

Waschbärenforschung im Müritz-Nationalpark – Ausgewählte Ergebnisse zur Populationsdynamik unter besonderer Berücksichtigung der Mortalitätsursachen.

Research on raccoons in the Müritz National Park – selected results on population dynamics with special consideration of causes of mortality.

Michler, F.-U.^{1,3}, Michler, B. A.^{1,3}, Wibbelt, G.², Roth, M.³, Rieger, S.¹

Keywords: *Procyon lotor*, raccoon, Mortalitätsursachen, mortality, Staupe, canine distemper virus (CDV), Wildtierkrankheiten, Populationsdynamik, Müritz-Nationalpark

Einleitung

Die Untersuchungen zur Populationsdynamik des neozonalen Nordamerikanischen Waschbären *Procyon lotor* (Linnaeus, 1758) fanden im Rahmen einer sechsjährigen wildbiologischen Forschungsstudie in einem naturnahen Tieflandbuchenwald im Müritz-Nationalpark (MV) statt (www.projekt-waschbaer.de). Das Nationalparkgebiet wird nachweislich seit Ende der 1970er Jahre vom Waschbären besiedelt und stellt aufgrund seines Gewässerreichtums und seiner alten Laubbaumbestände einen idealen Lebensraum für diesen Mesoprädatator dar (Michler 2016).

Die Populationsdynamik beschreibt die zahlenmäßige und räumliche Entwicklung einer Population in der Zeit. Sie wird durch multifaktorielle Wechselwirkungen mit biotischen und abiotischen Faktoren innerhalb der Population bestimmt. Für die Beschreibung der Populationsdynamik der untersuchten Waschbären wurden umfangreiche Populationsanalysen durchgeführt, bei denen verschiedene quantitative und qualitative Einflussfaktoren Berücksichtigung fanden. Dazu zählen die Zu- und Abwanderung (Dispersions-Dynamik), die Populationsdichte (Abundanz-Dynamik), die Altersstruktur und das Geschlechterverhältnis sowie die Natalität und Mortalität (Wachstums-Dynamik). Zu den begrenzenden Parametern einer Population zählen neben dem Ressourcen- (Nahrung) und Requisitenangebot (Schlaf- u. Wurfplätze) vor allem die Mortalitätsursachen. Vor dem Hintergrund populationsdynamischer Auswirkungen soll auf die Todesursachen im Folgenden näher eingegangen werden.

1 Hochschule für nachhaltige Entwicklung Eberswalde, Fachbereich Wald & Umwelt, FG Wildbiologie, Wildtiermanagement & Jagdbetriebskunde, Alfred-Möller-Str. 1 (Haus11), D-16225-Eberswalde, frank.michler@hnee.de

2 Leibniz-Institut für Zoo- und Wildtierforschung Berlin, Forschungsgruppe Wildtierkrankheiten, Alfred-Kowalke-Str. 17, D-10315 Berlin

3 Technische Universität Dresden, Fakultät Umweltwissenschaften, AG Wildtierforschung Tharandt, Piener Straße 7, D-01737 Tharandt

Methoden & Ergebnisse

Die Todesursachen der Waschbären wurden in dieser Studie sowohl für terrestrisch telemetrierte Tiere (n=69) als auch für Totfunde (n=120) ermittelt. Aufgrund der unterschiedlichen Auffindewahrscheinlichkeit sollen hier nur die Ergebnisse der telemetrisch überwachten Waschbären vorgestellt werden.

Von den 69 sendermarkierten Waschbären wurden 30 Tiere ($\approx 43,5\%$; 18 ♀♀, 12 ♂♂) verendet resp. moribund aufgefunden und anschließend einer histo-pathologischen Sektion unterzogen. Bis auf ein Tier verendeten alle innerhalb des Untersuchungsgebietes, lediglich ein männliches Jungtier wurde während seines natal dispersal 285 km entfernt vom Untersuchungsgebiet erlegt. Insgesamt wurden 14 Todesursachen dokumentiert, in zwei Fällen blieb die Ursache unklar (Abb. 1). Die Hälfte der Waschbären (n=14) starb an einer anthropogen abhängigen Todesursache, die anderen 14 Tiere an einer natürlichen Mortalitätsursache. Im Jahresverlauf verendeten die Waschbären ziemlich gleichmäßig verteilt, mit leichten Schwerpunkten im Frühling und Herbst.

