



Sveriges lantbruksuniversitet
Fakulteten för veterinärmedicin och husdjursvetenskap

Mul- och klövsjukas smittspridning och förmåga att smitta vilda djur

Jakob Svensson

Självständigt arbete i veterinärmedicin, 15 hp

Veterinärprogrammet, examensarbete för kandidatexamen Nr. 2013: 81

Institutionen för biomedicin och veterinär folkhälsovetenskap

Uppsala 2013



Sveriges lantbruksuniversitet
Fakulteten för veterinärmedicin och husdjursvetenskap

Mul- och klövsjukas smittspridning och förmåga att smitta vilda djur.

Foot-and-mouth disease transmission and ability to infect wild animals.

Jakob Svensson

Handledare:

Mikael Berg, SLU, Institutionen för biomedicin och veterinär folkhälsovetenskap.

Examinator:

Eva Tydén, SLU, Institutionen för biomedicin och veterinär folkhälsovetenskap.

Omfattning: 15 hp

Kurstitel: Självständigt arbete i veterinärmedicin

Kurskod: EX0700

Program: Veterinärprogrammet

Nivå: Grund, G2E

Utgivningsort: SLU Uppsala

Utgivningsår: 2012

Omslagsbild: -

Serienamn, delnr: Veterinärprogrammet, examensarbete för kandidatexamen Nr. 2013: 81
Institutionen för biomedicin och veterinär folkhälsovetenskap, SLU

On-line publicering: <http://epsilon.slu.se>

Nyckelord: Mul och klövsjuka, spridning, vildsvin, hjort, vilda djur, Sverige.

Key words: Foot- and mouth disease, transmission, wild boar, deer, wild animals, Sweden.

INNEHÅLLSFÖRTECKNING

Sammanfattning	1
Summary	2
Inledning	3
Material Och Metoder	3
Litteraturoversikt.....	3
Virusets egenskaper.....	3
Virusets smittvägar.....	5
Virusets förmåga att sprida sig i atmosfären	5
Utbrott i Danmark och Sverige 1966	6
Svin som smittspridare	7
Vildsvins mottaglighet för mul- och klövsjukevirus.....	7
Vilda idisslare och ren som smittspridare	8
Utbrottet i Storbritannien 2001	8
Diskussion	9
Referenslista.....	11

SAMMANFATTNING

Mul- och klövsjuka är en epizooti av stor betydelse. Viruset är relativt miljötåligt och kan transporteras långa sträckor i atmosfären vid gynnsamma väderleksförhållanden. I februari 1966 blåste Mul- och klövsjukeviruset 100 km över Öresund ifrån svinbesättningar på danska sidan och infekterade nötkreatur på den svenska sidan. Viruset kan även smitta via objekt som varit i kontakt med smittan och via livsmedel ifrån smittade djur.

Nöt är vanligtvis det djurslag som är känsligast och som får mest allvarliga kliniska symptom. 1997 skedde dock ett utbrott av serotyp O i Taiwan som smittade svin men inte nöt. Vetenskapliga tester har visat att ett enskilt infekterat svin kan sprida lika mycket aerosol smitta som en hel besättning nötkreatur.

Utbrottet i Storbritannien 2001 började troligen med att tamsvin fodrats kontaminerat foder. Smittan spred sig sedan initialt aerosolt med vinden till angränsande fårbesättningar. Infekterade får såldes sedan på olika marknader och på så sätt var smittspridningen igång. Sammanlagt beräknas utbrottet ha kostat £8 miljarder.

Vildsvin(*sus scrofa*?) är mottagliga för infektion av mul- och klövsjukevirus. I ett vetenskapligt försök fick de lika höga virusnivåer i serum och saliv som tamsvin, men inte lika allvarliga kliniska symptom. De behöll god rörlighet. Svin och vildsvin blir vanligtvis inte kroniska bärare.

Kronhjort, dovhjort, rådjur, sikahjort och muntjackhjort är mottagliga för mul- och klövsjuka. De olika arterna får mer eller mindre allvarliga symptom. Älg och ren är också mottagliga för mul- och klövsjuka.

Sprids mul- och klövsjuka till vilda populationer så har de vilda djuren möjlighet att sprida smittan vidare till tamdjur. Det kan vara mycket svårt att utrota Mul- och klövsjuka ur en vild population. Detta skulle kunna förlänga tiden innan ett område kan förklaras smittfritt avsevärt och skulle kunna få stora ekonomiska konsekvenser.

