



Sveriges lantbruksuniversitet
Swedish University of Agricultural Sciences

**Fakulteten för veterinärmedicin
och husdjursvetenskap**

Institutionen för Institutionen för husdjurens
miljö och hälsa

Tasmansk djävul: en art i kris

Orsaker och eventuella lösningar

Mattias Johansson

*Uppsala
2018*

Veterinärprogrammet, examensarbete för kandidatexamen

Delnummer i serien: 2018:45

Tasmansk djävul: en art i kris

Orsaker och eventuella lösningar

The Tasmanian devil: a species in crisis

Causes and eventual solutions

Mattias Johansson

Handledare: Jens Jung, SLU, Institutionen för husdjurens miljö och hälsa

Examinator: Maria Löfgren, SLU, Institutionen för biomedicin och veterinär folkhälsovetenskap

Omfattning: 15 hp

Nivå och fördjupning: grund nivå, G2E

Kurstitel: Självständigt arbete i veterinärmedicin

Kurskod: EX0700

Program: Veterinärprogrammet

Utgivningsort: Uppsala

Utgivningsår: 2018

Serienamn: Veterinärprogrammet, examensarbete för kandidatexamen

Delnummer i serie: 2018:45

Elektronisk publicering: <http://stud.epsilon.slu.se>

Nyckelord: Tasmansk djävul, Tasmanian Devil Facial Tumour Disease, DFTD, vaccin

Key words: Tasmanian devil, Tasmanian Devil Facial Tumour Disease, DFTD, vaccine

Sveriges lantbruksuniversitet
Swedish University of Agricultural Sciences

Fakulteten för veterinärmedicin och husdjursvetenskap
Institutionen för husdjurens miljö och hälsa

INNEHÅLLSFÖRTECKNING

SAMMANFATTNING	1
SUMMARY	2
INLEDNING	3
MATERIAL OCH METODER	3
LITTERATURÖVERSIKT	3
Tasmanska djävlar innan DFTD	3
Utbredning och morfologi	3
Reproduktion	3
Socialt beteende	4
Devil Facial Tumor Disease	4
Sjukdomen	4
Historia	4
Tasmanska djävlar efter DFTD	6
Skador i trafiken	7
DISKUSSION	7
REFERENSER	12

SAMMANFATTNING

Tasmansk djävul, *Sarcophilus harrisii*, är ett pungdjur som lever på ön Tasmanien utanför Australien. Det är det största rovlevande pungdjuret i världen sedan pungvargen, *Thylacinus cynocephalus*, dog ut i början av 1900-talet och är en ikon för Tasmanien. Den tasmanska djävulen lever ensam och har fått sitt namn efter dess aggressivitet och dess karakteristiska läte. Den Tasmanska djävulen frodades under andra hälften av 1900-talet tills det 1996 uppkom en ny tumörsjukdom, Tasmanian Devil Facial Tumour Disease (DFTD) som på bara tio år hade slagit ut 80 % av vissa populationer och runt 60 % av den totala.

Syftet med denna uppsats är att klargöra vad DFTD är, hur den tasmanska djävulen hamnade i denna situation samt om arten kommer ta sig ur den eller gå samma väg som pungvargen. Jag kommer även gå in på vad vi människor kan lära oss av att försöka rädda arten samt varför vi ska försöka bevara arter i den högsta möjliga mån det går.

DFTD är en komplicerad sjukdom. Tumörerna sprids som en allograft från individ till individ vilket man bara visste om hos ett ryggradsdjur innan DFTD uppkom. Spridningen sker genom att friska individer biter tumörbärande individer och blir infekterade, vilket visat sig vara förödande för en art där dominanta djur biter svagare undergivna individer. Medan tumören växer så blir sedan den dominanta individen allt svagare och cykeln fortsätter.

Den tasmanska regeringen skapade skyddsprogram för att rädda arten som bland annat innebar att fånga friska individer och ha dem i fångenskap på Australiensiska fastlandet. Samtidigt påbörjades stora projekt för att förstå hur sjukdomen sprider sig som den gör och om det finns något botemedel mot den. Vissa vaccin verkar lovande men än så länge finns det inget vaccin som ger fulldugligt skydd en längre tid. Dock har många framsteg gjorts som kan implementeras i cancerforskning generellt, även hos oss människor.

Ett annat problem som djävularna står inför är att flertalet djur blir påkörda på de tasmanska vägarna varje år. Detta problem har fått mer uppmärksamhet på senare år och regeringen på Tasmanien har implementerat åtgärder för att försöka minska detta problem.

Ett problem som uppstår ifall en predator som djävulen försvinner är att det blir obalans i ekosystemet. Andra invasiva arter tar dess plats och andra arter kan bli hotade utav det. Då vi står inför ett nytt massutdöende av djur så kan system som vi förlitar oss på krascha och följderna av detta är oklara.

Trots alla utmaningar som den tasmanska djävulen står inför så tror jag att den kommer överleva denna svåra period. Även om de dör ut i det vilda i Tasmanien så har man utfört lyckade utplanteringar av djur från fångenskap. Och då man har en stor frisk population spridd på flera anläggningar i världen så ser risken ut att vara liten just nu för att vi skulle förlora denna ikon.

SUMMARY

The Tasmanian devil, *Sarcophilus harrisii*, is a marsupial living on the island of Tasmania, just outside the southern coast of Australia. It is the largest carnivorous marsupial after the extinction of the thylacine, *Thylacinus cynocephalus*, at the beginning of the twentieth century. The Tasmanian devil lives a solitary life and got its name from its aggressive nature and fearsome shriek. During the latter half of the twentieth century the devil population thrived until 1996 when a new tumour disease arose, Tasmanian Devil Facial Tumour Disease (DFTD) that during the following ten years killed over 80% of the population in some areas and around 60 % of the whole population.

The aim of this essay is to explain how the Tasmanian devil got to this point, what DFTD is and if the devil will recover. I will also review what we can learn by saving the species and why we should try to preserve endangered species.

DFTD is a complicated disease. The tumours spreads via allografts from one individual to another, and before DFTD there were only one known type of cancer that spread like this in vertebrates. The disease spreads when a healthy dominant devil bites a sick submissive devil with developed tumours and thereby getting infected with the tumours. While the tumour grows the once dominant animal becomes weaker and more submissive and the wheel keep on turning.