Die häufigsten Verluste traten durch das canine Staupevirus auf (*Europe Wildlife lineage*). Die Staupe trat im Untersuchungsgebiet zeitlich begrenzt im Frühling und Frühsommer in Erscheinung, ein adulter Rüde verstarb im Februar. Dieser sechsjährige Rüde infizierte sich höchstwahrscheinlich auch im Frühsommer mit Staupe (Antikörpertiter gegen CDV im Juli = 1:144), verstarb jedoch erst während der folgenden Ranz an einer systemischen Endointoxikation, die auf einem gesamthaft gestörten Immunsystem beruhte. Zwei Tiere wurden mit schweren zentralnervösen Störungen aufgefunden. Beide Tiere waren mit Mesozerkarien von *Alaria alata* (Dunkerscher Muskelegel) befallen, die im Diencephalon eine herdförmige Gehirnentzündung hervorgerufen haben.

Diskussion

Für die Verluste bei den untersuchten Waschbären war in erster Linie die canine Staupe (CDV) verantwortlich (27 %). Staupe ist eine ubiquitär verbreitete, meist akut verlaufende Viruskrankheit (RNA-Virus, Gattung Morbilliviren aus der Familie der Paramyxoviridae; Pomeroy et al. 2008), die vor allem bei den Carnivoren-Familien Canidae, Mustelidae, Procyonidae, Ursidae, Phocidae, Hyanidae, Viveridae und einigen Felidae auftritt (Deem et al. 2000).

Bei den diagnostizierten Staupeinfektionen im Müritz-Nationalpark handelte es sich um den Erstdnachweis dieser hochinfektiösen Viruserkrankung bei europäischen Waschbären (Wibbelt et al. 2008, Michler et al. 2009). Die Übertragung erfolgt durch direkten Kontakt zwischen den Tieren (Tröpfcheninfektion) oder indirekt durch Kontakt von Sekretausscheidungen erkrankter Tiere. Die Dauer der Erkrankung beträgt einige Tage bis zu vier Wochen und endet bei klinisch erkrankten Tieren in der Regel letal, so dass die Sterblichkeit (Letalität) innerhalb einer Population sehr hoch sein kann (Williams 2001). In Nordamerika ist Staupe die häufigste natürliche Todesursache des Waschbären (Gehrt 2003). Staupe ist keine Zoonose und somit nicht auf den Menschen übertragbar,