SUMMARY

Foot-and-mouth disease is an epizooty of great significance. The virus is sustainable in the environment and can be transported long distances in the atmosphere under favorable weather conditions. In February 1966, foot-and-mouth disease virus was carried 100 kilometers over Oresund, from pig farms on the Danish side to cattle farms on the Swedish side. Fomites that have been in contact with infected animals can spread the disease. Meat and other products from infected animals can also be contagious. Cattle is usually the species that is most susceptible to foot-and-mouth disease and which have the most serious clinical signs and symptoms. In 1997 an outbreak of serotype O occurred in Taiwan in which only swine but no cattle were affected. Scientific tests have shown that a single swine can spread as much airborne virus as a whole cattle herd. The 2001 outbreak in Great Britain presumably started with that swine were fed with contaminated foodstuff. After that the disease spread and infected nearby sheep farms by airborne transmission.

Infected sheep were then sold at different markets and a more wide spread of the disease occurred. The entire outbreak is calculated to have cost around £8 billion. Wild boar (*Sus scrofa*) is susceptible to infection with foot-and-mouth disease. A scientific study showed that virus levels in serum and saliva were as high in wild boar as in swine. However their clinical signs were less severe. Wild boar retained mobility throughout the infection. Swine and Wild boar will normally not become virus carriers.

Red deer, fallow deer, roe deer, sika deer and muntjac deer are susceptible to foot-and-mouth disease. The severity of the clinical symptoms varies between species. Moose and reindeer are susceptible to foot-and-mouth disease as well.

If foot-and-mouth disease is spread within a wild population it will have the ability to spread to domestic animals. It might be difficult to eradicate foot-and-mouth disease from a wild population, which might prolong the time from when an area could be declared free from disease. That might have substantial economic consequences.

INLEDNING

Mul- och klövsjuka är en epizooti av stort intresse. Den är av stor ekonomisk betydelse i stora delar av världen. Virusets miljötolerans och väldigt smittsamt. Detta i kombination med dess allvarliga sjukdomsförlopp gör att det är en av de sjukdomar man måste ta hänsyn till när man skapar lagar och föreskrifter inom smittskydd.

Viruset smittar flera olika arter, däribland nöt, får och svin. Sjukdomens förmåga att smitta nordeuropeisk fauna och framför allt vår relativt nya vildsvinstam är intressant ur ett smittskyddshänseende. Kan vilda djur i Sverige och Europa smittas, bära på smittan och sprida den vidare till tamdjur?

Virusets förmåga att sprida sig långa sträckor är beroende av en mängd faktorer. Vilka atmosfäriska förhållanden krävs för långväga aerosol spridning? Producerar vissa djurslag mer viruspartiklar än andra?

Denna litteraturoversikt skall belysa hur mul- och klövsjuka sprids, vilka vilda djur sjukdomen kan smitta och om sjukdomen kan smitta mellan vilda djur och tamdjur.

MATERIAL OCH METODER

Information för litteraturoversikten har sökts på internetdatabaser. Främst har Web of Knowledge använts, men även PubMed. Artiklar som det hänvisats till i andra artiklars referenslista har också använts. Viss allmän giltig fakta har hämtats ifrån läroböcker. Exempel på söktermer som använts:

Foot* mouth* disease*

Foot* mouth* disease* Britain*

Foot* mouth* disease* Britain* 2001*

Foot* mouth* disease* wild* boar*

Foot* mouth* disease* game*

Foot* mouth* disease* swine*

Foot* mouth* disease* transmission*

Foot* mouth* disease* elk*

Foot* mouth* disease* moose*

Foot* mouth* disease* alces*

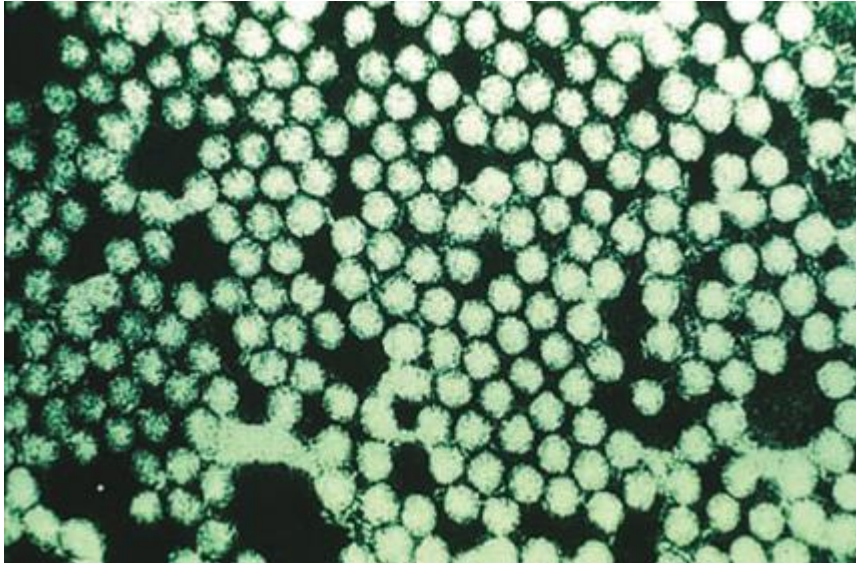
Foot* mouth* disease* roe* deer*

Foot* mouth* disease* reindeer*

LITTERATURÖVERSIKT

Virusets egenskaper

Mul- och klövsjuka är ett en sjukdom som orsakas av mul- och klövsjukesviruset. Virusets tillhör familjen picornaviridae, genus aphthovirus. Som familjenamnet antyder så är det ett litet enkelsträngat RNA-virus. Viruset är icke- höljeförsett och består av cirka 8200 baspar. Viruspartiklarna är 25-30 Nm stora och höljet är ikosaedralt och består således utav 20 liksidiga trianglar.



Figur 1. Elektronmikroskopisk bild på mul- och klövsjukesviruset (från <http://commons.wikimedia.org>).

Det finns sju olika serotyper: A, C, O, ASIA 1, SAT 1, SAT 2 och SAT 3. Vaccinering och infektion ger ingen korimmunitet emellan de olika serotyperna vilken innebär att det är svårt att vaccinera som förebyggande åtgärd. Även inom serotyper förekommer variationer och då det är ett enkelsträngat RNA-virus så är det benäget att mutera, vilket ytterligare försvårar en effektiv vaccinering. De olika serotyperna har olika geografisk spridning, serotyp O är vanligast. SAT 1, SAT 2 och SAT 3 finns endast i Afrika och Asia 1 främst i Asien. Serotyp A och C finns spridda på flera kontinenter men är trots det inte lika vanliga som Serotyp O.

Det finns människor som blivit infekterade av mul- och klövsjuka, men det är väldigt ovanligt. En förekommande missuppfattning är att hand-, fot- och munsjuka även kallat höstblåsor skulle vara en mänsklig variant av Mul- och klövsjuka, men så är inte fallet då höstblåsor orsakas av ett Coxackie A virus.

Sjukdomsbild

Inkubationstiden för mul- och klövsjuka är vanligtvis två till tolv dagar. Sjukdomen utmärks av hög feber i ett initialt skede som sjunker efter två, tre dagar. Blåsor i och runt munnen, på mule eller tryne och på fötterna, framför allt i klövranden. Efter en tid spricker blåsorna vilket leder till svårigheter att gå och ät- och dricksvarigheter. Produktionsbortfall uppträder. Ibland uppträder myocardit som kan leda till döden, framför allt hos nyfödda djur. Friska djur dör normalt inte av sjukdomen.

Djur som bär på viruset 28 dagar efter infektion definieras som kroniska smittbärare (Alexandersen, 2003). Generellt sett bland jordbruksdjuren så är det främst nötkreatur som bär viruset så länge, men även hos får förekommer det. Generellt sett så brukar inte svin räknas som kroniska smittbärare.

Historik och utbredning

År 1897 visade Friedrich Loeffler för första gången att det finns något mindre än bakterier som kan infektera djur när han filtrerade blod ifrån ett Mul- och klövsjukessmittat djur igenom ett Chamberlandfilter konstruerat för att filtrera bort bakterier. Det filtrerade blodet kunde fortfarande infektera andra djur och måste således innehålla ett infektiöst agens mindre än bakterier.

Virusets förekomst varierar i världen. Viruset är endemiskt i Afrika, Asien, och vissa delar av

Sydamerika. En nyligen utförd undersökning i nordöstra Iran visade att 37,7% av de vid slakt testade djuren var smittbärare (Rashtibaf et al, 2012).

Viruset finns även hos vilda djur. I Afrika finns sjukdomen bevisad hos impala och afrikansk buffel (Bastos et al, 1999). Detta är ett stort problem när man planerar smittskyddsåtgärder i endemiska områden med riklig fauna.

Områden som inte förklarats smittfria tillåts inte exportera en mängd olika livsmedel, djurprodukter och djur till stora delar av övriga världen. Detta blir ofta mycket ekonomiskt kostsamt.

Virusets smittvägar

Viruset är av icke höljeförsedd typ vilket innebär att det överlever en längre tid i miljön. Därigenom kan det smitta via objekt som flyttas mellan besättningar såsom djurtransporter, veterinärutrustning et cetera. Viruset kan smitta direkt mellan djur och via sperma ifrån infekterade handjur. Livsmedel och kadaver ifrån infekterade djur är en smittkälla.

Det kan också smitta aerosolt och då transporteras längre sträckor i atmosfären.

Virusets förmåga att sprida sig i atmosfären

J. Gloster et al (1982) pekar på att det finns fyra faktorer som är av särskild betydelse för virusets förmåga att smitta via långa distanser via atmosfären.