The Tasmanian government created programs to save the species. One of those programs were to capture disease-free animals and keep them on the Australian mainland. At the same time big projects were created to understand how the disease worked and if a cure could be developed. Some of the vaccines that have been developed seem to be promising, but so far no vaccine has been created that gives a viable protection for a prolonged amount of time. Although the project haven't been a success in saving the Tasmanian devil just yet it has given us a better understanding in how to fight cancers in general.

Another issue that has gotten more attention in recent years is the threat roads are posing to the devil. Devils blend in to the tarmac and often falls victims on the Tasmanian roads. The government on Tasmania have thereby implemented safety precautions to try and minimize the danger for the devils.

A problem that could arise if the devil do go extinct is that there will be unbalance in the ecosystem on Tasmania. Invasive species like the European red fox might expand in its absence and other native species can be at risk. We are also standing on the brink of a new mass extinction event, ecosystems we are relying on may crash and the repercussions of that are unknown.

Although the Tasmanian devil are facing some big challenges for the future I think it will prevail. Even if it does go extinct in the Tasmanian wilderness the recent successes with reintroduction of captive animals to the wild I think the odds of seeing this icon in the wild in the future are bright.

INLEDNING

Tasmansk djävul, *Sarcophilus harrisii*, är ett pungdjur på ön Tasmanien, söder om Australien. Den är en ikon för ön och är som mest känd för dess aggressivitet och dess skrämmande läte. Många av oss har även växt upp med att se tasmanska djävlar på tv när vi var små i form av Taz, den virvelvindsresande besten i Looney Toons som föreställer just en tasmansk djävul. Dock så har den tasmanska djäveln hamnat i problem under senare år då den utvecklat en ny sorts cancer, Tasmanian Devil Facial Tumour Disease eller DFTD, som har decimerat arten. Sen uppkomsten 1996 så har på vissa platser 80 % av populationen försvunnit (Hawkins *et al.*, 2006) och på de tio följande åren minskade populationen med över 60 % av den totala populationen (IUCN, 2008) vilket har gjort att artens fortsatta överlevnad har satts i fråga. Efter att pungvargen, *Thylacinus cynocephalus*, som också levde på Tasmanien utrotats 1936 (Callaway, 2017) så är den tasmanska djävulen apexrovdjuret på Tasmanien, och dess försvinnande skulle både vara tragiskt och kunna få konsekvenser (Ceballos *et al.*, 2015).

I denna litteraturstudie undersöker jag hur den tasmanska djävulen hamnade i denna situation. Jag undersöker vad DFTD är och vilka problem arten står inför. Utöver det så diskuterar jag igenom möjliga lösningar för att rädda arten, vad man kan ta med sig av den här situationen samt varför vi som civilisation ska försöka bevara arter i den högsta mån vi kan.

MATERIAL OCH METODER

Till denna litteraturstudie användes artiklar från onlinedatabaser. Främst användes PubMed och Google Scholar, men även Web of Science. För överblick i ämnena så lästes även populärvetenskapliga artiklar. Sökorden som användes var "tasmanian devil", "tasmanian devil facial tumor" och "tasmanian devil captivity". Dessa artiklar kompletterades sedan med ytterligare artiklar från deras referenslista. Information om aktuella projekt togs respektive myndigheters/företags websidor som driver dessa projekt. Google användes för att hitta vissa tidningsartiklar och nyheter.

LITTERATURÖVERSIKT

Tasmanska djävlar innan DFTD

Utbredning och morfologi

Tasmanska djävlar är ett pungdjur som lever på ön Tasmanien söder om Australien. De lever utspridda över hela ön och kan hittas överallt där de kan få tag på mat och skydd. De är just nu det största köttätande pungdjuret. I det vilda så lever de i cirka 5 år medan de i fångenskap kan bli ända upp till 8 år. De är könsdimorfisma där honorna är mindre än hanarna. Hanarna kan väga upp till 12 kg med en mankhöjd på 30 cm. Honorna å sin sida blir bara ca 8 kg (Save the Tasmanian Devil Program, 2015).

Reproduktion

Det är ingen skillnad i antal mellan honor och hanar från den åldern att man kan konstatera deras kön. Sedermera så är populationen jämt fördelat genom åldrarna och det verkar inte finnas någon skillnad i mortalitet mellan könen. Honorna blir fertila vid två års ålder men i sällsynta fall så får de sin första kull vid ett års ålder (Pemberton, 1990). De föder mellan 20-40 ungar

per kull. Kullstorleken regleras av antalet spenar och de kan maximalt få fyra ungar som överlever. Ju äldre honan blir desto färre ungar överlever. Oftast får de tre kullar, väldigt sällan så kan de få fyra kullar under en livstid (Save The Tasmanian Devil Program, 2015).

Socialt beteende

In en studie från Pemberton (1990) om Tasmanska djävlar interagerade de mest med varandra när de samlades vid kadaver. Interaktionerna skedde mest genom läten och kroppssignaler till den andra djäveln för att bestämma hierarki. I de fall som flera djävlar åt på samma kadaver samtidigt så vokaliserade de nästan ständigt. Interaktioner ledde sällan till fysiska strider, utan ofta löser de det utan våld. Trots detta så hade ca 30 % av de infångade djävlarerna i studien något sorts sår som troligen var orsakat av en annan djävul, hälften av dessa var runt nosen (Pemberton, 1990). Dock så ökade i en annan studie antalet bett vid födointag ju högre populationsdensiteten i området var, samt under parningssäsongen (Hamede *et al.*, 2008).

Devil Facial Tumor Disease

Sjukdomen

Devil Facial Tumour Disease, eller DFTD, är en smittsam cancersjukdom hos Tasmanska djävlar. Den sprids som en allograf, det vill säga att cancercellerna sprider sig direkt mellan individer vilket det endast finns fyra kända cancertyper som gör detta och endast drabbar två ryggradsdjur samt en musselart (Jones *et al.*, 2015). DFTD känns igen på sina fasta, klotformade noder som ofta hittas på djävlarernas huvud, ansikte, nacke samt i munnen. I takt med att tumörerna växer blir de ofta såriga och djuren får sekundära infektioner (Hawkins *et al.*, 2006). I 65 % av fallen så metastaserade även tumörerna till andra organsystem i kroppen (Loh *et al.*, 2006).