**Mortalitätsursachen sendermarkierter Waschbären (n=30)
im Müritz-Nationalpark (2006-2011)**

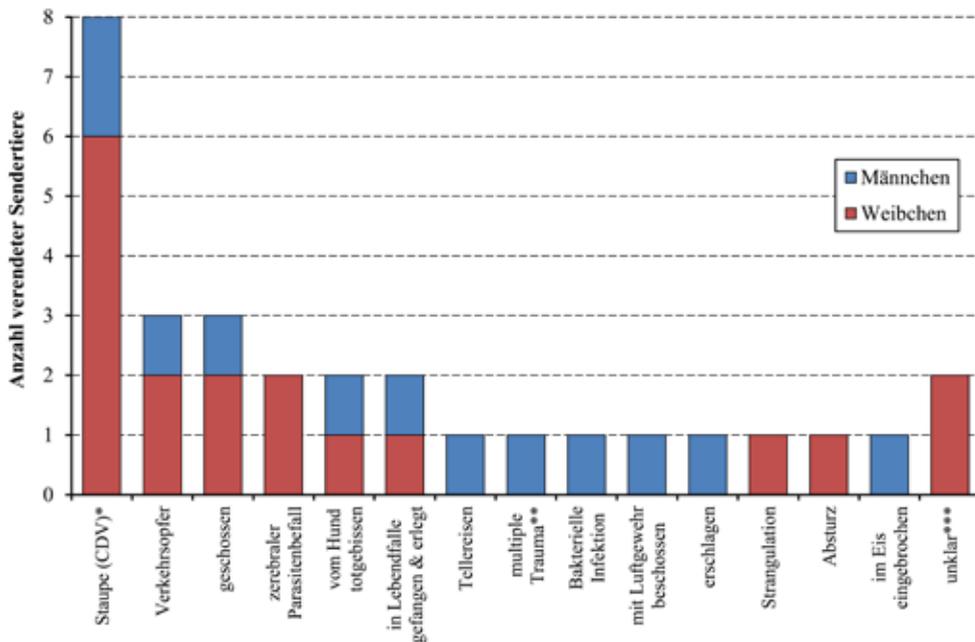


Abb. 1: Todesursachen von 30 sendermarkierten Waschbären im Müritz-Nationalpark. *Zwei schwerkranke Tiere sind in Agonie ertrunken und drei moribunde Weibchen wurden aufgrund der Schwere der klinischen Erscheinungen euthanasiert (= direkte Todesursache). **mehrere frische Frakturen am Kopf und Rumpf à Ursache unklar. ***Die Tiere waren zum Zeitpunkt des Auffindens bereits skelettiert, so dass eine Todesursachenanalyse nicht mehr möglich war.

wogegen sie durch eigenständige Infektionszyklen unter Wildtieren eine große epidemiologische Bedeutung erlangen kann (Williams 2001).

Die Virusisolate der an Staupe verendeten Sendertiere im Müritz-Nationalpark lagen alle im phylogenetischen Cluster der *CDV European wildlife lineage*, wohingegen staupeinfizierte Füchse, die ebenfalls aus dem südlichen Mecklenburg-Vorpommern stammten, mit einem Virusstamm infiziert waren, welcher zur *CDV Europe lineage* gehörte (Nikolin et al. 2012). Interessanterweise gehörten die Virusisolate von einem Staupeausbruch bei Waschbären und Füchsen in Berlin (Dezember 2012 bis Mai 2013) ebenfalls der *CDV Europe lineage* an, welche eng mit Isolaten von Hunden aus Ungarn verwandt waren (Rentería-Solís et al. 2014). Auch die Virusisolate der Müritzer Waschbären waren mit Hundeisolaten verwandt. Diese Ergebnisse lassen jeweils eine Einschleppung des Staupevirus durch einen ungeimpften Hund vermuten. Es ist bekannt, dass es zwischen dem Auftreten der Staupe bei Wildtieren und bei Haushunden einen Zusammenhang gibt. Hinzu kommt, dass seit einigen Jahren der Import von Hunden ohne ausreichenden

Impfschutz aus Ländern mit hohen Staupe-Prävalenzraten deutlich zugenommen hat (Deutz 2007).

Die Staupe trat im Untersuchungsgebiet zeitlich und lokal begrenzt in Erscheinung. Ähnliche Muster wurden auch in Nordamerika beobachtet, wo die höchsten Infektionsraten bei Waschbären im späten Winter und zeitigem Frühjahr auftraten (Roscoe 1993). Gründe dafür dürften die vermehrten intraspezifischen Interaktionen während der Ranzzeit sowie die Witterungsverhältnisse sein. Das Staupevirus ist gegenüber tiefen Temperaturen sehr widerstandsfähig (hohe Tenazität), bei Temperaturen über 20 °C verliert es dagegen schnell seine Virulenz. Der Staupeausbruch im Müritz-Nationalpark blieb lokal auf ein ca. 600 ha großes Gebiet beschränkt. Innerhalb dieses Infektionsgebietes infizierten sich nahezu alle dort lebenden Waschbären. Vor dem Staupeausbruch besiedelten dieses Gebiet sechs adulte Weibchen, fünf adulte Männchen und 8 juvenile Waschbären. Von diesen Tieren überlebten den Staupeausbruch zwei mehrjährige Weibchen, drei adulte Rüden und ein Jungtier. Dies entspricht einer Gesamletalität von 68 %. Die Letalität der Jungtiere entsprach knapp 90 %. Alle überlebenden Rüden wiesen einen positiven Antikörpertiter gegen CDV auf (VHS-Antikörpertiter 1:72 bis 1:575). Bei allen histo-pathologisch untersuchten adulten Fähen waren frische Plazentationsnarben erkennbar, was auf frühe Abortgeschehen hindeutete. Der dokumentierte räumlich begrenzte Krankheitsausbruch weist auf eine relativ geringe Kontagiosität der CDV beim Waschbären hin. Dies deckt sich mit den ermittelten interindividuellen Kontakten der Waschbären, die außerhalb der Ranz (Winter) im Wesentlichen auf die Mutterfamilien sowie auf Koalitionsrüden beschränkt blieben (siehe Abb. 2). Zwischen Rüden benachbarter Gruppenterritorien sowie zwischen Weibchen unterschiedlicher Matrilineen existieren dagegen nur geringe Interaktionsraten. Bezogen auf das gesamte Untersuchungsgebiet war die Prävalenzrate mit insgesamt 10 % relativ gering. Trotz einer hohen Letalität von knapp 70 % blieb die Gesamtmortalität im Untersuchungsgebiet aufgrund der geringen Kontagiosität mit 8 % relativ niedrig.

