

# Genetische Begleituntersuchungen zum aktuellen Schadgeschehen in ausgewählten luxemburgischen und rheinland-pfälzischen Buchenbeständen

Maurer, W. D.

## Zusammenfassung

In der von der Buchenkomplexkrankheit betroffenen Schadregion wurden im Rahmen des INTERREG III A-DeLux-Projekts „Entwicklung von Strategien zur Sicherung von Buchenwäldern“ in Luxemburg und Rheinland-Pfalz an zwei als Modellbestände ausgewiesenen Buchen-Altbeständen erste genetische Untersuchungen durchgeführt. Die genetische Charakterisierung beider Modellbestände mittels Isoenzym-Genmarkern machte deutlich, dass beide genetisch sehr ähnlich sind wie auch keine genetischen Besonderheiten im Vergleich zu anderen Buchenpopulationen in Rheinland-Pfalz und Nordrhein-Westfalen aufweisen. Beim Befall von Bäumen mit der Buchenwollschildlaus (*Cryptococcus fagisuga*) scheint dem Genort IDH-A womöglich eine noch zu eruiierende Rolle zuzukommen. Mit ausgewählten universell verwendbaren AFLP-Genmarkern wurde ein erstes Screening zur genetischen Unterscheidbarkeit von erkrankten und gesunden Bäumen durchgeführt. Anhand eines genetischen Begleitmonitorings wird die Schadensentwicklung in den beiden Modellbeständen zukünftig weiter verfolgt.

**Schlüsselwörter:** Buche, *Fagus sylvatica*, Buchenkomplexkrankheit, Luxemburg, Rheinland-Pfalz, INTERREG IIIA-DeLux-Projekt, Isoenzym-Genmarker, AFLP-Genmarker

## A genetic study on selected diseased beech (*Fagus sylvatica* L.) stands in Luxembourg and Rhineland-Palatinate

### Summary

In the framework of the INTERREG III A-DeLux-Project “Development of strategies to protect beech forests”, first genetic studies were carried out in two mature European beech (*Fagus sylvatica*) stands designated model stands in Luxembourg and Rhineland-Palatinate in the region that became damaged by the “beech complex disease”. The genetic characterization of the model stands by isozyme gene markers revealed a very close genetic relationship between the two stands. Moreover, they do not show any peculiarities as compared to other beech populations growing in Rhineland-Palatinate and North Rhine-Westphalia. Infestation by the woolly beech scale (*Cryptococcus fagisuga*) seems to be somehow correlated to gene locus IDH-A. By applying selected universal AFLP gene markers, a first screening for the differentiation of genetic structures in damaged and undamaged trees was performed. In future the damaging evolution in the two model stands will be followed by a genetic monitoring.

**Keywords:** European beech, *Fagus sylvatica*, beech complex disease, Luxembourg, Rhineland-Palatinate, INTERREG IIIA-DeLux-Project, isozyme gene markers, AFLP molecular gene markers

## Einleitung

Die im Rahmen eines multidisziplinären Forschungsansatzes definierte Schwerpunktsetzung des Gesamtprojekts „*Entwicklung von Strategien zur Sicherung von Buchenwäldern in der Programmregion DeLux*“, nämlich den Ursachen der Schädigung der Buchen infolge der Buchenkomplexkrankheit nachzugehen und effiziente Handlungsstrategien zur Sicherung der Buchenwälder in der Schadregion als Zukunftsvorsorge zu entwickeln (vgl. hierzu ANONYMUS, 2003), schließt auch genetische Aspekte mit ein. So stellt sich nämlich an vorderster Stelle die grundsätzliche Frage danach, ob ein Einzelbaum für eine Schädigung oder eine Nichtschädigung genetisch (prä-)disponiert ist und die betroffenen Bestände bzw. die Baumkollektive innerhalb solcher Befallsbestände womöglich genetisch „anders“ sind als nicht geschädigte Buchenpopulationen. Zudem ist natürlich auch zu prüfen, inwieweit eine genetisch kontrollierte Wirt-Pathogen-Interaktion auf Pheromonbasis für den letztlich als wesentlichen Schädling identifizierten Laubnutzholzborkenkäfer [*Xyloterus domesticus* L.] (PETERCORD, 2004, PARINI & PETERCORD, 2006) zum Auffinden bruttauglicher Bäume eine Rolle spielt.

Diese genetische Betrachtungsweise zieht die prinzipielle Frage nach sich, inwieweit die derzeit verfügbaren genetischen Methoden, die hauptsächlich so genannte „Genmarker“ beinhalten, diesbezüglich überhaupt entsprechende Informationen zu liefern vermögen. So stellen nämlich die meisten morphologischen, physiologischen und (bio-)chemischen Eigenschaften von Organismen keine genetischen Merkmale im eigentlichen Sinne dar, da sie sich unter nur schwer durchschaubarer genetischer, zumeist polygenischer Kontrolle befinden. D.h. sie werden von mehr als nur einem einzigen Gen bestimmt, und zudem sind sie nicht unabhängig von Umweltfaktoren (BERGMANN, 1991). Auch sind solche Komplexeigenschaften hinsichtlich des unterschiedlichen Sensitivitäts- bzw. Toleranzverhaltens von pflanzlichen Organismen auf von außen einwirkende biotische wie abiotische Stressoren als

Ausdruck des Zusammenspiels von mehr als nur einem einzigen Gen zu bewerten (MÜLLER-STARCK, 1993). Zur Erkennung von möglichen genetischen Ursache-Wirkungs-Zusammenhängen bei der Buchenkomplexkrankheit ist also den üblicherweise verwendeten biochemisch-genetischen Isoenzym-Genmarkern wie auch der derzeit verfügbaren Palette an molekulargenetischen DNA-Markern (cf. GILLET, 1991) diesbezüglich eine nur sehr schwer einzuschätzende Bedeutung beizumessen.

Allerdings spiegeln die für die Baumart Buche soweit entwickelten spezifischen Isoenzym-Genmarker die genetische Information für solche Enzymsysteme wider, welche im Stoffwechselgeschehen an wichtigen Schaltstellen verschiedener Reaktionswege des Primär- und Sekundärstoffwechsels katalytische und zum Teil regulatorische Funktionen ausüben.

Auf dieser Grundlage und selbst, wenn somit erst einmal von der Prüfung eines genetischen Ursache-Wirkungs-Zusammenhangs abgesehen werden muss, ist in dem Gesamtprojekt in einem einleitenden Ansatz eine genetische Untersuchung dennoch dahingehend sinnvoll abzuklären, inwieweit sich auf der Basis einer einzelbaumweise vorgenommenen Genotypisierung derzeit phänotypisch erkennbar geschädigte Bäume genetisch von solchen unterscheiden, die zum gleichen Zeitpunkt visuell ungeschädigt erscheinen.