1. Nivå av virusutsöndring
2. Virusets spridning
3. Virusets förmåga att överleva i miljön
4. Mängden mottagliga djur i virusets spridningsområde

Nivå av virusutsöndring

Desto fler djur som smittas, desto mer luftburet virus utsöndras. Svin utsöndrar betydligt mer aerosolt virus än nöt och får. I försök har mellan 28 till 2000 gånger större aerosol utsöndring uppmätts ifrån svin än ifrån nöt. Detta innebär att infekterade svinbesättningar kan utgöra en stor smittrisk (Gloster et al. 1982).

Virusets spridning

Jämna vindar som blåser sammanhållet innebär att en plym av tillräcklig mängd virus kan ta sig sammanhållet till en viss plats. Ojämna vindar innebär att plymen av virus sprids för vinden och inte bibehåller de halter som krävs för att smitta på längre avstånd. Över havet är vinden ofta jämn, både i höjddled och sidled. Detta innebär att viruset kan blåsa en lång sträcka men ändå komma fram i tillräckligt hög koncentration till en specifik plats för att smitta. Över land och speciellt berg är vinden vanligtvis ojämn i styrka, höjddled och sidled. Detta innebär att viruset sprids ut över en större yta snabbare, koncentrationen blir lägre och risken för infektion minskar.

Nederbörd fångar upp viruspartiklar ifrån atmosfären och tvingar ner dem till markytan. Detta hindrar viruset från att transporteras vidare och risken att djur skall inhalera det minskar (Gloster et al. 1982).

Virusets förmåga att överleva i miljön

Vid under 55-60% luftfuktighet har viruset förhållandevis låg förmåga att överleva i luften. Vid luftfuktighet högre än 55- 60% överlever viruset en längre tid i luften (D. F. Barlow, 1971). Vintermånaderna i norra Europa innebär kallt väder och därigenom blir en luftfuktighet på över 60 % vanlig (Gloster et al. 1982).

Mängden mottagliga djur i virusets spridningsområde

En stor mängd djur på platsen dit virusets färdas ökar risken för infektion. Nötkreatur blir lättare smittade än svin och får (Gloster et al. 1982). Nötkreatur anses ha en TCID₅₀ (Tissue culture infective dose 50) på 12 TCID₅₀ vid aerosol smitta, Svin >800 TCID₅₀ och får 10 TCID₅₀. Vuxna nötkreatur inhalarar dessutom en större mängd luft än svin och får vilket gör ännu mer mottagliga för luftburen smitta (DEFRA, 2002).

Utbrott i Danmark och Sverige 1966

Vårvintern 1966 spred sig ett utbrott av mul- och klövsjuka serotyp O, först mellan danska öar och sedan över till Skåne. En möjlig teori är att viruset spred sig ifrån danska statliga Veterinärinstitutet för virusforskning, där vaccinproduktion nyligen pågått. Institutet ligger på Lindholmen, 20 kilometer sydväst om Kalvehaveområdet på Själland där primärutbrottet startade. I Kalvehaveområdet smittades 8 gårdar mellan 21 och 27 februari. Samtliga gårdar hade nötkreatur, men två gårdar hade också sammanlagt 200 svin som också insjuknade. Sekundära utbrott skedde i nötkreatursbesättningar mellan 3 och 9 mars på Själland 30 kilometer nordöst om primärutbrottet och i Skåne i samma riktning men 100 kilometer bort. Vid den aktuella tidpunkten blåste en jämn vind i nordvästlig riktning som stämmer väl överrens med virusets spridning (Gloster et al. 1982).



Figur 2. Karta över spridningen av mul- och klövsjukevirus vid utbrottet 1966.

Svin som smittspridare

Svin och modern svinhållning har flera egenskaper som gör dem till en stor riskfaktor för spridningen av mul- och klövsjukeviruset.

Gibbs et al (1975) visar på att svin utsöndrar betydligt mer aerosolt virus än andra djurarter. I försöket användes ett luftfilter för att kunna filtrera ut och mäta den mängd virus ett infekterat djur utsöndrar aerosolt. Svin utsöndrade Log_{10} 6,3 TCID₅₀/ djur per 30 minuter. Nöt utsöndrade Log_{10} 3,9 TCID₅₀/ djur per 30 minuter. Får utsöndrade Log_{10} 4,0 TCID₅₀/ djur per 30 minuter. Detta visar på att svin utsöndrar upp emot flera hundra gånger mer luftburet virus än nöt och får.

Modern svinskötsel kontra modern mjölkkoskötsel innebär fler djur per besättning. Dessutom övervakas inte svin lika noggrant vilket innebär en större risk att de går längre tid ifrån att djuren smittas till dess att sjukdomen upptäcks.