Interessant war die Tatsache, dass durch Immigration und Reproduktion die Anzahl der im Infektionsgebiet lebenden Waschbären nach nur einer Reproduktionsperiode wieder den Stand erreichte, der kurz vor dem Staupeausbruch vorhanden war.

Bei den 14 dokumentierten Todesursachen wurde kein Fall von Prädation eines Waschbären durch ein Wildtier nachgewiesen. Einige Einzelbeobachtungen aus dem Müritz-Nationalpark weisen jedoch darauf hin, dass zumindest Jungtiere des Öfteren von Füchsen, Marderhunden und Mardern prädiert werden (Michler 2016). Diese Erkenntnisse decken sich mit Ergebnissen aus Nordamerika. Hier besitzen Waschbären zwar eine Reihe an potentiellen natürlichen Feinden (z.B. Wolf, Kojote, Rotfuchs, Luchs, Puma, Alligator, Uhu, Seeadler; Gehrt 2003), jedoch wurde bisher kein nachhaltiger Prädationseinfluss auf Waschbärenpopulationen festgestellt (Kaufmann 1982, Fritzell & Greenwood 1984, Gehrt & Clark 2003). Der prädationsbedingte Mortalitätsanteil lag bei allen neueren Studien zwischen 0 % (Mankin et al. 1999), < 2 % (Clark et al. 1989, Hasbrouck et al. 1992, Chamberlain et al. 1999, Prange et al. 2003) und maximal 7 %