Sjukdomen sprids troligast genom att dominant djur biter smittade djur. Detta stöds utav att djur som fått under fem bett mer än dubbelt så ofta utvecklade DFTD efter 6-9 månader än de som fått mer än fem bett. Samt så utvecklas tumören oftast primärt i munhålan. Dominanta djur faller sedan i rangordningen då de utvecklar DFTD och blir själva bitna av nya dominant djur som sedan får smittan (Hamede *et al.*, 2012).

Djuren dör inom några få månader efter att första symtomen ses (Hawkins *et al.*, 2006). Dödsorsaken är inte helt klarlagd men finns ett flertal teorier. Det kan antingen vara så att tumören blir så stor i ansiktet att de inte kan äta, eller så dör de av de sekundära infektionerna. Det kan även vara så att tumören metastaserar och dessa metastaser förstör organs vanliga funktion, eller trycker på t.ex. hjärta och hjärna (Pycroft *et al.*, 2007).

Historia

Sjukdomen upptäcktes först på fotografier av Tasmanska djävlar vid Mount William National Park år 1996. Det rapporterades om ett flertal fall och i juni 2001 så togs biopsier från djävlar i Freycinet National Park som skickades för analys på Animal Health Laboratories, Department of Primary Industries, Water and Environment på Tasmanien. Efter detta så fångades ett flertal individer i området in med tumörer och en fotundersökning visade att sjukdomen var utsprid över stora delar av den vilda populationen. Man kunde även se indikationer på att populationen minskat drastiskt i de först drabbade områdena (Hawkins *et al.*, 2006).

År 2006 så kom forskare fram med en teori om att cancer spreds via direkt via allograft av tumörceller från en smittad individ till en frisk individ (Pearse & Swift, 2006). Detta styrkte de med tester från olika tumörer och neoplasier från drabbade djävlar från östra Tasmanien. De visade att alla tumörer innehöll 13 kromosomer, medan en frisk cell från en djävul har 14. Resultaten visade också att alla tumörer hade genomgått samma förändringar vilket skulle vara mycket osannolikt ifall de alla uppstått av egna mutationer. De fann heller inga tumörer i ett mellanläge mellan frisk cell och tumörcell som hade funnits ifall tumören haft endogent ursprung (Pearse & Swift, 2006).

Spridningen av DFTD var dock fortfarande ett mysterium då deras immunförsvar borde känna igen tumörcellerna som icke-kroppsegna och attackera dessa p.g.a. att de inte har individens egna MHC-molekyler (Siddle *et al.*, 2013). En teori som föreslogs var att p.g.a. att de tasmanska djävlar var så inavlade så hade de så lika immunförsvar att celler från en annan djävul inte skulle stötas bort vid en allograft. Detta stöddes av att DFTD-celler har generna för att bilda MHC klass 1 och 2, samt att dessa gener var extremt lika de från friska Tasmanska djävlar. Man visade även att det var väldigt liten variation inom MHC-genomen hos hela populationen av Tasmanska djävlar (Siddle *et al.*, 2007).

År 2010 så hittade man starka bevis på att DFTD hade sitt ursprung i schwannska celler. DFTD-celler visade stort uttryck av myelinbildande gener, och genom att använda ett märkt antigen för ett myelinprotein som var specifikt för schwannceller, periaxin (PRX), så kunde man visa att alla testade DFTD-celler uttryckte detta protein (Murchison *et al.*, 2010).

Genom att sekvensera DFTDs genom så kom man fram till att sjukdomen med all sannolikhet ursprungligen uppkom hos en hona. Detta då man inte kunde få fram Y-kromosomgener på DFTD från honor, samt att X-kromosomerna i DFTD matchade storleken hos honor medan den var dubbel så stor som den mängden hanar normalt har (Murchison *et al.*, 2012).

En studie från 2013 visade att teorin från 2007 om att immunförsvaret inte angrep DFTD-celler för att Tasmanska djävlar har för lika MHC-strukturer antagligen inte stämde. Den tidigare studien hade visat att DFTD-celler uttryckte samma gener för MHC klass 1 och 2 som friska Tasmanska djävlar (Siddle *et al.*, 2007). Den senare studien från 2013 testade ifall celler från DFTD-tumörer uttryckte MHC klass 1 och 2 både in vivo och in vitro. Detta gjordes genom att skapa märkta antigen för olika strukturer hos MHC klasserna. Resultaten visade att funktionella MHC klass 1 molekyler inte uttrycks alls, och ytterst få om ens några funktionella MHC klass 2 uttrycks. Sedermera hittade de att det inte var en mutation av MHC-generna som gjort att MHC inte uttryckts då de fortfarande var intakta i DFTD-cellerna. Slutsatsen blev att en mutation lett till att uttrycket hämmas på regulatorisk nivå. Därefter visade de att MHC klass 1 celler kan aktiveras på DFTD-celler med hjälp utav IFN- γ . Ett annat betydelsefullt fynd de hittade var att lymfocyter in vivo kan närma sig och reagera på DFTD-celler och släppa ifrån sig cytokiner för att reglera upp MHC på tumörceller i närheten (Siddle *et al.*, 2013).

Under 2014 och 2015 så hittade man en ny DFTD-sort hos 5 Tasmanska djävulshannar. Denna nya subgrupp som kallas DFT2 skiljer sig från klassiska DFTD, DFT1. Den stora skillnaden man kunnat upptäcka är att DFT2 har Y-kromosomer och därav hanligt ursprung medan DFT1

med all sannolikhet har honligt ursprung. De två linjerna har dessutom inga signifikanta DNA-markörer som skulle påvisa att båda DFTD-linjerna har samma ursprung (Pye *et al.*, 2016a).