Normalt brukar nöt anses vara det djurslag som drabbas hårdast utav mul- och klövsjuka. 1997 skedde dock ett utbrott i Taiwan av stammen Cathay utav serotyp O virus som enbart drabbade svin och inte nöt. Mortaliteten var också högre än normalt (Pacheco 2010).

Orsaken till att vissa stammar av viruset drabbar olika djurslag olika hårt är osäker. En tidigare teori har varit att gen 3A skulle vara förkortad hos de stammar av viruset som drabbar främst svin och inte nöt. Detta verkar dock inte stämma då flera exempel på stammar med förkortad 3A gen som ändå drabbar nötkreatur har upptäckts (Knowles et al. 2001; Pacheco et al. 2010).

Vildsvins mottaglighet för mul- och klövsjukevirus

Det har skett några försök där vildsvin (*sus scrofa*) experimentellt har infekterats med mul- och klövsjukevirus (Mohamed F. et al, 2011; Breithaupt A. et al, 2012).

I Breithaupt et al. 2012 försök inokulerades 2 stycken vildsvin (4 månader gamla, med en vikt av 8-15 kilogram). Man använde ett virus av serotyp O som tagits ifrån infekterade vildsvin i Bulgarien.

En dag efter inokuleringen sattes två friska tamsvin (8 veckor gamla, med en vikt på 15 kilogram) samt 2 friska vildsvin (samma ålder och vikt som de andra två vildsvinen) in i samma utrymme som de inokulerade vildsvinen där de tilläts att ha kontakt med varandra.

Två dagar efter exponering hade Tamsvinen feber, dålig aptit, haltade och hade blåsor på fötter och tryne. Tredje dagen efter exponering hade tillståndet förvärrats och tamsvinen avlivades.

De inokulerade vildsvinen samt vildsvinen som blivit exponerade för de inokulerade vildsvinen började uppvisa symptom 4 dagar efter inokulering respektive exponering. Blåsor uppträdde på ovansidan av trynet och i klövspalten. Under de följande dagarna spred sig blåsorna mer generellt över tryne och fötter. Aptit och rörlighet var nära nog normal trots lesioner som uppstod i blåsorna.

Hos tamsvinen upptäcktes viremi två dagar efter exponeringen och bestod tills de avlivades 4 dagar efter exponering. Som högst hade de $10^{5,50}$ TCID₅₀ per ml tre dagar efter exponering.

Vildsvinen fick inte samma allvarliga kliniska symptom som tamsvinen men de hade viremi 2-9 dagar efter exponering. Som högst hade de exponerade vildsvinen $10^{7,0}$ TCID₅₀ per ml tre dagar efter exponering (Breithaupt A. et al, 2012).

Vildsvinen som inokulerades fick en viremi som varade en 1-9 dagar efter inokulering. Som högst hade de $10^{7,0}$ TCID₅₀ per ml två dagar efter inokulering.

I tryn- och svalgprover hittades Virus RNA generellt 1-24 dagar efter inokulering respektive exponering. Mängden virus i tryn- och svalgtesterna var ungefär desamma hos vildsvin som hos tamsvin. 105,75 TCID per ml hittades i salivtesterna ifrån de exponerade vildsvinen 3 dagar efter exponering.

Vildsvinen fick alltså lika höga nivåer av virus i både blodserum och i tryn- och svalgregionen som tamsvin, men utan att uppvisa lika allvarliga kliniska symptom

Vilda idisslare och ren som smittspridare

Ett flertal hjortarter är mottagliga för mul- och klövsjuka. I Gibbs (1975) vetenskapliga försök testades fem olika hjortarter: Rådjur, dovhjort, kronhjort, sikahjort och muntjakhjort. I fas ett exponerades 3-4 hjortar av varje art för 2 stutar infekterade med mul- och klövsjuka, serotyp C, stam Noville. Efter två timmars exponering sattes de olika hjortarterna i avskilda boxar. Alla hjortarter blev smittade, men alla fick inte samma tydliga kliniska symptom. I fas två exponeras två hjortar av samma art som hjortarna i fas ett, två nötkreatur och två får för respektive hjortart ifrån fas ett. Exponeringen skedde genom att djuren fick gå i samma box i två timmar. Alla djurslag blev efter kontakt med hjortar av respektive art smittade av mul- och klövsjuka. Den kliniska bilden hos de olika arterna i försöket var som följer:

- Rådjur fick oftast en allvarlig klinisk infektion.
- Dohjort fick oftast en mild eller subklinisk infektion.
- Kronhjort fick oftast en mild eller subklinisk infektion.
- Sikahjort fick oftast en mild eller subklinisk infektion.
- Muntjakhjort fick oftast en allvarlig klinisk infektion.
- Får fick oftast en mild eller subklinisk infektion.
- Nöt fick oftast en allvarlig klinisk infektion.