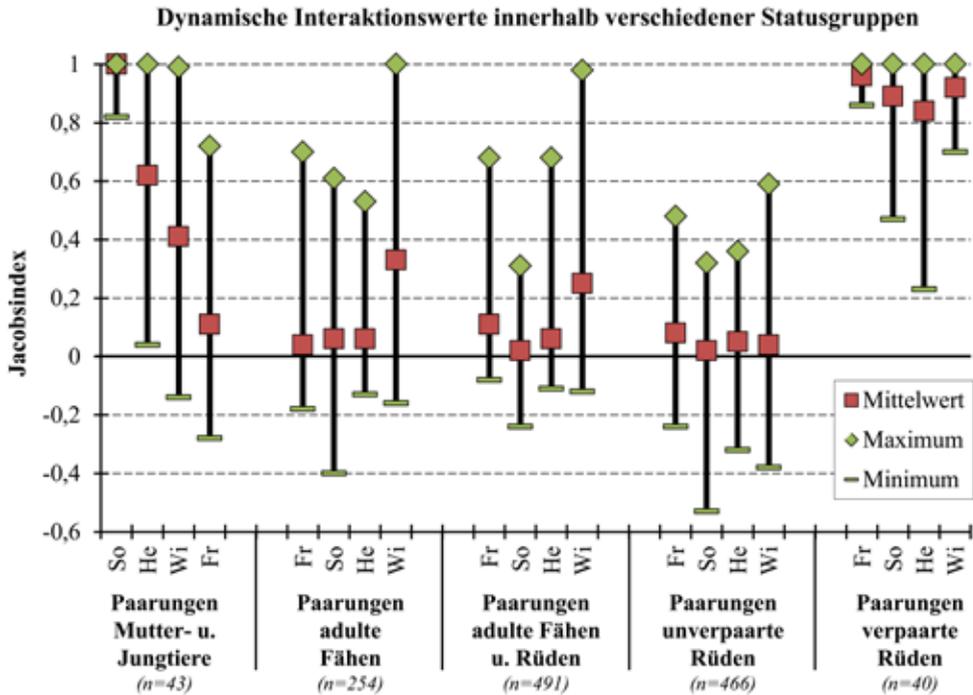


Abb. 2: Interindividuelle Kontakte der untersuchten Waschbären im Müritz-Nationalpark. Dargestellt sind Minimum, Mittelwert und Maximum der saisonalen Jacobsindices zwischen Paarungen unterschiedlicher Statusgruppen von 69 sendermarkierten Waschbären im Müritz-Nationalpark. Der Jacobsindex nimmt Werte zwischen -1 und +1 an, wobei minus Eins als Maß höchster Meidung und plus Eins als Maß höchster Anziehung gilt. Paarungen unverpaarter Rüden entsprechen den Interaktionen zwischen Rüden außerhalb von Koalitionen. Abkürzungen: Fr – Frühling, So – Sommer, He – Herbst, Wi – Winter; (n = Anzahl der Paarungen).

(Gehrt & Fritzell 1999). Eine Ausnahme stellte eine Inselfpopulation von Kojoten dar, bei denen Waschbären einen bedeutenden Nahrungsbestandteil ausmachten (O’Connell et al. 1992). Übergriffe von Haushunden können dagegen lokal einen größeren Einfluss haben. In einer urbanen Population von Cincinnati waren Hunde mit 33 % der Hauptmortalitätsgrund (Schinner & Cauley 1973).

Die ermittelten jährlichen Mortalitätsraten (Sterberate) von durchschnittlich 0,13 für adulte und 0,34 für juvenile Waschbären sind im Vergleich zu anderen Populationen sehr gering. Entsprechend gehören die dokumentierten Überlebensraten, als dem komplementären Wert zur Mortalitätsrate, im Müritz-Nationalpark zu den höchsten, die bis dato für Waschbären dokumentiert wurden (Details siehe Michler 2016). Diese hohen Überlebensraten, verbunden mit einem relativ hohen dokumentierten Durchschnittsalter ($2,34 \pm 2,69$ Jahre), einer vergleichsweise geringen Natalität von 0,92 und einer sehr geringen turnover-Rate ($T=16,1$ Jahre) indizieren für den Untersuchungszeitraum im Müritz-Nationalpark eine stabile Population nahe der carrying capacity.

