *Cervus elaphus*, Polymorphismus

Summary

Determination of genetic structures for genetic monitoring – a case study of red deer (Cervus elaphus L.) in Mecklenburg-Western Pomerania and Brandenburg

Liver and kidney tissues from a total of 202 red deer (*Cervus elaphus* L.) from two sampling sites northeast and southwest of the planned Baltic motorway in Mecklenburg-Western Pomerania and Brandenburg, Germany were analyzed using starch gel electrophoresis of the three well known marker gene loci *IDH*, *SOD*, and *6-PGD*.

As expected both isoenzymes *IDH* and *SOD* were respectively encoded through a bi-allelic gene locus. As shown in previous studies, a typical major polymorphism for *IDH* and a marked minor polymorphism for *SOD* were observed.

For all animals investigated the enzyme *6-PGD^a* showed no genetic variation. It was encoded through allele *6-PGD*. This allele was assigned to the anodale isoenzyme variant in the electric field.

Even prior to the construction of the planned motorway the northeastern sample (N = 110) differs significantly from the southwestern sample (N = 92) in its allelic and genotypic structures as well as in the distribution of the degree of heterozygosity for both gene loci. We had expected to find homogeneous genetic structures for both sampling sites at present. However, it was surprising that for both marker systems *IDH* and *SOD* we found pairwise genetic distances of 11% between the northeast and southwest collectives.

At both gene loci the observed genetic structures show neither a homozygotic surplus compared to the Hardy Weinberg Structure nor a trend toward a preferred homozygosity across both gene loci (multilocus point of view). Thus there is no reason to assume preferential mating among family groups.

A comparison of the frequency of the allele *SOD^a* seldom found in Europe *per se* with the determined frequencies of this allele in re-analyses of comparable investigations (N = 1499) contradicts the presently assumed clinal north-south variation of this allele.

Due to the absence of a clear pattern for the allelic variation of the gene locus *SOD* among Central European red deer, the effect of genetic drift as a causal factor is discussed. The effect of genetic drift clearly supports the demand for large contiguous habitats for red deer.

Transl.: PHYLLIS KASPER

Key words: genetic monitoring, genetic drift, *Cervus elaphus*, polymorphism

Résumé

Définition de structures génétiques pour un monitoring génétique en prenant pour exemple le Cerf (Cervus elaphus) dans le Mecklembourg-Poméranie occidentale et le Brandebourg

Les reins et des tissus de foie d'un ensemble de 202 animaux provenant de territoires à Cerf situés au Nord-Est et au Sud-Ouest du tracé de la nouvelle autoroute de la Baltique A20 dans le Mecklembourg-Poméranie occidentale et dans le Nord-Est du Brandebourg ont été analysés par électrophorèse au gel d'amidon sur les trois sites connus de marqueurs géniques *IDH*, *SOD* et *6-PGD*.

Comme on pouvait s'y attendre, les deux isoenzymes *IDH* et *SOD* ont été codés chaque fois par un site génique bi-allélique. Comme observé lors de précédentes recherches biochimiques et génétiques chez le Cerf, on a pu également, dans les deux échantillons de l'Allemagne centrale, observer un polymorphisme majeur typique pour le site génique *IDH* et un polymorphisme mineur caractérisé pour le *SOD*.

Pour tous les animaux l'enzyme *6-PGD* ne révéla aucune variation. Il fut codé par l'allèle *6-PGD**, lequel est attribué, dans le champ électrique, aux variantes anodiques de l'isoenzyme.

Avec une distance génétique médiane de 11 % au niveau des deux sites des marqueurs géniques *IDH* et *SOD*, l'échantillon du Nord-Est ($n = 110$) se différencie significativement de celui du Sud-Ouest ($n = 92$), aussi bien en ce qui concerne leur structure allélique et génotypique qu'en ce qui concerne leur répartition de degré d'hétérozygotie sur les deux sites géniques et ce, dès avant l'achèvement des travaux de construction de l'autoroute.

Les structures génétiques observées montrent, de façon analogue sur les deux sites géniques, ni un excédent d'homozygotes par rapport à la structure de Hardy-Weinberg, ni, sur les deux sites géniques (en considérant les multiloci), une tendance en faveur d'association préférentielle d'homozygotie. Il s'ensuit qu'il n'y a pas lieu, sur base des différences génétiques mesurées, d'admettre des appariements préférentiels parmi des groupements familiaux.