Högsta virusnivåerna i blodserum under viremi var normalt hos hjortarna mellan 100 000- 10 000 000 TCID₅₀/ml. Höga virusnivåer uppträdde framförallt hos rådjur, muntjakhjort samt dovhjort. Rådjur och muntjakhjort var också de arter som fick allvarligast klinisk bild. Mängden utsöndrat virus i aerosolform ifrån hjortarna låg runt 10 000 TCID₅₀/djur per 30 minuter. Nötkreaturen och fåren hade liknande nivåer av virus i blodserum och aerosol som hjortarna i försöken. Kroniska smittbärare med virus i pharynx 28 dagar efter infektion fanns hos: Dohjort, sikahjort, får, nöt och ovanligare hos kronhjort. Kroniska smittbärare fanns inte hos rådjur, muntjakhjort och svin.

Älg är enligt ett flertal Review artiklar och sammanfattningar mottaglig för mul- och klövsjuka (Frölich, 2000)(Paprocka, 2012). I Ryssland har lyckade försök med att smitta älg med serotyp O gjorts (Dzhupina, 1965). Även Kruglikov (1985) har bevisat mul- och klövsjuka hos älg.

Ren är mottaglig för mul- och klövsjuka, och omfattande utbrott har förekommit i Ryssland under 1900-talet (Tryland, 2012)(Magnusson, 1927).

Utbrottet i Storbritannien 2001

Den 19 februari 2001 misstänktes mul- och klövsjuka hos slaktsvin på ett slakteri i Essex, Storbritannien. Den 20 februari fastslogs det att det var mul- och klövsjuka. Detta var starten på ett utbrott i vilket det sista fallet upptäcktes 30 september 2001. Totalt konstaterades 2026

fall av mul- och klövsjuka (DEFRA, 2002). Sammanlagt dog eller avlivades nära 10 miljoner djur, och utbrottets totala kostnad beräknades till £8 miljarder (Rowland R. K., 2003) Sjukdomen var av serotyp O, Pan-asia.

I efterhand har man kommit fram till att sjukdomen startade på Burnside Farm, Heddon on Wall, Norththumberland. Där konstaterades sjukdomen den 23 februari. Experter kom fram till att vissa lesioner var minst 12 dagar gammal och att sjukdomen därmed fanns på gården senast den 12 februari, möjligtvis tidigare (DEFRA, 2002).

Gården hade tillstånd att fodra sina slaktsvin med behandlat matavfall. Genom att utesluta andra smittvägar så var obehandlat matavfall den absolut troligaste orsaken till smittan. Ägaren till Burnside farm blev senare dömd för att ha utfodrat med otillräckligt behandlat matavfall, samt för att inte ha anmält en anmälningspliktig sjukdom till myndigheterna (DEFRA, 2002).

Under tiden mellan smitta och upptäckt hade svin flyttats ifrån Burnside Farm till andra platser vid två tillfällen. Djurtransporterna tros ha flyttat viruset mekaniskt (DEFRA, 2002).

Förutom spridningen via djurtransporter spreds aerosolt virus ifrån Burnside Farm i luften och smittade en grannfarm med får. Sedan såldes 19 av dessa får på Hexham Market, utav dessa var troligen 16 får smittade och i inkubationsstadiet. Flera av dessa får såldes sedan vidare på andra marknader.

Via dessa två smittvägar spreds sedan sjukdomen ut i landet och sedan även till grannländer (DEFRA, 2002).

Under utbrottet kom det in observationer ifrån allmänheten och myndighetspersoner om halta misstänkt infekterade hjortar i närheten av smittade gårdar. De halta och misstänkt infekterade hjortar myndigheterna lyckades få tag på friskförklarades dock. Hältan berodde på andra orsaker såsom trafikolyckor. I Storbritannien och Nederländerna provtogs ett antal hundra hjortar och vildsvin, alla testades dock negativt (Elbers, 2003).

DISKUSSION

Mul- och klövsjuka är utan tvekan en av de mest svårbekämpade epizootierna. Viruset har flera serotyper som inte ger korsimmunitet vid vaccination och har en hög mutationstakt. Viruset smittar ett flertal av våra ekonomiskt viktiga husdjur. Viruset överlever en förhållandevis lång tid i miljön och har därigenom förmåga att sprida sig via redskap, kontaminerade livsmedel och aerosolt via luften. Att infekterade djur sprider smitta innan de visar kliniska symptom försvårar ytterligare smittskyddsarbetet.