År 2016 kunde man för första gången visa bevis som styrker att DFTD inte alltid är dödligt. Mellan 2008 och 2014 fångade man in totalt 52 djur från en population i nordvästra Tasmanien och provtog dessa för att se om de hade DFT1 celler och om dessa celler var MHC 1 positiva eller negativa samt om djuren hade IgG mot DFT1. De flesta djuren fångades in upprepade gånger och sex individer uppvisade immunsvar mot DFT1. Av dessa sex individer så minskade tumören hos fyra av dessa, varav bara en fick ett återfall två år efter att den första tumören försvunnit och individen var vid återfallet fem år gammal. Hos denna individ så kunde man dock se immunceller i tumören vilket inte finns normalt i DFTD-tumörer. Vad som hände med de två kvarvarande individerna vet man inte säkert efter sista infångandet av dem då de båda uppvisade höga nivåer av antikroppar mot DFT1, men då de inte fångades igen är deras öde okänt. Ena individen var tumörfri i tre år och var sex år vid sista infångandet; den antas ha dött av andra orsaker än DFTD då deras maximala ålder beräknas till sex år i det vilda. Dessa individer visar att effektiva immunsvar kan bildas mot DFTD, men orsaken till det är fortfarande oklart (Pye *et al.*, 2016b).

Tasmanska djävlar efter DFTD

DFTD drabbar äldre individer först (Lachish *et al.*, 2007). De första åren när sjukdomen kom till ett område så var ålderskillnaden störst mellan sjuka och friska individer, där de sjuka var ca 1,5-2 år äldre än genomsnittsåldern i populationen. Ju längre tiden gick desto närmre snittet kom de sjuka, och efter 5 år så var de sjuka bara ca ett halvår äldre än genomsnittsåldern i populationen. Vuxna individers överlevnad per år minskade drastiskt efter att DFTD kom, medan unga individers överlevnad per år var stabil till att börja med. I takt med att medelåldern minskade utav att äldre djur dog så började även djur runt ett år upptäckas smittade av sjukdomen. Populationen av vuxna individer minskade drastiskt direkt efter att sjukdomen introducerats och populationen halveras varje år. Hela populationen följde ett liknade mönster, dock börjar minskningen ungefär ett år efter att den vuxna populationen minskar (Lachish *et al.*, 2007).

Efter att populationer drabbats av DFTD så har man sett att åldern hos honor som får sin första kull sänks. Normalt så får de sin första kull vid två års ålder och bara i sällsynta fall vid ett års ålder (Pemberton, 1990). I de områden där majoriteten av äldre honor dött så har man dock sett en ändring i detta i och med att allt fler honor får sin första kull redan vid ett års ålder (Lachish *et al.*, 2008). Honorna som fick sin första kull vid ett års ålder hade större huvuden och vägde ca 0,5kg mer än jämnåringar som inte parade sig. Man kunde också se att ettåringar från åren innan DFTD generellt var mindre än ettåringar efter DFTD. Indikerar att de måste nå en viss storlek för att kunna para sig. Då storleken hos ettåringar stadigt ökat under samma tid som populationen minskat tyder på att det är resurserna i området som styr växten. Medeltalet på antal ungar som de fick skiljde sig inte från antalen innan DFTD, ingen större skillnad heller på vilka kön ungarna fick hos friska honor. Sjuka honor fick samma antal ungar i snitt som friska honor, dock fick de en större andel honor i sina kullar jämfört med kullar från friska honor (Lachish *et al.*, 2008).

Skador i trafiken

Den näst vanligaste dödsorsaken för Tasmanska djävlar är trafikerade vägar. Tasmanska djävlar dör oftast i trafiken mellan senvåren och under sommaren. Det är oftast ungarna som nyligen lämnat sitt bo och som letar ett eget revir som blir offer på vägarna. Ett annat problem är att Tasmanska djävlar äter kadaver, och ofta samlas vid andra påkörda djur och då själva blir påkörda. Deras mörka färg och att de är nattaktiva leder till att de är svåra och se då de smälter in med asfaltsvägar (Save The Tasmanian Devil Program, 2017).

DISKUSSION

DFTD är som visat tidigare en väldigt komplicerad sjukdom, och på grund av smittspridningen och dess fatalitet har flera lösningar tagits fram för att rädda arten. Då smittspridningen och sjukdomsförloppet var så snabbt och arten minskade i katastrofal takt, över 60 % de första tio åren (IUCN, 2008), så bestämdes det tidigt att en skyddad population i fångenskap krävdes så att man i framtiden kan återinföra arten ifall den skulle dö ut i det vilda. Arbetet började redan 2005 då Zoo and Aquarium Association och Save the Tasmanian Devil Program, STDP, började samarbeta för att etablera en skyddad population (Zoo and Aquarium Association, 2013). För att kunna hålla en genetisk varierad population med naturligt beteende i minst femtio år så bestämde STDP att 500 djävlar ska hållas i fångenskap. Dessa skickades först till Australien, men efter man kommit fram till att DFTD inte var luftburet så byggde man faciliteter på Tasmanien. I dagsläget är det ca 30 djurparker i Australien och 5 djurparker utanför som har djur i fångenskap. Utöver detta så byggdes det upp ett antal utehågn (free range enclosures, FRE) på Tasmanien av Devil Island Project. Här har man gjort stora hågn där bara friska individer är och kan leva i en skyddad miljö men fortfarande ha kvar sina vilda beteenden. Man har även placerat en population på Maria Island utanför Tasmaniens kust. Där lever de helt vilt utan chans att stöta på sjuka individer från fastlandet (Save the Tasmanian Devil Program, 2016).

Man kan nog anse att detta steg i att skydda arten måste ses som en framgång. Speciellt FRE funkade väldigt bra i praktiken och de har nu börjats använda som ett steg i att återinföra djur från fångenskap till det vilda (Kempton, 2017). Devil Island Project lades ned i november 2017 då de efter 10 år ansåg att de uppnått sitt mål. De byggde totalt sex stycken inhägnader som fortfarande kan användas och de har uppnått en stabil population på Maria Island, och med all investering i forskning och från staten så anser Bruce Englefield, som var med och startade Devil Island Project, att artens öde är säkrat (Pigram, 2017). Detta arbete tyder på att arten med största sannolikhet inte kommer dö ut då så många individer finns i fångenskap. STDP har genom sitt Wild Devil Recovery-program börjat återföra friska individer till det vilda för att förstärka decimerade populationer och återskapa populationer där djävulen försvunnit. En av dessa platser är Forestier Peninsula där man inte lyckades hejda sjukdomen och istället tog bort alla individer från området 2012. De friska hölls i fångenskap medan man byggde upp hinder för att förhindra sjuka individer från att vandra in i området. År 2015 så återfördes 39 friska individer till området som nu är fritt från och skyddat mot DFTD (Save the Tasmanian Devil Program, 2015).