Unter Berücksichtigung der Machbarkeit einer solchen Untersuchung innerhalb der Projektlaufzeit mit dem verbundenen Aufwand an Zeit und Kosten wurde für diese genetische Studie auf luxemburger und rheinland-pfälzischer Seite jeweils ein Buchenschadbestand mit visuell gesunden und geschädigten bis bereits abgestorbenen Bäumen als Modellbestand ausgewiesen. Mit der flächenmäßig vorgenommenen individuellen genetischen Identifizierung aller Altbäume in diesen beiden Buchenbeständen kann zukünftig auch der dynamische Aspekt der weiteren Schadensentwicklung als begleitendes genetisches Monitoring berücksichtigt werden.

In Ergänzung zu den isoenzymatischen Untersuchungen ergab sich zu Ende der Projektlaufzeit zudem die Möglichkeit, eine molekulargenetische Untersuchung mittels der AFLP-Fingerprint-Technik im Rahmen eines sondierenden Paarvergleichs mit einigen wenigen geschädigten und ungeschädigten Buchen vorzunehmen.

Die Durchführung der genetischen Untersuchungen sowie die soweit erzielten wesentlichen Ergebnisse und die daraus gezogenen Schlussfolgerungen werden im Folgenden dargestellt und diskutiert.

### Material und Methoden

Die nachstehende Tab. 1 fasst die methodische Vorgehensweise bei der Planung und Durchführung des genetischen Begleitprojekts zusammen und verweist auf das verwendete Untersuchungsmaterial

und die im Labor angewendeten genetischen Analysemethoden.

In Tab. 2 sind die Isoenzym-Genmarker mit den jeweilig zugrunde liegenden Enzymsystemen und deren Bedeutung für den Pflanzenstoffwechsel zusammengestellt.

### Ergebnisse und Diskussion

#### Genetische Charakterisierung der Modellbestände Klink und Rambrouch

Im Rahmen des Gesamtprojekts erschien für die beiden Modellbestände Klink und Rambrouch zuerst einmal eine genetische Abklärung dahingehend von grundsätzlicher Wichtigkeit zu sein, inwieweit sich diese Bestände zum einen von den Buchenpopulationen im westlichen Bereich Deutschlands des Buchenverbreitungsgebiets unterscheiden bzw. die-

**Tab. 1: Chronologische Übersicht über die Durchführung des genetischen Begleitprojekts**

Tab. 1: A chronological overview of the realization of the genetic project

Zeitraum	Maßnahme
<b>Sommer 2003</b>	Begehung von Buchen-Schadbeständen in der Programmregion DeLux und Auswahl von 2 Beständen für die genetische Untersuchung; nachfolgend Ausweisung als Modellbestände für die genetische Untersuchung (i) in Luxemburg im FA Wiltz die Abt. 35/36 im FR Perlé (Gemeindefeld Rambrouch; nachfolgend als 'Bestand Rambrouch' bezeichnet) sowie (ii) in Rheinland-Pfalz im FA Saarburg (bis 31.12.2003 FA Saar-Hochwald) die Abt. 147a1 (FR Klink, Staatswald; nachfolgend, 'Bestand Klink' genannt). Beide Modellbestände sind den Altersklassen 7-8 zugehörig, der Schadenszustand ist mit bis zu 25 % Anteil an geschädigten Bäumen mit augenscheinlich zunehmender Schadenstendenz einzustufen.
<b>Herbst 2003</b>	Kennzeichnung von jeweils 500 gesunden bzw. geschädigten Einzelbäumen in den beiden Modellbeständen über die jeweilige Bestandesfläche hinweg unter Berücksichtigung der vorhandenen Schadenszentren: (i) im Bestand Klink Komplettierung der im Rahmen des Schadmonitorings bereits zuvor nummerierten Bäume auf die Gesamtzahl 500; (ii) im Bestand Rambrouch vollständige Ersterfassung und Auszeichnung von 500 Einzelbäumen; Nachfolgend einzelbaumweise Probenahme von Blatruheknospen per Schrotflintenabschuss für die Isoenzymanalyse im Labor durch die Fa. ISOGEN Reckershausen
<b>Winter 2003/04</b>	Isoenzymanalyse an 11 Enzymgenloci nach MÜLLER-STARCK & STARKE (1993) (siehe hierzu Tab. 2) zwecks Genotypisierung der Buchen anhand des ermittelten Multilocus-Genotyps (vgl. Tabellen 4 und 5).
<b>Sommer / Herbst 2004</b>	Einmessen aller gekennzeichneten Bäume in den beiden Modellbeständen und einzelbaumweise Ansprache hinsichtlich ihres jeweiligen Befalls- bzw. Gesundheitszustands (erstmalig für den Bestand Rambrouch, vgl. auch Tab. 5; für Bestand Klink, vgl. Abb. 1 sowie Tab. 4).
<b>September 2004</b>	Vorstellung des Konzepts der genetischen Untersuchung beim FORUM Genetik-Wald-Forstwirtschaft „Ergebnisse forstgenetischer Feldversuche und Laborstudien und ihre Umsetzung in die Praxis“, am ASP Teisendorf [MAURER, 2005a]
<b>Spätwinter / Herbst 2005</b>	Probenahme von Blatruheknospen im Bestand Klink an acht unmittelbar benachbarten Baumpaaren mit jeweils gesundem und geschädigtem Partner für die nachfolgend durchgeführte zusätzliche Analyse mit molekulargenetischen AFLP-Genmarkern [durchgeführt an der Universität Göttingen, vgl. hierzu BÜNTGE et al., 2005].
<b>Spätherbst 2005</b>	Zusammenführung und Evaluierung des soweit vorliegenden Datenmaterials und Präsentation beim Abschluss-symposium am 16./17.11.2005 in Luxembourg Cité.

**Tab. 2: Übersicht über die untersuchten Enzymsysteme, ihre Funktion im pflanzlichen Stoffwechsel und die als Genmarker analysierten kontrollierenden Genorte**

Tab. 2: List of the enzyme systems studied, their distinct function in plant metabolism and the controlling gene loci analyzed as gene markers

Enzymsystem [Abk., EC-Nomenklaturnummer]	wirkt katalytisch / regulatorisch	Isoenzym-Genmarker
Glutamat-Oxalacetat Transaminase [GOT, EC 2.6.1.1] <i>syn.</i> Aspartat Amonotransferase [AAT]	im Stickstoff-Stoffwechsel	GOT-B <i>syn.</i> AAT-B
Isocitrat Dehydrogenase [IDH, EC 1.1.1.42]	im Citratcyclus, Energiestoffwechsel	IDH-A
Leucinaminopeptidase [LAP, EC 3.4.11.1]	beim Eiweißabbau, Proteinkatabolismus	LAP-A
Malat Dehydrogenase [MDH, EC 1.1.1.37]	im Citratcyclus, in Verbindung mit der Photosyntheseaktivität	MDH-A, MDH-B, MDH-C
Menadionreduktase [MNR, EC 1.6.99.2]	beim Elektronentransport und Redoxgleichgewicht	MNR-A
6-Phosphogluconat Dehydrogenase [6PGDH, EC 1.1.1.44]	im Pentosephosphatcyclus, Kohlenhydrat-Stoffwechsel	6PGDH-A
Phosphoglucose Isomerase [PGI, EC 5.3.1.9]	in der Glykolyse, Kohlenhydrat-Stoffwechsel	PGI-A
Phosphoglucomutase [PGM, EC 2.7.5.1]	in der Glykolyse, Kohlenhydrat-Stoffwechsel	PGM-A
Shikimat Dehydrogenase [SKDH, EC 1.1.1.25]	im Biosyntheseweg der aromatischen Aminosäuren, Sekundärstoffwechsel	SKDH-A

sen ähneln und zum anderen, wie genetisch ähnlich oder unähnlich die beiden Buchenbestände im gegenseitigen Vergleich sind.