Une comparaison de la fréquence en Europe de l'allèle *SOD**, rare en soi, avec les fréquences de cet allèle telles qu'elles résultent de nouvelles analyses comparables ($N = 1499$) contredit la variation clinique Nord-Sud que l'on présumait jusqu'à présent pour cet allèle.

Compte tenu d'un échantillon manquant pour la variation allélique sur le site génique *SOD* chez le Cerf d'Europe centrale, l'effet causal de la dérive génétique est discuté. En raison de l'effet présumé réel de la dérive génétique, la mise à disposition du Cerf d'espaces vitaux importants et non fragmentés reste une exigence à prendre en considération.

Mots clefs: monitoring génétique, dérive génétique, *Cervus elaphus*, polymorphisme

Trad.: S. A. DE CROMBRUGGHE

Literatur

- BACCUS, R.; RYMAN, N.; SMITH, M. H.; REUTERWALL, C.; CAMERON, D., 1983: Genetic variability and differentiation of large grazing mammals. *J. Mamm.* 64, 109-120.
- BERGMANN, F., 1976: Beiträge zur Kenntnis der Infrastrukturen beim Rotwild: Erste Versuche zur Klärung der genetischen Struktur von Rotwildpopulationen an Hand von Serumprotein-Polymorphismen. *Z. Jagdwiss.* 22, 28-35.
- CAMERON, D. G.; VYSE, E. R., 1978: Heterozygosity in Yellowstone Park Elk, *Cervus canadensis*. *Biochemical Genetics* 16, 651-657.
- DRATCH, P., 1983: Enzyme variation in Scottish red deer, *Cervus elaphus*: population subdivision and its management implications. *Proc. XV Congr. Int. Fauna Cinegetica y Silvestre. Trujillo*, 279-280.