Cowled (2008) undersöker de olika matematiska modeller som används för att beräkna mul- och klövsjukas förmåga att sprida sig i vildsvinspopulationen. Traditionellt har en modell där populationstäthet varit avgörande använts. 3- 14 vildsvin per km² beräknas då behövas för att smittan skall kunna överleva någon längre tid i populationen (Pech, 1988). Cowled (2008) påpekar dock att betydligt fler aspekter såsom vildsvinens flockdynamik, rörelsemönster et cetera spelar en stor roll för smittspridningen. Det är förmodligen svårt att förutsäga mul- och klövsjukas spridning i vilda populationer med hjälp av matematiska modeller då det är så pass många okända och svårberäknade parameterar att ta hänsyn till.

Det är svårt att beräkna vildsvinspopulationers densitet med de metoder som vanligtvis används till våra andra större däggdjur då vildsvinen är skyggare och har ett annat beteende.

Därför finns få tillförlitliga siffror över populationens täthet i Sverige. Däremot har det studerats i utländska undersökningar (Melis, 2006). Undersökningen visar på en populationstäthet på upp till 10 djur per km². I undersökningen har januaritemperaturen ett samband med populationstätheten (Melis, 2006). Enligt SMHIs statistik har Skåne en medeltemperatur i januari på 0- -2 grader. Om Melis samband mellan temperatur och populationstäthet stämmer så skulle Skåne ha cirka 2- 5 vildsvin per km².

Som utbrottet i Storbritannien 2001 visar så kan ett utbrott av Mul- och klövsjuka få stora konsekvenser. Utbrottet drabbade inte bara jordbruksnäringen utan också turistnäringen drabbades hårt då vissa områden blev avstängda och arrangemang fick ställas in. Lokalvalet blev dessutom framskjutet en månad då man inte ville riskera att sprida smittan vidare.

Det är viktigt att så snabbt som möjligt efter en smitta kunna friskförklara då åtgärderna för att förhindra smitta och exporthindren som råder för mul- och klövsjukedrabbade länder är väldigt kostsamma. Har man då fått in smittan i viltstammen kan det vara svårt att bevisa området friskförklarat. Vid utbrottet 2001 i Storbritannien förekom oro att smittan skulle spridas via vilda djur. I efterhand tyder ingenting på att smittan faktiskt skulle ha spridits via vilda djur. Andra oftast mänskligt skapade smittvägar såsom fomiter och motorburen förflyttning av smittade djur är betydligt större riskfaktorer.

Breithaupt (2012) kommer i sin diskussion fram till att vildsvin inte spelar någon stor roll som kroniska virusbärare då de sällan bär viruset så länge som de 28 dagar som krävs för att räknas som kronisk virus bärare. Artikeln poängterar dock också att forskningsläget är svagt då få undersökningar har gjorts på vildsvins mottaglighet för mul- och klövsjuka. Mohamed (2011) har också på prov smittat vildsvin med mul- och klövsjuka. Den kliniska bilden blev i de fallet värre då vildsvinen fick stora svårigheter att gå.

Kroniska smittbärare förenklar visserligen för smittan att stanna kvar i populationen men är inte något krav för att smittan skall överleva.

I Israel togs blodprov mellan 1984 och 1994 från skjutna vildsvin för påvisande av antikroppar. 29 av 153 (19 %) av proverna var då positiva (Elbers, 2003).

Smittade vildsvin med bibehållen rörlighet innebär en risk att smitta tamdjur i deras närhet. Svins stora aerosola utsöndring innebär dessutom att vildsvinen inte behöver komma i direktkontakt med tamdjur för att smitta dessa. Det kan T.ex. Räckas att de smittade vildsvinen rör sig i utkanten av en hage med mottagliga tamdjur.

Utbrotten av mul- och klövsjuka i Danmark och Sverige 1966 och i Storbritannien 2001 började båda med att viruset förs in utifrån, uppreplikeras i svinbesättningar och sedan sprids aerosolt via atmosfären till idisslare i omgivningen. Vid spridningen över Öresund rådde närmast optimala väderleksförhållanden för virusspridning.

Det aktuella forskningsläget tyder på att spridning av mul- och klövsjuka via vilda djur på våra nordliga breddgrader kan förekomma. Det har hitintills inte varit något påvisbart problem och andra smittvägar såsom transporter av djur och fomiter och luftburen smitta ifrån stora besättningar har större potential att sprida smittan. Det som ändå gör vilda djur till ett möjligt problem är svårigheterna i att kontrollera en vild population. Att förbjuda förflyttning av tamdjur och beordra avlivning i en säkerhetszon runt ett utbrott är fullt möjligt och görbart. Att avliva eller hindra vilda djur ifrån att röra sig är svårare.