Isoenzymatische Untersuchungen an Buchenpopulationen waren in den 1990er Jahren in Rheinland-Pfalz als Inventur zur Ausweisung von *in situ*-Buchen-Generhaltungsbeständen (MAURER & TABEL, 2000) an 22 Beständen mit Altbäumen und Samen sowie in Nordrhein-Westfalen an 27 Buchenbeständen (TUROK, 1993) mit Eckern zur genetischen Identifizierung dieser Bestände durchgeführt worden.

In Tab. 3 sind als vergleichende Übersicht die damals erzielten Untersuchungsergebnisse aus Rheinland-Pfalz und Nordrhein-Westfalen zusammen mit den genetischen Daten der beiden Modellbestände Klink und Rambrouch zusammengestellt. Für die rheinland-pfälzischen und nordrhein-westfälischen Referenzbestände wurden die aufgeführten Zahlenangaben aus TUROK (1993 und 1996), TUROK et al. (1998) sowie ZIEHE et al. (2002) entnommen.

Auch wenn bei diesen Untersuchungen unterschiedliche Anzahlen von Individuen je Bestand isoenzymatisch analysiert wurden, so können doch die jeweiligen Ergebnisse deshalb miteinander verglichen werden, weil die gleiche Anzahl an Isoenzym-Genmarkern und nur anstelle von MNR das Enzym Diaphorase (DIA, EC 1.6.4.3), das im Stoffwechselgeschehen ähnliche Funktionen wie Menadionreduktase wahrnimmt, für die rheinland-pfälzischen und nordrhein-westfälischen Referenzbestände alternativ verwendet wurde.

Zur Erklärung der in Tab. 3 aufgeführten genetischen Maße [weitere Details hierzu siehe z.B. bei HATTEMER et al., 1993]:

Die **genische Diversität**  $v$  mittelt als harmonischer Mittelwert die an allen Genorten mit entsprechenden Häufigkeiten vorkommenden allelischen Varianten und spiegelt damit – extrem verdichtet – die für die untersuchten Genorte vorgefundene Variation des Genpools (sog. Genpool-Diversität) wider.

**Tab. 3: Charakteristische genetische Daten für den Genpool der beiden Buchen-Modellbestände Klink und Rambrouch im Vergleich zu anderen Buchenbeständen aus Rheinland-Pfalz und Nordrhein-Westfalen**

Tab. 3: Characteristic genetic data as determined for the gene pool of the beech model stands Klink and Rambrouch in comparison to other beech stands from Rhineland-Palatinate and North Rhine-Westphalia

Isoenzymatisch untersuchte Buchenpopulationen	Anzahl Altbäume (A) bzw. Bucheckern (B)	genetische Diversität	Gesamtdifferenzierung des Allelbestands	allelische Genpool-Differenzierung	mittlere allelische Genpool-Differenzierung	genetischer Abstand
	n	v	$\delta T$ (%)	$D_j$ (%)	$\delta$ (%)	$d_0$ (%)
<b>Bestand Klink (FA Saarburg)</b>	<b>500 (A)</b>	<b>1,38</b>	<b>27,8</b>	<b>3,50</b>	-	<b>3,40</b>
<b>Bestand Rambrouch (FA Wiltz)</b>	<b>500 (A)</b>	<b>1,36</b>	<b>26,6</b>	<b>2,50</b>	-	
22 rheinland-pfälzische Buchenbestände (MAURER&TABEL 2000); darunter aus dem Wuchsgebiet	je 200 (A)	nicht veröffentlicht	26 - 29	2,1 - 4,6	3,0	1 - 8
Hunsrück (RLP) 3 Bestände			27,9	1,8	3,6	
Osteifel (RLP) 1 Bestand			27,7	2,2	-	
Westeifel (RLP) 5 Bestände			27,4	1,8	3,3	
Gutland (RLP) 2 Bestände			27,2	2,5	4,2	
27 nordrhein-westfälische Buchenbestände (TUROK, 1996) darunter aus dem Wuchsgebiet	je 100 (B)	1,30 - 1,51	23 - 38	2,8 - 11,8	5,5	3 - 16
Nordeifel (NRW) 6 Bestände		1,42	29,8	2,2	6,0	

Die Obergrenze des  $v$ -Wertes wird durch die Anzahlen der nachgewiesenen Allelvarianten begrenzt. Die **Gesamtdifferenzierung des Allelbestands**  $\delta_T$  misst die genetische Variation innerhalb des Genpools von Beständen. Bei einem Wert von 100 % sind alle allelischen Varianten aller Genorte und damit alle Individuen entsprechend verschieden. Bei Null liegt jeweils nur ein einziges (monomorphes) Allel je Genort vor, d.h. die Individuen sind genetisch absolut identisch, wie dies z.B. für Kloneschwister zutrifft.

Im Maß der **Differenzierung**  $D_j$  spiegelt sich Verschiedenheit zwischen einem Bestand und seinem Komplement (das ist der Rest des insgesamt untersuchten Probekollektivs) wider. Der Wert Null bedeutet genetische Gleichheit mit dem Komplement. Je mehr der Wert von Null verschieden ist, desto deutlicher unterscheidet sich der betreffende Bestand von den anderen. Bei einem Wert von 100 % ist der Bestand absolut genetisch verschieden von allen anderen Beständen des Komplements.