Så på populationsnivå ser det just nu ut som att tasmanska djävlar kommer finnas kvar, i alla fall i fångenskap. Men detta kan ändras. Djur kan bara hållas i fångenskap så länge man har råd med det. Just nu läggs mycket bidrag på den tasmanska djävulen, och det är en attraktion på djurparker som lockar folk. Men om det politiska och eller det ekonomiska läget i Australien skulle skifta så kan det hända att pengarna prioriteras på annat håll. Det blåser även vindar på djurparkssidan, och de parker som inte anpassar sig eller missköter sig kan snabbt hamna i blåsväder och förlora inkomster, se bara på vad som hände Sea World efter att Blackfish spreds, som visade hur späckhuggare blev behandlade i fångenskap, vilket ledde till att Sea World förlorade inkomster och deras vinst under andra kvartalet 2015 minskade med 84 % (Rhodan, 2015). Sen finns det hela den etiska debatten med att ha vilda djur i fångenskap, men jag anser att om man håller dem på ett så naturanpassat sätt som möjligt så är det ett fantastiskt bra sätt att inte bara se till att arten inte dör ut, utan även inspirera framtidens biologer och forskare som kanske väcker sitt intresse för bevarande genom att besöka djurparker. Dock anser jag att bästa sättet att säkerställa artens överlevnad är att rädda den i det vilda.

Som tur är finns det lovande utsikter för att populationen i det vilda kommer räddas. En av de lösningarna som det forskats mest på är att utveckla ett fungerande vaccin för att immunisera den vilda populationen mot DFTD och på så sätt utrota sjukdomen. Detta har nyligen gjorts framgångsrikt mot rinderpest som i maj 2011 förklarades utrotat av World Organisation for Animal Health (World Organisation for Animal Health, 2011). Rinderpest var dock ett välkänt virus som det forskats mycket på under lång tid och man tog fram vaccin så tidigt som 1897 (Mariner *et al.*, 2012). Problemet med DFTD var som tidigare nämnt att man först 2006 kom fram till att det var en tumörsjukdom som spreds via allograft (Pearse & Swift, 2006) och länge visste man inte hur den undkom värdens immunförsvaret. Först 2013 så förstod man att tumören reglerade ned MHC klass 1 och 2 och att det gick att återaktivera produktionen av dessa strukturer hos cancercellerna (Siddle *et al.*, 2013). Detta öppnade upp en helt ny möjlighet för att konstruera vaccin mot den här sjukdomen. Efter att man upptäckt att vissa tasmanska djävlar i det vilda producerat immunsvaret mot DFTD som lyckades bekämpade sjukdomen så vet man nu att det är möjligt (Pye *et al.*, 2016b). Ett problem i forskningen har dock varit att på grund av att arten är utrotningshotad och det finns relativt få djur i fångenskap så har studierna bara kunnat utföras på ett fåtal djur i taget. Redan 2014 fick man dock positiva resultat som visade att man var på rätt väg (Kreiss *et al.*, 2015). Man immuniserade sex individer med döda DFTD-celler som dödade med olika tekniker och distribuerades med hjälp av adjuvanser för att öka chansen att de skulle utveckla immunsvaret. Sedan utsattes två av dessa för levande DFTD-kulturer där den ena agerade kontroll och utvecklade tumörer. Den andra djäveln utvecklade dock ingen tumör och utsattes ca ett år senare för ett till försök då små tumörer utvecklades och kunde tas bort utan att metastaser bildades (Kreiss *et al.*, 2015). Detta visar enligt mig på att ett fungerande vaccin går att skapa, även om effekten är kortvarig, och det gav en positiv grund att fortsätta bygga på.

Ett lite större försök utfördes därefter där fyra vaccinationsprotokoll testades och man kunde se vilka adjuvanser som gav bättre resultat samt att vaccinering med DFTD-celler som utsattes för IFN- γ för att inducera bildning av MHC 1 gav starkare immunsvaret hos alla individer. De visade här att man kan utveckla fungerande immunoterapier mot utvecklade tumörer som drog sig tillbaka, men att detta kräver tidigare immunisering mot DFTD för att vara effektivt (Tovar *et*

al., 2017). Dessa båda studier var positiva men problemet var att även om de lyckades aktivera ett immunsvår så höll det inte någon längre tid. För att lösa detta så testade en forskargrupp att kombinera olika ligander till toll-likare receptorer, TLR, som adjuvanser för att få ett bättre och längre immunsvår. De kunde visa att med dessa ligander som adjuvans så fick de inte bara ett starkare immunsvår, det stimulerade bildandet av IFN- γ och bildade ett starkt immunologiskt minne (Patchett *et al.*, 2017). Problemet med att vaccinstudierna haft så få djur att utgå ifrån löstes genom att man immuniserade två grupper av djävlar från populationer i fångenskap och från Maria Island som genom STDP:s Wild Devil Recovery-program skulle släppas ut i det vilda igen. Under 2015 så vaccinerades nitton djävlar mot DFTD och släpptes sedan ut i Narawntapu National Park, NNP, och under 2016 så vaccinerade man ytterligare 33 djävlar som släpptes ut i Stony Head, SH, i augusti det året. Båda grupperna följdes upp men vaccinationsprogrammen skiljde sig åt. Studien om TLR-ligander hade kommit innan efter NNP-vaccinationen och den nya adjuvansen användes i SH-försöket. Det intressanta med dessa två försök var att de var de första storskaliga försöken med vaccin och man kunde jämföra resultaten mot varandra. Det visade sig att båda försöken gav liknande svar men SH-gruppen bibehöll sitt immunsvår längre än NNP-gruppen. Av alla de vaccinerade djuren så uppvisade 96 % ett immunsvår mot DFTD. Dock så har tre djävlar från SH-gruppen hittats positiva med DFTD efter att de blev utsläppta (Pye *et al.*, 2018).