REFERENSLISTA

- Alexandersen S., Zhang Z., Donaldson A. I., Garland A. J. M. (2003). The pathogenesis and Diagnosis of Foot-and-Mouth Disease. *Journal of Comparative Pathology*. Vol. 129. Sid. 1-36
- Barlow D. F. (1971). The Aerosol Stability of a Strain of Foot-and-Mouth Disease Virus and the Effects on Stability of Precipitation with Ammonium Sulphate, Methanol or Polyethylene Glycol. *Journal of General Virology*. Vol. 15. Sid. 17-24.
- Bastos A. D. S., Boshoff C. I., (2000) Natural transmission of foot-and-mouth disease virus between African buffalo(*syncerus caffer*) an impala (*Aepycevos melampus*) in the Kruger Park, South Africa. *Epidemiology and Infection*. Vol. 124. Sid. 591-598.
- Breithaupt A., Depner K., Haas B., Alexandrov T., Polihronova L., Georgiev G., Meyer-Gerbault H., Beer M. (2012). Experimental Infection of wild boar and domestic pigs with a Foot and mouth disease virus strain detected in the southeast of Bulgaria in December of 2010. *Veterinary Microbiology*. Vol. 159. Sidor 33-39.
- Cowled B., Garner G., (2008). A review of geospatial and ecological factors affecting disease spread in wild pigs: Considerations for models of foot-and-mouth disease spread. *Preventive Veterinary Medicine*. Vol. 87. Sid. 197-212.
- DEFRA (Department of Environment, Food and Rural Affairs). (2002). Origin of the UK Foot and Mouth Disease epidemic in 2001.
- Dzupina S., Sviridov A., (1965). Experimental foot and mouth disease in elk. *Veterinariya*. Vol. 42. Sid. 47-48pp.
- Elbers A. R. W., Dekker A., Dekkers L. J. M. (2003). Serosurveillance of wild deer and wild boar after the epidemic of foot-and-mouth disease in the Netherlands in 2001. *Veterinary Record*. Vol. 153. Sid. 678-681.
- Frölich K., (2000) Viral diseases of northern ungulates. *Rangifer*. Vol. 20. Sid. 83-97.
- Gibbs E., Herniman K., Lawman M., Sellers R., (1975). Foot-and-mouth disease in British deer: transmission of virus to cattle, sheep and deer. *Veterinary record*. Vol. 96. Sid. 558-563.
- Gloster J., Sellers R. F., Donaldson A. I. (1982). Long distance transport of foot-and-mouth disease virus over the sea. *The Veterinary Record*. Vol. 110. Sid. 47-52
- Knowles N. J., Davies P. R., Henry T., O'Donnell V., Pacheco J. M., Mason P. W. (2001). Emergence in Asia of foot-and-mouth disease viruses with altered host range: characterization of alterations in the 3A protein. *Journal of Virology*. Vol. 75. Sid. 1551-1556
- Kruglikov B., Mel'nik R., Nalivaiko V., (1985). Role of wild artiodactyla in the maintenance of foot and mouth disease. *Veterinariya, Moscow, USSR*. Issue: 8. Sid. 37-38.
- Magnusson, H. (1927). Er renen mottagelig för mul och klövsjuka? – *Skandinavisk Veterinærtidsskrift* 117: 49-62

Melis C., Szafranska P. A., Jedrzejewska B., Bartón K. (2006). Biogeographical variation in the population density of wild boar (*Sus scrofa*) in western Eurasia. *Journal of Biogeography* Vol. 33. Sid. 803-811.

Mohamed F., Swafford S., Petrowski H., Bracht A., Schmitt B., Fabian A., Pacheco J. M., Hartwig E., Berninger M., Carrillo C., Mayr G., Moran K., Kavanaugh D., Leibrecht H., White W., Metwally S. (2011). Foot-and-mouth Disease in Feral Swine: Susceptibility and Transmission. *Transboundary and Emerging Diseases*. Vol. 58. Sidor 358-371.

Paprocka G., Kesy A., (2012). Risk of disseminating of foot-and-mouth disease virus by wildlife. *Medycyna Weterynaryjna*. Vol. 68. Sid. 333-337.

Rashtibaf M., Sharifi K., Zibae S., Dehghani H. (2012). A Survey on the Frequency of Foot-and-Mouth Disease Virus Carriers in Cattle in North-East of Iran by RT-PCR: Implications for Revising Disease Control Strategy. *Transboundary and Emerging Diseases*. Vol. 59. Sid. 482-489.

Rea-Min,C,Ping-Cheng,Y.&Chen,C.I. (1997). Review:Foot-and-mouthdisease.-
*J.Chin.Sue.Vet. Sci.*23:477^91.

Tryland M., (2012). Are we facing new health challenges and diseases in reindeer in fennoscandia? *Rangifer*. Vol. 32. Sid. 35-47

http://commons.wikimedia.org/wiki/File:Electronmicrograph_of_the_foot-and-mouth_disease_virus.png