Der **genetische Abstand**  $d_0$  liegt zwischen Null (d.h. zwei Bestände besitzen übereinstimmende allelische Strukturen an allen Genorten) und 100 % (d.h. zwei Bestände besitzen überhaupt kein gemeinsames Allel). Mit  $d_0 = 3,4$  % sind die Bestände Klink und Rambrouch hinsichtlich der allelischen Varianten und deren Verteilung äußerst ähnlich. Nach MÜLLER-STARCK & ZIEHE (1991) ist das Ausmaß der genetischen Differenzierung zwischen den Buchenpopulationen im *Fagus sylvatica*-Verbreitungsgebiet grundsätzlich gering, der Hauptanteil der genetischen Variabilität ist innerhalb der Bestände vorzufinden. Wie die Daten in Tab. 3 deutlich machen, reihen sich die beiden Modellbestände Klink und Rambrouch hinsichtlich der bestandesinternen genetischen Variation wie auch der Differenzierung zwischen den Beständen direkt in die Liste der angeführten Referenzbestände aus dem westdeutschen Buchenverbreitungsgebiet ein. Aus genetischer Sicht weisen die beiden Buchenpopulationen Klink und Rambrouch mit den verwen-

deten Isoenzym-Genmarkern also dahingehend keine abweichenden Besonderheiten und Eigentümlichkeiten auf, welche gegebenenfalls mit der Buchenkomplexkrankheit in Verbindung gebracht werden könnten.

### Genotypisierung der Modellbestände

Beispielhaft für die beiden genetisch charakterisierten Modellbestände ist in der Abb. 1 der Bestand Klink mit der räumlichen Verteilung aller Bäume dargestellt; hierbei markieren die dunkler erscheinenden Punkte die Schadbäume.

Ein jeder eingemessene Baum mit seinen spezifischen Lagekoordinaten innerhalb des jeweiligen Buchenbestands ist während des Projektzeitraums

zudem im jährlichen Turnus hinsichtlich seines Zustands zum Käfer- bzw. Pilzbefall erfasst worden.

### Genetische Familienstrukturen

Da eine künstliche Begründung der beiden Modellbestände Klink und Rambrouch nicht bekannt ist, ist zu erwarten, dass diese Bestände durch sog. Familienstrukturen innerhalb von Bestandesteilflächen, welche typisch für natürlich entstandene Vorkommen sind, geprägt sind. Ausschlaggebend für solche Familienstrukturen sind bestimmte Einzelbäume, die im Generationenwechsel als dominierende Samenbäume für die Bestandesentstehung vorwiegend ihre eigene genetische Information an die Nachkommenschaften weitergeben konnten und somit sehr enge Verwandtschaftsverhältnisse entstehen ließen.

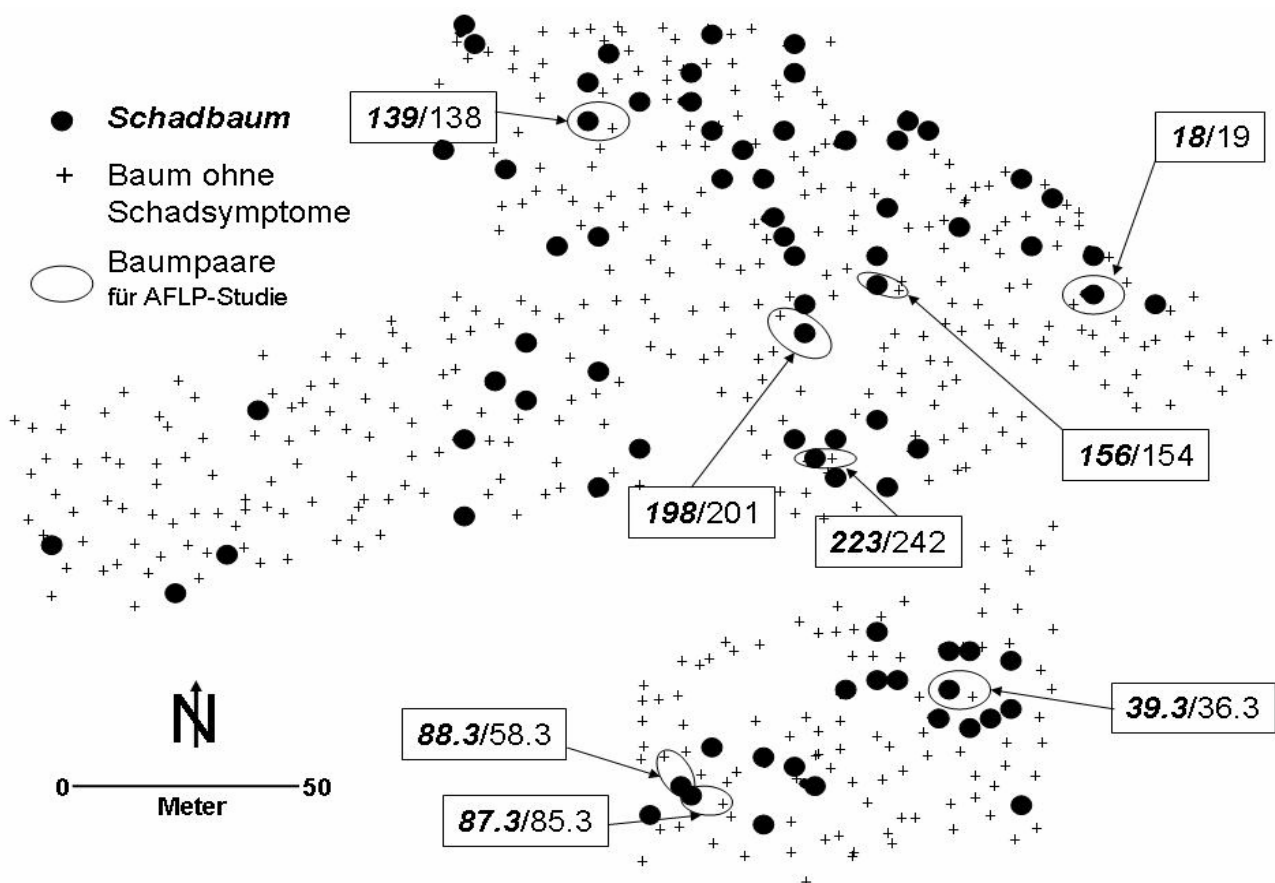


Abb. 1: Räumliche Lage der einzelbaumweise nummerierten Buchen im Bestand Klink; die dunkleren Kreise repräsentieren die im Jahr 2004 vorgefundenen geschädigten Bäume. Die Kreise beinhalten die acht Baumpaare mit jeweils unmittelbar benachbartem geschädigtem/gesundem Partner, die mittels AFLP-Markern genetisch untersucht wurden (siehe Abschnitt „Molekulargenetische Untersuchung mit AFLP-Genmarkern“)

Fig. 1: Spatial location of the marked individual beech trees in the studied stand Klink; the darker dots represent those trees found damaged in 2004. The circles include the eight tree pairs each consisting of a damaged and a healthy partner found in immediate neighborhood and studied by applying AFLP gene markers (cf. section “Molekulargenetische Untersuchung mit AFLP-Genmarkern”)

Die identifizierten Multilocus-Genotypen der Bäume der beiden Bestände Klink und Rambrouch bestätigen diesen Sachverhalt. Hinweise darauf, ob bestimmte Familienstrukturen auf der Basis der hier ermittelten Multilocus-Genotypen durch auffällige Allelkombinationen mit der Buchenkomplexkrankheit in Verbindung gebracht werden können, konnten soweit nicht erhalten werden.