Dessa försök visar att trots det finns lovande tendenser för ett fungerande vaccin så är man inte riktigt framme än. De tre smittade djuren i Stony Head är ett bevis på att dagens vaccinering inte är ett fullgott skydd. Alla försök är också riktade mot DFT1 och inte den nyligen hittade DFT2. Ett problem med detta är ju att om man utvecklar ett vaccin som är fungerande mot DFT1 så kanske man är tillbaka på ruta ett snart nog om det visar sig att DFT2 inte påverkas av detta. Men då DFT2 inte hunnit sprida sig än utan bara hittats i några få individer i sydöstra Tasmanien (Pye *et al.*, 2016a), så vet man inte om den kommer ha samma påverkan som DFT1 har haft. Och nu när man vet faran med DFTD så kanske man till och med skulle kunna utföra drastiska åtgärder mot DFT2 om man lyckas vaccinera mot DFT1. Då den är så lokal och inte välspredd så skulle man kunna utföra skydds jakt för att hindra smittade individer från att spridas utan att det skulle ha en större påverkan på det vilda beståndet i sig. Mer forskning krävs på DFT2 för att ta reda på mer om dess egenskaper för att kunna uppskatta hotet den utgör.

Det stora hotet mot tasmansk djävlar är som sagt DFTD, men efter det så är vägar ett stort problem för de tasmanska djävlar. Lokala myndigheterna på Tasmanien försöker dock åtgärda detta problem så gott det går. Skyltar har satts upp för att varna förare, det finns skrämselektiker för att skrämja bort djur på vägar när bilar kommer och man sätter upp födoplatser där man släppt ut fångade djävlar så att de ska stanna i området och minska risken för att de börjar vandra och utsättas för fara vid vägar (Save the Tasmanian Devil Program, 2015). Forskning har även visat att individer som fötts upp i fångenskap oftare hamnar i olyckor vid vägar än vildfångade individer de första veckorna efter att man släppt ut dem igen (Grueber *et al.*, 2017). Jag anser att sådana problem inte är lätta att lösa, och mycket görs redan nu för att minska risken att tasmanska djävlar ska dö i trafiken. Att djur som föds i fångenskap drabbas mer än vildfångade individer är troligen för att de är vana vid ljudet av bilar och inte associerar det med något farligt. Träning för dessa individer innan de blir utsläppta skulle kunna vara en lösning där man helt enkelt gör de rädda för bilar, men att genomföra detta i praktiken är en

annan sak. Mer viltstängsel med djurbroar eller tunnlar över vägar kanske skulle vara en lösning, men det är en dyr lösning som kanske inte går att genomföra i praktiken. Skulle kanske bara vara ett större hinder för deras vandringsmönster, speciellt i områden nära samhällen där vägarna är tätare. Dock åker ofta bilar långsammare i sådana områden och risken för olyckor minskar av det. Fler studier skulle vara bra för att rädda speciellt de individer som omkommer strax efter att de blivit utsläppta i det vilda.

Varför ska man då utföra bevarandearbeten för vilda arter så som den tasmanska djävulen? Arter försvinner hela tiden och vissa kan mena på att det är livets gång och arter har genom historien alltid utvecklats och utrotats. Dock så har mänsklig påverkan lett till att vi nu står inför jordens sjätte massutdöende av djur- och växtliv (Ceballos *et al.*, 2015). Detta kan i framtiden leda till svåra konsekvenser inte bara för flertalet ekosystem, utan för den mänskliga populationen i det stora hela då djur och växter vi förlitar oss på dör ut. Många kan säga att den tasmanska djävulens minskade population inte är på grund av mänsklig påverkan vilket till del är sant, men efter att pungvargen utrotats på grund av mänsklig aktivitet så är den tasmanska djävulen det största köttätande pungdjuret och är viktig för balansen i ekosystemet på Tasmanien. Sedan DFTD introducerats så har man sett att där den tasmanska djävulen försvinner så ökar antalet europeiska vildkatter som människan från början introducerat till Tasmaien. I dessa områden som djävulen har försvunnit ifrån så har andra inhemska predatorers bestånd som *dasyurus viverrinus* minskat när kattbestånden ökat (Hollings *et al.*, 2013). Detta kan leda till att fler arter än den tasmanska djävulen blir utrotade i längden och förstöra ekosystemet på Tasmanien. Därav när vi nu har möjligheten att hjälpa en art på vägen så borde vi inte släsa bort den.

Utöver att bevara våra ekosystem så lär vi oss otroligt mycket av sådana här fall. Innan DFTD så visste man bara om en cancersort i det vilda som spred sig som ett allograft och det är canine transmissible venereal tumor, CTVT, hos hundar som varit känt i ca 200 år. Med de två DFTD-varianterna så finns det tre sorters allograftcancer hos ryggradsdjur och en hos en musselart (Jones *et al.*, 2015). Innan DFTD trodde man att dessa cancersorter var mycket ovanliga i naturen och nästan aldrig utvecklades, men då två sorter kommit på 20 år så finns möjligheten att detta är mycket vanligare i naturen än vad man trott och att det är något man måste ha i åtanke. Forskningen runt DFTD kan inte bara komma till användning när det kommer till att rädda tasmanska djävlar utan kan även hjälpa forskningen om cancer hos människor. Då tasmanska djävlar är ett däggdjur så fungerar mycket av deras immunförsvar som hos våra husdjur samt hos oss människor, och många av idéerna som använts för att bekämpa DFTD kommer från forskning på människosidan. I sin tur kommer troligen många av de upptäckter man gjort om immunförsvaret och celligenkänning hos tasmanska djävlar och DFTD komma till användning i bekämpandet av cancertyper hos människor och andra djurslag. Så även om man kan tycka att det är konstigt att lägga ned mycket pengar på cancerforskning hos ett smådjur på en liten ö i Oceanien så kan denna forskning leda till genombrott som kan gagna hela sjukdomsväsendet.

Sammanfattningsvis så tror jag att tasmanska djävlar kommer överleva på ett eller annat sätt i det vilda. Om det blir genom att man lyckas övervinna DFTD kan bara framtiden utsäga, men

med det engagemanget som finns i dag och de lyckade metoder man tagit fram med återinförel av fångade djur så tror jag att djävulen kommer frodas igen i framtiden.