- DRATCH, P.; GYLLENSTEN, U., 1985: Genetic differentiation of red deer and north american elk (wapiti). The Royal Society of New Zealand. Bulletin 22, 37–40.
- GEHLE, T., 1993: Biochemisch-genetische Untersuchungen an drei Rotwildpopulationen (*Cervus elaphus* L.) und Damwild (*Cervus dama* L.) aus Niedersachsen. *Diploma thesis*. Georg-August-Universität. Göttingen, 1–69.
- GEHLE, T., 1999: Reproduktionssystem und genetische Differenzierung von Stieleichenpopulationen (*Quercus robur*) in Nordrhein-Westfalen. *Göttinger Forstgenetische Berichte* 24, 144 S.
- GEHLE, T.; HERZOG, S., 1994: Genetische Variation und Differenzierung von drei geographisch isolierten Rotwildpopulationen (*Cervus elaphus* L.) in Niedersachsen. *Z. Jagdwiss.* 40, 156–174.
- GEHLE, T.; HERZOG, S., 1995: Genetic variation within and differentiation between three geographically isolated populations of red deer (*Cervus elaphus* L.) from Germany. In: Proc. of the International Union of Game Biologists. XXII Congress. Sofia, Bulgaria, 225–232.
- GEHLE, T.; HERZOG, S., 1998: Evidence for hybridization between Sika and Red deer in Germany. In: Zomborszky, Z. (Hrsg.). *Advances in Deer Biology – Proceedings of the 4th International Deer Biology Congress*. 30. Juni – 4. Juli 1998. Kaposvár, 121–123.
- GEHLE, T.; HERZOG, S., 2000: Hinweise auf Hybridisierung von Rotwild und Sikawild in Nordrhein-Westfalen. Posterbeitrag zum Wildbiologischen Symposium des Internationalen Ringes der Jagdwissenschaftler, Gruppe Bundesrepublik Deutschland. Jahreshauptversammlung 11.–13. Mai 2000. Springe. Hannover.
- GILLET, E. M., 1994: GSED – Genetic Structures from Electrophoresis Data. User's Manual. Version 1.0d, 49 S.
- GOLDSTEIN, D. B.; SCHLÖTTERER, C., Hrsg., 1999: *Microsatellites. Evolution and Applications*. Oxford University Press. 352 S.
- GREGORIUS, H.-R., 1980: The probability of losing an allele when diploid genotypes are sampled. *Biometrics* 36: 643–652.
- GYLLENSTEN, U.; RYMAN, N.; REUTERWALL, C.; DRATCH, P., 1983: Genetic differentiation in four European subspecies of red deer (*Cervus elaphus* L.) *Heredity* 51, 561–580.
- HATTEMER, H. H.; GREGORIUS, H. R.; ZIEHE, M.; MÜLLER-STARCK, G., 1982: Klonanzahl forstlicher Samenplantagen und genetische Vielfalt. *Allg. Forst- u. J.-Ztg.* 153, 183–190.
- HATTEMER, H. H.; BERGMANN, F.; ZIEHE, M., 1993: *Einführung in die Genetik für Studierende der Forstwissenschaft*. J. D. Sauerländer's Verlag, Frankfurt am Main, 492 S.
- HARTL, G. B.; WILLING, R.; LANG, G.; KLEIN, F.; KOLLER, J., 1990: Genetic variability and differentiation in red deer (*Cervus elaphus* L.) of Central Europe. *Wien, Strasbourg, Gödöllö. Genet. Sel. Evol.* 22, 289–306.
- HERZOG, S., 1988a: Cytogenetische und biochemisch-genetische Untersuchungen an Hirschen der Gattung *Cervus* (*Cervidae*, *Artiodactyla*, *Mammalia*). *Göttingen Research Notes in Forest Genetics – Göttinger Forstgenetische Berichte* 10, 1–139.
- HERZOG, S., 1988b: Polymorphism and genetic control of erythrocyte 6-phosphogluconate dehydrogenase in the genus *Cervus*. *Animal Genetics* 19, 291–294.
- HERZOG, S., 1990: Genetic analysis of erythrocyte superoxide dismutase polymorphism in the genus *Cervus*. *Animal Genetics* 21, 391–400.
- HERZOG, S., 2000: Genetische Strukturen des Rotwildes (*Cervus elaphus*) in Westdeutschland und deren Bedeutung im Rahmen innovativer Managementkonzepte. *Z. Jagdwiss.* 46, 188–192.
- HERZOG, S.; GEHLE, T., 2001: Genetic structures and clinal variation of European red deer *Cervus elaphus* populations for two polymorphic gene loci. *Wildlife Biology* 7, 55–59.
- HERZOG, S.; GEHLE, T., in Vorber.: Role of hybridisation of grazing mammals: Results for sika deer (*Cervus nippon*) and red deer (*Cervus elaphus*).
- KLEYMANN, M., 1976: Beiträge zur Kenntnis der Infrastrukturen beim Rotwild: Zur Entwicklung und gegenwärtigen Situation der Rotwildbestände in der Bundesrepublik Deutschland. *Z. Jagdwiss.* 22, 20–28.
- KÜHN, R., 1998: *Morphologische und genetische Differenzierung bayerischer Rotwildpopulationen. Diss. thesis*. Technische Universität München. Tyroskript-Edition. Hieronymus Buchreproduktions GmbH, München, 145 S.
- LEWONTIN, R. C., 1985: Population genetics. *Annual Review of Genetics* 19, 81–102.
- PEMBERTON, J. M.; ALBON S. D.; GUINNESS, F. E.; CLUTTON-BROCK, T. H.; BERRY R. J., 1988: Genetic variation and juvenile survival in red deer. *Evolution* 42 (5), 921–934.

- STRÖHLEIN, H.; LEWALSKI, H. H.; HECHT, W.; HERZOG, A., 1991: Elektrophoretische Untersuchungen der Superoxiddismutase-Isoenzyme beim hessischen Rotwild (*Cervus elaphus* L.). Z. Jagdwiss. 37, 35–39.
- STRÖHLEIN, H.; HERZOG, S.; HERZOG, A., 1994: Genetische Studien an Rotwild (*Cervus elaphus* L.) aus Hessen, Niedersachsen und Sachsen-Anhalt. Teil I: Populationsgenetische Parameter der Isozymgenetik. Z. Jagdwiss. 40, 1–11.
- STRÖHLEIN, H.; HERZOG, S.; HERZOG, A., 1995: Veränderungen der Isozymgenetik bei Rotwildpopulationen (*Cervus elaphus* L.) aus Niedersachsen und Sachsen-Anhalt im Zusammenhang mit der Aufhebung der innerdeutschen Grenze. Z. Jagdwiss. 41, 65–68.

Anschrift der Verfasser: Dr. forest. THOMAS GEHLE, Institut für Wildtierforschung an der Tierärztlichen Hochschule Hannover, Bischofsholer Damm 15, D-30173 Hannover, E-Mail: thomas.gehle@tiho-hannover.de, H'Doz. PD Dr. forest. Dr. med. SVEN HERZOG, Dozentur für Wildökologie und Jagdwirtschaft, Technische Universität Dresden, Piennner Straße 8, D-01737 Tharandt, E-Mail: herzog@forst.tu-dresden.de