### **Buchenwollschildlausbefall**

Bei den meisten, von der Buchenkomplexkrankheit betroffenen Buchenbeständen in der Schadensregion ist auch ein Besatz von Bäumen mit der Buchenwollschildlaus (*Cryptococcus fagisuga*) in unterschiedlichem Ausmaß vorzufinden. Die Rolle, die diesen auch natürlicherweise auf Buchen saugenden Insekten in den Schadensbeständen zukommt, ist allerdings nicht eindeutig und umstritten (PETERCORD, mündl. Mitteilung; vgl. hierzu auch PETERCORD, 2006a).

So fanden GORA et al. (1994) bei ihrer genetischen Untersuchung mit Isoenzym-Genmarkern an einem im Solling gelegenen, teilweise von der Buchenwollschildlaus befallenen Buchenreinbestand einen von ihnen als signifikant beschriebenen Zusammenhang zwischen genetischer Information und Befallsdisposition der Buchen. Diese Beziehung beruhte auf den am Genort A des Enzyms Isocitrat Dehydrogenase (IDH-A) sowie den jeweiligen Genorten B der Enzyme Malat Dehydrogenase (MDH-B) und Peroxidase (PER-B) vorgefundenen Genotypen bezüglich ihrer jeweiligen relativen Häufigkeiten. Hierbei kamen unter den nicht befallenen Bäumen die homozygot besetzten Genorte jeweils häufiger vor als unter den befallenen (zitiert bei PETERCORD, 1999).

In einer ähnlichen Pärchen-Vergleichsstudie mit befallenen und nicht befallenen Bäumen aus anderen mit der Buchenwollschildlaus infizierten Beständen bestätigten KRABEL & PETERCORD (2000) diese Unterschiede beim Genort IDH-A. Durch die unabhängig am Genort IDH-A vorgefundenen Unterschiede schließen die Autoren auf einen Hinweis für eine genetisch bedingte Befallsdisposition dahingehend, dass dieser Genort in irgendeiner Weise

an deren Kontrolle mitbeteiligt ist. Zwar nimmt das Enzym Isocitrat Dehydrogenase innerhalb des Primärstoffwechselgeschehens als bedeutsamer Biokatalysator im für den Energiestoffwechsel verantwortlichen Citratcyclus eine zentrale Stelle ein, in welchem Zusammenhang dies jedoch mit Abwehrreaktionen und Resistenzen gegenüber Pathogenen steht, ist nicht bekannt.

MITTON (1989, zitiert nach MOPPER et al., 1991) weist allerdings darauf hin, dass durch einen effektiveren Primärstoffwechsel einer Pflanze mehr Energie zur Verfügung steht, welche vermehrt zur Bildung von Abwehrstoffen verwendet werden kann.

Für den Bestand Rambrouch wurde bei seiner Erstbeschreibung im Sommer 2004 im Rahmen der Zustandsaufnahme zur Schädigung neben Moosbesatz, Schleimfluss, Rindenrissen und -ablösungen sowie Pilzkonsolen auch der Befall mit Wollschildlaus erfasst. In Tab. 4 ist für diesen beispielhaft ein Teil der mit Wollschildlaus befallenen Bäume zusammen mit Ergebnissen der isoenzymatischen Untersuchung (von links nach rechts: individueller Multilocus-Genotyp, Heterozygotiegrad, Anzahl der homozygoten und heterozygoten Genorte) dargestellt. Unter den dort mit Isoenzym-Genmarkern genetisch eindeutig identifizierten 494 Bäumen befinden sich 81 Individuen mit deutlichem Wollschildlaus-Besatz, d.h. 16,4 % bzw. rd. ein Sechstel dieses Modellbestands sind zu diesem Zeitpunkt von der Wollschildlaus befallen. Bei der Überprüfung der für die Wollschildlaus als bedeutsam genannten Genorte IDH-A und MDH-B [Peroxidase spielt bei genetischen Untersuchungen als Genmarker insofern keine Rolle mehr, weil diese bei Waldbäumen als nicht umweltunabhängig betrachtet wird (BERGMANN, 1991)], konnten die Befunde der o.a. Autoren mit dem bei der vorliegenden Untersuchung gewonnenen Datenmaterial zum Teil bestätigt werden.

Wie aus Tab. 5 zu entnehmen ist, sind für den Genort IDH-A nicht befallene Bäume in homozygoter Besetzung mit 67,6 % um ca. 10 % anteilmäßig häufiger nachzuweisen als befallene mit 56,8 %.

Hingegen hält sich die entsprechende Verteilung bezüglich des Genorts MDH-B mit 60,5 % bzw. 60,8 % die Waage und ist somit indifferent. Inwieweit dieses beim Genort IDH-A hier reproduzierte Phänomen für den Wollschildlausbefall von Buchen von tatsächlicher grundlegender Bedeutung ist, sollte mit differenzierenden Studien weiter verfolgt werden.

Als wichtige genetische Kenngröße gilt die Heterozygotie, d.h. dem Zustand von Genorten, deren Allelpaaire auf den homologen Chromosomen nicht identisch sind (HESS, 1982). Im Bereich der Forstgenetik wird ein hohes Maß an Heterozygotie bei Waldbaumarten zumeist als die genetische Ursache für hohe Vitalität und Leistung angesehen. Eine formale statistische Prüfung für die Buchen im Bestand Rambrouch, inwieweit der individuelle Heterozygotiegrad (das ist der für jeden Baum festgestellte Anteil aller heterozygot besetzten Genorte

an allen hier untersuchten 11 Genorten, vgl. Tab. 4) mit einem Wollschildlausbefall in Zusammenhang gebracht werden kann, führte zur Feststellung, dass sich befallene und nicht befallene Bäume hinsichtlich des individuellen Heterozygotiegrads nicht unterscheiden lassen.