Literatur

- Chamberlain, M.J.; Hodges, K.M.; Leopold, B.D. & Wilson, T.S. (1999): Survival and cause-specific mortality of adult raccoons in central Mississippi. – J. Wildl. Mgmt. 63: 880-888.
- Clark, W.R.; Hasbrouck, J.J.; Kienzler, J.M. & Glueck, T.F. (1989): Vital statistics and harvest of an Iowa raccoon population. – J. Wildl. Mgmt. 53: 982-990.
- Deem, S.L.; Spelman, L.H.; Yates, R.A. & Montali, R.J. (2000): Canine Distemper in terrestrial carnivores: a review. – J. Zool. Wildl. Med. 31: 441-451.
- Deutz, A. (2007): Staupe bei Füchsen und Mardern. – Info-Blatt des Burgenländischen Landesjagdverbandes 1: 17.
- Fritzell, E.K. & Greenwood, R.J. (1984): Mortality of Raccoons in North Dakota. – Prairie Naturalist 16: 1-4.
- Gehrt, S.D. (2003): Raccoon (*Procyon lotor*) and allies. – In: Feldhamer, G.A.; Thompson, B.C. & Chapman, J.A. (eds.): Wild Mammals of North America: Biology, Management and Conservation. Second Edition. – Baltimore: John Hopkins University Press, p. 611-634.
- Gehrt, S.D. & Fritzell, E.K. (1999): Survivorship of a nonharvested raccoon population in south Texas. – J. Wildl. Mgmt. 63: 889-894.
- Gehrt, S.D. & Clark, W.R. (2003): Raccoons, coyotes, and reflections on the mesopredator release hypothesis. – Wildl. Soc. Bull. 31: 836-842.
- Hasbrouck, J.J.; Clark, W.R. & Andrews, R.D. (1992): Factors associated with raccoon mortality in Iowa. – J. Wildl. Mgmt. 56: 693-699.
- Kaufmann, J.H. (1982): Raccoon and Allies. – In: Chapman, J.A. & Feldhamer, G.A. (eds.): Wild Mammals of North America: Biology, management, and economics. – Baltimore: John Hopkins Univ. Press., p. 567-585.
- Mankin, P.C.; Nixon, C.M.; Sullivan, J.B.; Esker, T.L.; Koerkenmeier, R.G. & Hungerford, L.L. (1999): Raccoon (*Procyon lotor*) survival in west-central Illinois. – Transactions of the Illinois State Academy of Science 92: 247-256.
- Michler, F.U. (2016): Säugetierkundliche Freilandforschung zur Populationsbiologie des Waschbären *Procyon lotor* (Linnaeus, 1758) in einem naturnahen Tieflandbuchenwald im Müritz-Nationalpark (Mecklenburg-Vorpommern). – Dissertation Technische Universität Dresden, 383 S.
- Michler, F.-U.; Köhnemann, B.A.; Roth, M.; Speck, S.; Fickel, J. & Wibbelt, G. (2009): Todesursachen sendermarkierter Waschbären (*Procyon lotor* L. 1758) im Müritz-Nationalpark (Mecklenburg-Vorpommern). – Beitr. Jagd- u. Wildforsch. 34: 339-355.
- Nikolin, V.M.; Wibbelt, G.; Michler, F.-U.; Wolf, P. & East, M.L. (2012): Susceptibility of carnivore hosts to strains of canine distemper virus from distinct genetic lineages. – Vet. Microbiol. 156: 45-53.
- O'Connell, A.F.; Harrison, D.J.; Connery, B. & Anderson, K.N. (1992): Food use by an insular population of coyotes. – Northeast Wildlife 49: 36-42.
- Pomeroy, L.; Björnstad, O. & Holmes, E. (2008): The evolutionary and epidemiological dynamics of the paramyxoviridae. – J. Mol. Evol. 66: 98-106.
- Prange, S.; Gehrt, S.D. & Wiggers, E.P. (2003): Demographic factors contributing to high raccoon densities in urban landscapes. – J. Wildl. Mgmt. 67: 324-333.
- Rentería-Solís, Z.; Förster, C.; Aue, A.; Wittstatt, U.; Wibbelt, G. & König, M. (2014): Canine distemper outbreak in raccoons suggests pathogen interspecies transmission amongst alien and native carnivores in urban areas from Germany. – Vet Microbiol 174: 50-59.

- Roscoe, D.E. (1993): Epizootiology of canine distemper in New Jersey raccoons. – J. Wild. Dis. 29: 390-395.
- Schinner, R.J. & Cauley, D.L. (1973): The ecology of urban raccoons in Cincinnati, Ohio. – In: Noyes, J.H. & Progulsk, D.R. (eds.): A symposium on wildlife in an urbanizing environment. – Springfield, Massachusetts. University of Massachusetts: 125-130.
- Wibbelt, G.; Speck, S.; Fickel, J.; Köhnemann, B.A. & Michler, F.-U. (2008): Outbreak of canine distemper in raccoons (*Procyon lotor*) in Germany. – Proceedings of the 8th Conference of the European Wildlife Disease Association, Rovij, Croatia, p. 22.
- Williams, E. (2001): Canine distemper. – In: Williams, E. & Barker, I.K. (eds.): Infectious Diseases of Wild Mammals. – Iowa State University Press, Iowa, pp. 50-59.