REFERENSER

- Callaway, E. (2017). Tasmanian tiger genome offers clues to its extinction. 2017-12-11 Tillgänglig: <https://www.nature.com/articles/d41586-017-08368-1> [2018-04-05]
- Ceballos, G., Ehrlich, P. R., Barnosky, A. D., Garcia, A., Pringle, R. M., Palmer, T. M. (2015). Accelerated modern human-induced species losses: Entering the sixth mass extinction. *Science Advances*. 1 doi: <https://doi.org/10.1126/sciadv.1400253>
- Grueber, C. E., Reid-Wainscoat, E. E., Fox, S., Belov, K., Shier, D. M., Hogg, C. J., Pemberton, D. (2017). Increasing generations in captivity is associated with increased vulnerability of Tasmanian devils to vehicle strike following release to the wild. *Scientific Reports*. 7, 1-7. doi: 10.1038/s41598-017-02273-3
- Hamede, R. K., McCallum, H., Jones, M. (2008). Seasonal, demographic and density-related patterns of contact between Tasmanian devils (*Sarcophilus harrisii*): Implications for transmission of devil facial tumour disease. *Austral Ecology*, 33: 614-622
- Hamede, R. K., McCallum, H., Jones, M. (2012). Biting injuries and transmission of Tasmanian devil facial tumour disease. *Journal of Animal Ecology*, 82: 182-190
- Hawkins, C. E., Baars, C., Hesterman, H., Hocking, G. J., Jones, M. E., Lazenby, B., Mann, D., Mooney, N., Pemberton, D., Pyecroft, S., Restani, M., Wiersma, J. (2006). Emerging disease and population decline of an island endemic, the Tasmanian devil *Sarcophilus harrisii*. *Biological Conservation*, 131: 307-324
- Hollings, T., Jones, M., Mooney, N., McCallum, H. (2013). Trophic Cascades Following the Disease-Induced Decline of an Apex Predator, the Tasmanian Devil. *Conservation Biology*. 28: 63-75
- IUCN (2008-06-30). *Sarcophilus harrisii*. <http://www.iucnredlist.org/details/40540/0> [2018-08-02]
- Jones, E. A., Cheng, Y., Belov, K. (2015). The origin, dynamics, and molecular evolution of transmissible cancers. *Advances in Genomics and Genetics*. 5: 317-326
- Kempton, H. (2017). Success spells end for Tasmania's Devil Island project after 10 years. *Mercury*, 2017-11-14 Tillgänglig: <http://www.themercury.com.au/news/tasmania/success-spells-end-for-tasmanias-devil-island-project-after-10-years/news-story/b0b1050e51c26d619635b08299e2b1ed> [2018-04-02]
- Kreiss, A., Brown, G. K., Tovar, C., Lyons, A. B., Woods, G. M. (2015). Evidence for induction of humoral and cytotoxic immune responses against devil facial tumor disease cells in Tasmanian devils (*Sarcophilus harrisii*) immunized with killed cell preparations. *Vaccine*, 33: 3016-3025
- Lachish, S., Jones, M., McCallum, H. (2007). The impact of disease on the survival and population growth rate of the Tasmanian devil. *Journal of Animal Ecology*, 76: 926-936
- Lachish, S., McCallum, H., Jones, M. (2008). Demography, disease and the devil: life-history changes in a disease-affected population of Tasmanian devils (*Sarcophilus harrisii*). *Journal of Animal Ecology*, 78: 427-436
- Loh, R., Bergfeld, J., Hayes, D., O'Hara, A., Pyecroft, S., Raidal, S., Sharpe, R. (2006). The Pathology of Devil Facial Tumor Disease (DFTD) in Tasmanian Devils (*Sarcophilus harrisii*). *Veterinary Pathology*, 46: 890-895
- Mariner, J. C., House, J. A., Mebus, C. A., Sollod, A. E., Chibeu, D., Jones, B. A., Roeder, P. L., Admassu, B., van't Klooster, G. G. M. (2012). Rinderpest Eradication: Appropriate Technology and Social Innovations. *Science*, 337: 1309-1312