### Molekulargenetische Untersuchung mit AFLP-Genmarkern

Mit Hilfe der neueren DNA-Fingerprinttechnik AFLP (Amplified Fragment Length Polymorphism) können Sequenzunterschiede in der genomischen DNA auch aus nichtkodierenden Bereichen von Individuen sichtbar gemacht werden [Details zur Methode, an der spezifische, die DNA in Fragmente unterschiedlicher Länge zerteilende Restriktionsenzyme und die Polymerasekettenreaktion (PCR) mit Primern beteiligt sind, siehe bei VOS *et al.*, 1995]. Unter Einsatz von ausgewählten Primern, die u.a. auch schon bei heimischen Baum-

**Tab. 4: Beispielhafter Auszug aus dem Datenblatt von Bestand Rambrouch mit einem Teil der mit Buchenwollschildlaus befallenen Bäume (j, Befall; n, ohne Befall; weitere Details im nachfolgenden Text)**

Tab. 4: *Exemplary excerpt from the data sheet of the stand Rambrouch including part of those trees in the stand Rambrouch infested by woolly beech scale (j, infestation; n, no infestation; more details are described in the following text)*

Baumnummer	Easting	Northing	Bhd	Soziale Stellung	Buchenwollschildlausbefall	Schleimfluß	Veränderung des Moosbesatzes	Rindenrisse	Rindenablösungen	Pilzkonsolen	Multilocus- Genotyp; 11 Genorte; Baumzahl: 81											Heterozygotiegrad		
											MNR	IDH	LAP	MDA	MDB	MDC	6PG	PGI	PGM	SKD	GOT	%	n	n
5	53113,269	100037,006	32	2	j	n	j	n	n	n	33.33.44.22.34.12.22.22.33.33.2	27	8	3										
9	53108,159	100019,332	40	2	j	n	n	j	n	n	33.22.34.22.34.22.22.23.22.33.3	27	8	3										
13	53091,001	100004,199	55	1	j	n	j	j	n	n	33.33.34.22.34.12.22.22.33.33.2	36	7	4										
18	53074,988	99972,504	54	1	j	n	j	j	n	n	33.33.44.22.33.11.22.22.23.33.2	18	9	2										
33	53115,693	99983,861	42	1	j	n	n	j	j	n	33.33.33.22.33.12.22.22.23.33.2	27	8	3										
38	53121,984	100016,177	51	1	j	n	j	j	n	j	33.33.33.22.34.12.22.22.33.33.2	27	8	3										
43	53141,952	100051,590	51	1	j	n	j	j	n	n	33.33.23.22.13.12.22.22.23.33.3	36	7	4										
46	53163,135	100041,518	49	2	j	n	j	j	n	n	33.33.22.22.33.12.22.22.33.33.2	18	9	2										
58	53110,762	99944,557	39	2	j	n	n	j	n	n	33.23.23.22.23.22.22.22.22.33.2	36	7	4										
63	53125,698	99950,294	48	2	j	n	n	n	n	n	33.23.24.22.34.12.22.22.33.33.3	36	7	4										
68	53145,846	99969,041	39	3	j	n	j	n	j	j	33.33.44.22.33.12.22.22.33.33.2	18	9	2										
90	53148,772	99952,308	56	3	j	n	j	n	n	n	33.33.34.22.34.12.22.22.23.33.2	45	6	5										
91	53145,598	99936,146	28	3	j	n	n	n	n	n	33.33.33.22.14.22.22.22.23.33.3	18	9	2										
98	53165,895	99951,882	43	2	j	n	j	n	n	n	33.33.33.22.34.22.22.22.33.33.2	18	9	2										
104	53191,917	99943,466	38	2	j	n	j	j	n	n	33.33.23.22.34.22.22.22.33.33.2	18	9	2										
105	53180,466	99946,824	33	3	j	n	j	j	n	n	33.23.33.22.33.12.22.22.33.33.2	27	8	3										
107	53168,965	99958,518	42	2	j	n	j	j	n	n	33.33.34.22.34.22.22.22.33.33.3	18	9	2										
111	53188,473	99950,436	29	2	j	n	j	j	n	n	33.33.33.22.34.22.22.22.22.33.3	9	10	1										
125	53205,580	99994,131	51	1	j	j	j	j	j	j	33.33.33.22.33.22.22.22.23.33.2	18	9	2										



**Tab. 5: Übersicht über die Verteilung der homozygot und heterozygot besetzten Genorte IDH-A und MDH-B bei Buchen im Bestand Rambrouch ohne und mit Wollschildlausbesatz**

Tab. 5: *An overview of the proportion of homozygous and heterozygous gene loci IDH-A and MDH-B of the beech trees in stand Rambrouch with and without infestation by woolly beech scale*

Wollschild- lausbesatz	Baumzahl	IDH-A		MDH-B	
		Baumzahl / (%ualer Anteil)		Baumzahl / (%ualer Anteil)	
		Genort homozygot	Genort heterozygot	Genort homozygot	Genort heterozygot
ohne	413	279 / (67,6 %)	134 / (32,4 %)	251 / (60,8 %)	162 / (39,2 %)
mit	81	46 / (56,8 %)	35 / (43,2 %)	49 / (60,5 %)	32 / (39,5 %)

arten wie bei der Stiel- und der Traubeneiche getestet wurden (GERBER et al., zitiert in GILLET, 2000), sollte in der vorliegenden Studie geprüft werden, ob sich diese molekularen Marker gegebenenfalls mit der Buchenkomplexkrankheit in Verbindung bringen lassen.

Mit AFLPs können mit einem verhältnismäßig akzeptablen Aufwand an Zeit und Kosten eine hohe Anzahl genetischer Marker erzeugt werden, die erste Hinweise dafür erbringen können, ob geschädigte und gesunde Buchen an bestimmten Stellen des Genoms – einschließlich der nichtkodierenden Bereiche – Unterschiede aufweisen. Bei positivem Nachweis ist dann aber natürlich weiter zu eruieren, von welcher Art der durch die unterschiedlichen genetischen Strukturen angezeigte Zusammenhang mit dem individuellen Zustand „gesund“ oder „geschädigt“ ist.

Die für die AFLP-Untersuchung ausgewählten Baumpaare sind in Tab. 6 zusammengestellt, ihre jeweilige Standposition innerhalb des Bestands Klink ist der Abb. 1 zu entnehmen.

Die Analyse zur Auftrennung der DNA-Fragmente entsprechend ihrer unterschiedlichen Längen wurde in der vorliegenden Studie mit einem sog. Kapillarsequenzierer durchgeführt.

Um Aufwand und Umfang der analytischen Untersuchung so gering wie möglich zu halten, wurden einleitend jeweils Mischproben aus dem Blattknospen-Untersuchungsmaterial der acht Schadbäume bzw. der acht schadfreien Bäume angefertigt und mit einer Auswahl von Primerkombinationen getestet. Für be-

stimmte Primerkombinationen wurde solchermassen ein positives Signal bei der Mischprobe der geschädigten Bäume registriert, bei der Mischprobe der gesunden Bäume hingegen nicht. In der nachfolgenden Einzelanalyse konnten diese Signale allerdings nicht bei jedem einzelnen der acht Bäume mit Schadsymptomatik vorgefunden werden. Dieser Befund macht deutlich, dass die getesteten Basenpaar-Abschnitte nicht die Eigenschaft einer grundsätzlichen Diskriminierung zwischen Schadbäumen und nicht geschädigten Bäumen besitzt.

Auch wenn die Vorgehensweise bei solchen genetischen Untersuchungen auf den ersten Blick aufwändig erscheint – nur mit Hilfe eines solchen Screenings lässt sich gemäß „trial and error“ die berühmte „Stecknadel im Heu“ finden, d.h. ist es möglich, auch auf der molekulargenetischen Ebene mögliche Korrelationen bei der Buchenkomplexkrankheit aufzufinden.

#### Fazit und Ausblick

Mittels verschiedener, in Verbindung mit der Buchenkomplexkrankheit erstmals eingesetzter Genmarker wurde eine genetische Studie mit dem Ziel

**Tab. 6: Übersicht über die zur genetischen Untersuchung mit AFLP-Genmarkern ausgewählten 8 Baumpaare (gesund/geschädigt) im Bestand Klink**

Tab. 6: *An overview of the 8 tree pairs (healthy/damaged) from stand Klink selected for genetic analysis by applying AFLP gene markers*

<b>Baumpaar</b>	<b>Baum-Nr.</b>							
<b>gesund</b>	19	138	154	201	242	36.3	58.3	85.3
<b>geschädigt</b>	18	139	156	198	223	39.3	88.3	87.3

durchgeführt zu prüfen, ob bestimmte genetische Strukturen auf wie auch immer geartete Korrelationen mit der Buchenkomplexkrankheit hinweisen. Mit den üblicherweise für die genetische Charakterisierung von Buchenpopulationen verwendeten Isoenzym-Genmarkern deutet sich ansatzweise nur bei Genort IDH-A ein solcher Zusammenhang an. Bei der Isoenzym-Genmarkergruppe wäre allerdings die Weiterentwicklung von solchen Genmarkern wünschenswert, die ausdrücklich den Sekundärstoffwechsel genetisch charakterisieren, zumal sich in diesem Stoffwechselbereich bei der Wirtsfindung von *Trypodendron domesticum* die wichtige Interaktion zwischen Wirtsbaum und Schädling abspielt (z.B. HOLIGHAUS & SCHÜTZ, 2006). Weitere Möglichkeiten, Hinweise zur möglichen genetischen (Prä-)disposition für die Buchenkomplexkrankheit durch Einblicke in die genetische Strukturierung der Buchen in Schadensbeständen zu erhalten, bieten die sich derzeit immer routinemäßiger und damit weniger aufwändig und kostenintensiv entwickelnden molekulargenetischen Methoden an.

Daneben stellen die beiden Modellbestände Klink und Rambrouch eine hervorragende Plattform für die Zukunft dar, in Verbindung mit anderen Monitorings auch ein genetisches Monitoring durchzuführen, um die Schadensentwicklung auf der genetischen Ebene innerhalb der Bestände mitverfolgen zu können und auch hieraus entsprechende Rückschlüsse abzuleiten (konzeptionelle Grundlagen für das genetische Monitoring sowie erste praktische Anwendungen, vgl. hierzu ANONYMUS, 2004; KÄTZEL et al., 2005 sowie MAURER, 2005b).

## Literatur

ANONYMUS (2003): Internet-Projektseite [www.interreg-buche.de](http://www.interreg-buche.de).

ANONYMUS (2004): Internet-Seite [www.genres.de/fgardeu/genetisches-monitoring](http://www.genres.de/fgardeu/genetisches-monitoring)

BERGMANN, F. (1991): Isozyme gene markers. In: G. MÜLLER-STARCK & M. ZIEHE (eds.): Genetic variation in European populations of forest trees. Sauerländer's Verlag Frankfurt am Main, pp.67-78.

BÜNTGE, A.; LEINEMANN, L.; GAILING, O. & FINKELDEY, R. (2005): Untersuchungen zum genetischen Hintergrund der Buchenkomplexkrankheit mit der AFLP-Fingerprint-

Technik. Interner unveröffentlichter Abschlussbericht des Instituts für Forstgenetik und Forstpflanzenzüchtung der Universität Göttingen, 33 Seiten.

- GILLET, E. [ed.] 2000): Which DNA marker for which purpose? Mitteilungen der Bundesforschungsanstalt für Forst- und Holzwirtschaft Hamburg, Nr. 138, 164 pages.
- GORA, V.; STARKE, R.; ZIEHE, M.; KÖNIG, J.; MÜLLER-STARCK, G. & LUNDERSTÄDT, J. (1994): Influence of genetic structures and silvicultural treatments in a beech stand (*Fagus sylvatica*) on the population dynamics of beech scale (*Cryptococcus fagisuga*). Forest Genetics 1: 157-164.
- HATTEMER, H.H.; BERGMANN, F. & ZIEHE, M. (1993): Einführung in die Genetik. J.D. Sauerländer's Verlag Frankfurt/M., Kapitel 14 Genetische Variation und Differenzierung, S.260ff.
- HESS, D. (1982): Genetik. 9. Auflage, Herder Verlag Freiburg i. Br., 160 Seiten.
- HOLIGHAUS, G. & SCHÜTZ, S. (2006): Strategie der olfaktorischen Wirtsfindung von *Trypodendron domesticum* L.. Mitteilungen aus der Forschungsanstalt für Waldökologie und Forstwirtschaft Rheinland-Pfalz Nr. 59/06, 119 - 128.
- KÄTZEL, R.; MAURER, W.D.; KONNERT, M. & SCHOLZ, F. (2005): Genetisches Monitoring in Wäldern. Forst und Holz, 60. Jg., Nr.5/2005: 179-183.
- KRABEL, D. & PETERCORD, R. (2000): Genetic diversity and bark physiology of the European beech (*Fagus sylvatica* L.): a coevolutionary relationship between the beech scale (*Cryptococcus fagisuga*). Tree Physiology 20: 485-491.
- MAURER, W.D. (2005a): Konzeption für einleitende genetische Begleituntersuchungen an ausgewählten Schadbeständen in Rheinland-Pfalz und Luxemburg mit der Symptomatik der „neuartigen Buchenkomplexkrankheit“. In: ASP TEISENDORF (Hrsg.): Ergebnisse forstgenetischer Feldversuche und Laborstudien und ihre Umsetzung in die Praxis, 300-311.
- MAURER, W.D.(2005b): Genetisches Langzeitmonitoring im Wald unter Berücksichtigung von *in-situ*- und *ex-situ*-Erhaltungsmaßnahmen. In: F. BEGEMANN, S. SCHRÖDER & S. WEIGAND (Hrsg.), ZADI-Schriften zu genetischen Ressourcen, Band 24 „Analyse und Bewertung der genetischen Vielfalt in der Land-, Forst- und Fischereiwirtschaft zur Ableitung von Entscheidungskriterien für Erhaltungsmaßnahmen“, 82-90.
- MAURER, W.D. & TABEL, U. (2000): Einrichtung und Bewirtschaftung forstlicher Generhaltungsbestände am Beispiel der Buche (*Fagus sylvatica* L.) in Rheinland-Pfalz (Deutschland). Forest, Snow & Landscape Research 75 (1/2): 219-231.
- MOPPER, S.; MITTON, J.B.; WHITHAM, T.G.; COBB, N.S. & CHRISTENSEN, K.M. (1991): Genetic differentiation and heterozygosity in pinyon pine associated with resistance to herbivore and environmental stress. Evolution 45: 989-999.
- MÜLLER-STARCK, G. (1993): Auswirkungen von Umweltbelastungen auf genetische Strukturen von Waldbeständen am Beispiel der Buche (*Fagus sylvatica* L.). Schriften aus der Forstlichen Fakultät der Universität Göttingen und der Niedersächsischen Forstlichen Versuchsanstalt, Band-Nr. 112. J.D. Sauerländer's Verlag Frankfurt am Main, 163 Seiten.