- Murchison, E. P., Schulz-Trieglaff, O. B., Ning, Z., Alexandrov, L. B., Bauer, M. J., Fu, B., Hims, M., Ding, Z., Ivankhno, S., Stewart, C., Ling Ng, B., Wong, W. Aken, B., White, S. Alsop, A., Becq, J., Bignell, G. R., Cheetham, R. K., Cheng, W., Connor, T. R., Cox, A. J., Feng, Z.-P., Gu, Y., Grocock, R. J., Harris, S. R., Khrebtukova, I., Kingsbury, Z., Kowarsky, M., Kreiss, A., Luo, S., Marshall, J., McBride, D. J., Murray, L. Pearse, A.-M., Raine, K., Rasolonjatovo, I., Shaw, R., Tedder, P., Tregidgo, C., Vilella, A. J., Wedge, D. C., Woods, G. M., Gormley, N., Humphray, S., Schroth, G., Smith, G., Hall, K., Searle, S. M. J., Carter, N. P., Papenfuss, A. T., Futreal, P. A., Campbell, P. J., Yang, F., Bentley, D. R., Evers, D. J., Stratton, M. R. (2012). Genome Sequencing and Analysis of the Tasmanian Devil and Its Transmissible Cancer. *Cell*, 148: 780-791
- Murchison, E. P., Tovar, C., Hsu, A., Bender, H. S., Kheradapour, P., Rebbeck, C. A., Obendorf, D., Conlan, C., Bahlo, M., Blizzard, C. A., Pyecroft, S., Kreiss, A., Kellis, M., Stark, A., Harkins, T. T., Marshall Graves, J. A., Woods, G. M., Hannon, G. J., Papenfuss, A. T. (2010). The Tasmanian Devil Transcriptome Reveals Schwann Cell Origins of a Clonally Transmissible Cancer. *Science*, 372: 84-87
- Patchett, A. L., Tovar, C., Corcoran, L. M., Lyons, A. B., Woods, G. M. (2017). The toll-like receptor ligands Hiltonol® (polyICLC) and imiquimod effectively activate antigen-specific immune responses in Tasmanian devils (*Sarcophilus harrisii*). *Developmental & Comparative Immunology*, 76: 352-360
- Pearse, A. M., Swift, K., (2006). Allograft theory: Transmission of Devil Facial-Tumour Disease. *Nature*, 439: 549.
- Pemberton, D. (1990). SOCIAL ORGANISATION AND BEHAVIOUR OF THE TASMANIAN DEVIL, *Sarcophilus harrisii*. Diss. Hobart: University of Tasmania
- Pigram, A. (2017). Tasmania's Devil Island fundraising program winds up after iconic species rebounds 2017-11-14 Tillgänglig: <http://www.abc.net.au/news/2017-11-14/tasmanian-devil-island-fundraising-program-winds-up/9147124> [2018-04-02]
- Pye, R. J., Pemberton, D., Tovar, C., Tubio, J. M. C., Dun, K. A., Fox, S., Darby, J., Hayes, D., Knowles, G. W., Kreiss, A., Siddle, H. V. T., Swift, K., Lyons, A. B., Murchison, E. P., Woods, G. M. (2016a). A second transmissible cancer in Tasmanian devils. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 113: 374-379
- Pye, R., Hamede, R., Siddle, H. V., Caldwell, A., Knowles, G. W., Swift, K., Kreiss, A., Jones, M. E., Lyons, A. B., Woods, G. M. (2016b). Demonstration of immune responses against devil facial tumour disease in wild Tasmanian devils. *Biology Letters*, 12. doi: 10.1098/rsbl.2016.0553
- Pye, R., Patchett, A., McLennan, E., Thomson, R., Carver, S., Fox, S., Pemberton, D., Kreiss, A., Baz Morelli, A., Silva, A., Pearse, M. J., Corcoran, L. M., Belov, K., Hogg, C. J., Woods, G. M., Lyons, A. B. (2018). Immunization Strategies Producing a Humoral IgG Immune Response against Devil Facial Tumor Disease in the Majority of Tasmanian Devils Destined for Wild Release. *Frontiers in Immunology*. doi: <https://doi.org/10.3389/fimmu.2018.00259>
- Pyecroft, S. B., Pearse, A.-M., Loh, R., Swift, K., Belov, K., Fox, N., Noonan, E., Hayes, D., Hyatt, A., Wang, L., Boyle, D., Church, J., Middleton, D., Moore, R. (2007). Towards a case definition for devil facial tumour disease: what is it? *EcoHealth*, 4: 346–351
- Rhodan, M. (2015) Seaworld's Profits Drop 84% After Blackfish Documentary 2015-08-6 Tillgänglig: <http://time.com/3987998/seaworlds-profits-drop-84-after-blackfish-documentary/> [2018-04-05]
- Save the Tasmanian Devil Program. (Augusti 2015). *Frequently Asked Questions*

Tasmanian devils.

[http://www.tassiedevil.com.au/tasdevil.nsf/downloads/DD87BEF28EFEF6C3CA2576D20004BB2C/\\$file/FAQ%20-%20Tasmanian%20devils%20\(Aug%202015\).pdf](http://www.tassiedevil.com.au/tasdevil.nsf/downloads/DD87BEF28EFEF6C3CA2576D20004BB2C/$file/FAQ%20-%20Tasmanian%20devils%20(Aug%202015).pdf) [2018-02-09]

Save the Tasmanian Devil Program. (2015-11-25). *Wild Devil Recovery*.

<http://www.tassiedevil.com.au/tasdevil.nsf/Wild-Devil-Recovery/8A632773F33E4920CA257EC9001912CE> [2018-04-03]

Save the Tasmanian Devil Program. (2016). *Captive population*.

<http://www.tassiedevil.com.au/tasdevil.nsf/Captive-population/208FDBC98145099FCA2576C7001651E1> [2018-04-02]

Save The Tasmanian Devil Program. (December 2017). *Frequently Asked Questions*

Roadkill Project.

[http://www.tassiedevil.com.au/tasdevil.nsf/files/1A27B0F89FF95EF8CA2576D20077F70B/\\$file/FAQ%20-%20Roadkill.pdf](http://www.tassiedevil.com.au/tasdevil.nsf/files/1A27B0F89FF95EF8CA2576D20077F70B/$file/FAQ%20-%20Roadkill.pdf) [2018-02-14]

Siddle, H. V., Kreiss, A., Eldridge, M. D. B., Noonan, E., Clarke, C. J., Pyecroft, S., Woods, G. M., Belov, K. (2007). Transmission of a fatal clonal tumor by biting occurs due to depleted MHC diversity in a threatened carnivorous marsupial. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 104: 16221-16226.

Siddle, H. V., Kreiss, A., Tovar, C., Yuen, C. K., Cheng, Y. Y., Belov, K., Swift, K., Pearse, A. M., Hamede, R., Jones, M. E., Skjodt, K., Woods, G. M., Kaufman, J. (2013). Reversible epigenetic down-regulation of MHC molecules by devil facial tumour disease illustrates immune escape by a contagious cancer. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 110: 5103-5108.

Tovar, C., Pye, R. J., Kreiss, A., Cheng, Y., Brown, G. K., Darby, J., Malley, R. C., Siddle, H. V. T., Skjødt, K., Kaufman, J., Silva, A., Baz Morelli, A., Papenfuss, A. T., Corcoran, L. M., Murphy, J. M., Pearse M. J., Belov, K., Lyons, A. B., Woods, G. M. (2017). Regression of devil facial tumour disease following immunotherapy in immunised Tasmanian devils. *Scientific Reports*, 7 doi: 10.1038/srep43827

World Organisation for Animal Health. (2011). Resolution 18. *Final Report of the 79th General Session* (ss. 77.). Paris, Frankrike 22-27 maj. Tillgänglig: <http://www.oie.int/en/about-us/final-reports-of-the-general-session-of-the-oie-international-committee/> [2018- 04- 01]

Zoo and Aquarium Association. (2013). *Tasmanian Devil Insurance Population*.

<https://www.zooaquarium.org.au/index.php/tasmanian-devil-insurance-population/> [2018-04-02]