- MÜLLER-STARCK, G. & ZIEHE, M. (1991): Genetic variation in populations of *Fagus sylvatica*, *Quercus robur* L. and *Quercus petraea* LIEBL. in Germany. In: G. MÜLLER-STARCK & M. ZIEHE (eds.): Genetic Variation in European Populations of Forest Trees. J.D. Sauerländer's Verlag, Frankfurt am Main, pp.125-140.
- MÜLLER-STARCK, G. & STARKE, R. (1993): Inheritance of isozymes in European beech (*Fagus sylvatica* L.). Heredity 84: 291-296.
- PARINI, C. & PETERCORD, R. (2006): Der Laubnutzholzborkenkäfer *Trypodendron domesticum* L. als Schädling der Rotbuche. Mitteilungen aus der Forschungsanstalt für Waldökologie und Forstwirtschaft Rheinland-Pfalz Nr. 59/06, 63 - 78.
- PETERCORD, R. (1999): Entwicklung bewirtschafteter Buchen-Edellaubholz-Mischbestände unter dem Einfluss der Buchenwollschildlaus (*Cryptococcus fagisuga* LIND.) unter besonderer Berücksichtigung physiologischer und genetischer Aspekte. Hainholz Verlag Göttingen & Braunschweig, Band Nr. 7, 277 Seiten.
- PETERCORD, R. (2004): Befall des Laubnutzholzborkenkäfers (*Xyloterus domesticus* L.) an stehender Rotbuche (*Fagus sylvatica* L.). Mitteilungen der Biologischen Bundesanstalt für Land- und Forstwirtschaft 396: 268-269.
- PETERCORD, R. (2006a): Die Buchenwollschildlaus (*Cryptococcus fagisuga* LIND.) als Auslöser der Buchenrindennekrose. Mitteilungen aus der Forschungsanstalt für Waldökologie und Forstwirtschaft Rheinland-Pfalz Nr. 59/06, 53 - 62.
- STARKE, R.; HATTEMER, H.H.; ZIEHE, M.; VORNAM, B.; TUROK, J.; HERZOG, S.; MAURER, W. & TABEL, U. (1995): Genetische Variation an Enzym-Genloci der Buche. Allgemeine Forst- und Jagdzeitung, 166.Jg., 8: 161-167.
- TUROK, J. (1993): Levels of genetic variation in 20 beech (*Fagus sylvatica* L.) populations from western Germany. In: H.-J. MUHS & G. VON WÜHLISCH (eds.): The scientific basis for the evaluation of the genetic resources of beech. Proceedings of an EC Workshop, Ahrensburg, 1.-2. July 1993, pp. 181-196.
- TUROK, J. (1996): Genetische Untersuchungen bei der Buche – genetische Anpassungsprozesse und die Erhaltung von Genressourcen in Buchenwäldern (*Fagus sylvatica* L.). LÖBF-Schriftenreihe, Band 8, 136 Seiten.
- TUROK, J.; STARKE, R.; ZIEHE, M. & HATTEMER, H.H. (1998): Genetische Differenzierung rheinland-pfälzischer Buchenbestände an Enzym-Genloci. Allgemeine Forst- und Jagdzeitung, 169.Jg., 6/7: 126-135.
- VOS, P.; HOGERS, R.; BLEEKER, M.; REIJANS, M.; VAN DE LEE, T.; HORNES, M.; FRIJTERS, A.; POT, J.; PELEMAN, J.; KUIPER, M. & ZABEAU, M. (1995): AFLP: a new technique for DNA fingerprinting. Nucleic Acids Research 23: 4407-4414.
- ZIEHE, M.; VORNAM, B.; MÜLLER-STARCK, R.; TUROK, J.; HATTEMER, H.H.; MAURER, W.D. & TABEL, U. (2002): Genetische Strukturen der Buche in Rheinland-Pfalz. Mitteilungen aus der FAWF, Nr. 49/02: 99-118.

## Danksagung

Der Autor bedankt sich bei:

- (1) **FD Dr. Joachim Block** (FAWF Trippstadt) für die Aufnahme des vorliegenden genetischen Begleitprojekts in die Gesamtuntersuchung zur neuartigen Buchenkomplexkrankheit;
- (2) **Herrn Jean-Pierre Arend** (Direction des Eaux et Forêts Luxembourg) für dessen Mitwirkung bei der Auswahl eines geeigneten Buchen-Modellbestands in Luxemburg;
- (3) der Fa. ISOGEN Göttingen (**Dr. Bernhard Hosius & Dr. Ludger Leinemann**) für die im Rahmen eines Werkvertrags durchgeführte Probenahme an den beiden Untersuchungsbeständen Rambrouch (Luxemburg) und Klink (Rheinland-Pfalz), für die Durchführung der Laborarbeiten zur isoenzymatischen Untersuchung des umfangreichen Buchenmaterials und ihrer allzeit vorhandenen kollegialen beratenden Tätigkeit bei der soweit erfolgten Evaluierung des Datenmaterials;
- (4) den Herren **FD i.R. Dieter Hosius** (vormals FA Prüm) **und Claude Parini** (Direction des Eaux et Forêts Luxembourg) für deren tatkräftige Mitwirkung bei der Kennzeichnung der Probebäume im Bestand Rambrouch; Herr Parini hat dem Autor zudem das Datenmaterial mit den im Bestand Rambrouch eingemessenen Bäumen sowie deren Befalls-/Gesundheitszustand zur Verfügung gestellt.
- (5) Und last but not least möchte der Autor seinem Kollegen **Dr. Ralf Petercord**, der trotz höchster Belastung mit dem von ihm betreuten Gesamtprojekt jederzeit ein offenes Ohr für fachliche Gespräche hatte, seinen herzlichen Dank und größten Respekt vor seiner Leistung bekunden.

**Die am Institut für Forstgenetik und Forstpflanzenzüchtung der Georg-August-Universität Göttingen von Frau Anna Büntge et al. durchgeführte molekulargenetische Studie mit AFLP-Genmarkern wurde durch das rheinland-pfälzische Ministerium für Umwelt und Forsten Mainz finanziell gefördert.**

**Autorenanschriften:**

Dr. Werner Maurer  
Forschungsanstalt für Waldökologie und Forstwirtschaft Rheinland-Pfalz  
Schloss  
D-67705 Trippstadt  
Email: [werner.maurer@wald-rlp.de](mailto:werner.maurer@wald-rlp.de)