

## La tumeur faciale transmissible du Diable de Tasmanie

VANHERBERGHE M.<sup>1</sup>, DESMECHT D.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>. Service de Médecine interne des petits Animaux

<sup>2</sup>. Service de Pathologie, bâtiment B43, Faculté de Médecine vétérinaire, Université de Liège, Boulevard de Colonster, 20 à 4000 Liège, Belgique

Correspondance : Prof. Daniel Desmecht, Email : daniel.desmecht@ulg.ac.be

**RESUME :** Le Diable de Tasmanie est le plus grand marsupial carnivore d'Australie. Depuis 1996, cette espèce est confrontée à une maladie émergente, transmissible et fatale, caractérisée par l'apparition de tumeurs au niveau de la face et du cou. Ayant causé la mort de 75.000 animaux en huit ans seulement, la tumeur transmissible du Diable de Tasmanie représente aujourd'hui une menace susceptible d'entraîner l'extinction de l'espèce, ce qui aurait des conséquences écologiques désastreuses en raison de son rôle essentiel en tant que grand prédateur et charognard. Le texte qui suit fait le point sur la maladie, son étonnante étiologie et son mode de transmission par allogreffe.

### 1. LE DIABLE DE TASMANIE

Il y a encore environ 400 ans, le Diable de Tasmanie (*Sacrophilus harrisi*) (photo 1) occupait l'entièreté du continent austral. Aujourd'hui, il n'est plus présent que sur l'île de Tasmanie (Hawkins *et al.*, 2006). Bien que dispersée sur toute l'île, sa population

est plus abondante dans la moitié est et sur la côte nord-ouest. Leur disparition du continent s'expliquerait par un accroissement de l'aridité, par une compétition trop importante pour le territoire et les ressources avec les dingos et par l'intensification de la colonisation humaine (Bradshaw et Brook, 2005).

Depuis l'extinction du Tigre de Tasmanie, le Diable de Tasmanie est le plus grand marsupial carnivore vivant d'Australie. C'est un animal puissant dont le poids des mâles varie de 5,5 à 12 kg et celui des femelles de 4,1 à 8,1 kg. Son pelage noir comporte des marques blanches au niveau de la poitrine, des épaules et parfois de la croupe. Il a une tête massive pourvue de mâchoires très développées. Les deux sexes atteignent leur taille adulte vers deux ou trois ans, leur espérance de vie dans la nature étant d'environ six ans (Dewey *et al.*, 2001).

Il s'agit d'une espèce monoœstrienne dont la reproduction est fortement synchronisée. La femelle atteint sa maturité sexuelle à l'âge de deux ans ; moins de 10 % d'entre elles ont des jeunes dès l'âge de 1 an. Les accouplements ont lieu en mars et les jeunes naissent après une gestation de 21 jours. La portée est constituée en

*Photo 1 :*



Photo : D. SALANT

moyenne de deux ou trois jeunes. À la naissance, les nouveaux-nés se déplacent jusqu'à la poche abdominale, appelée aussi *marsupium*, dans laquelle ils resteront jusqu'au mois d'août. À cette époque, recouverts de fourrure, ils séjournent dans la tanière parentale. Durant le mois de novembre, ils commencent à sortir et deviennent complètement indépendants dès le mois de janvier. À ce moment, beaucoup de jeunes meurent affamés, soit à cause d'un manque de nourriture, soit en raison d'une trop grande compétition pour les proies (Hawkins *et al.*, 2006).

Accusés à tort de prédation du bétail, les Diables de Tasmanie consomment surtout des carcasses d'animaux morts (wombats, wallabies, moutons et lapins). Ils sont en effet bien plus efficaces comme charognards que comme prédateurs, notamment grâce à leurs mâchoires puissantes qui sont capables de broyer toutes les parties des carcasses. Les Diables de Tasmanie se nourrissent également de reptiles, d'insectes, de poissons, d'oiseaux, ainsi que de petits mammifères. Un individu peut manger en une nuit jusqu'à 40 % de son poids corporel.

Le Diable de Tasmanie est un marsupial carnivore nocturne, non territorial et généralement solitaire. Il peut se déplacer sur des distances allant jusqu'à huit à dix kilomètres par nuit. Bien qu'habituellement solitaire, on le retrouve parfois en groupe autour d'une carcasse. Un tel repas collectif est accompagné d'agressions et d'émissions de bruits assourdissants (Dewey *et al.*, 2001).

Perçu autrefois comme une nuisance et, à ce titre, pourchassé sans relâche depuis longtemps, le Diable de Tasmanie est aujourd'hui reconnu pour son rôle écologique : d'une part il débarrasse l'environnement des carcasses d'animaux morts et, d'autre part, sa présence exerce une pression sur les populations de renards roux. Cette reconnaissance tardive lui vaut sa récente réhabilitation et son élévation au rang d'emblème des parcs nationaux de Tasmanie et des organisations locales pour la protection de la vie sauvage.

## 2. EMERGENCE ET DISSÉMINATION D'UNE TUMEUR FACIALE

L'effectif des Diables de Tasmanie a connu de nombreuses fluctuations au

cours des décennies passées, principalement en raison des pressions anthropiques dont il est question plus haut. En 1941, une loi a été votée pour protéger l'espèce de l'extinction. Depuis lors, la population a augmenté jusqu'à se stabiliser à environ 150.000 individus selon un recensement réalisé au début des années 1990 (Bradshaw et Brook, 2005 ; Harington, 2006).

Depuis juin 2002, on estime que la pérennité de l'espèce ne tient à nouveau plus qu'à un fil, cette fois en raison de l'émergence d'une maladie invariablement fatale endéans les six mois de l'apparition de ses premiers symptômes (Bradshaw et Brook, 2005 ; McGlashan *et al.*, 2006). Le symptôme unique et néanmoins caractéristique de cette nouvelle maladie est la présence d'une déformation de la face, de la tête et/ou du cou par des tuméfactions parfois ulcérées, d'où sa dénomination « *Devil Facial Tumor Disease* » (Robertson, 2005 ; Hawking *et al.*, 2006) (photo 2). Cette maladie a été décelée pour la première fois en 1996 dans le nord-est de la Tasmanie. Dix ans après, environ deux tiers de l'aire de répartition géographique de l'espèce sont concernés, à savoir l'est, le centre et le nord-est de l'île (Robertson, 2005 ; McGlashan *et al.*, 2006). À ce jour, la maladie affecte exclusivement le Diable de Tasmanie sauvage âgé de deux à trois ans (les jeunes adultes). Jusqu'ici, aucun animal détenu en captivité n'a été atteint (Harington, 2006). Les chercheurs concernés estiment que

~50 % de la population recensée pendant les années '90 a déjà succombé à la maladie (Bradshaw et Brook, 2005 ; Harington, 2006). L'évolution de la maladie est invariablement fatale, sans rémission momentanée ni régression spontanée. C'est l'incapacité de s'alimenter à cause des tumeurs qui cause l'amaigrissement, puis la cachexie et la mort.

## 3. MODE DE TRANSMISSION

Différentes hypothèses relatives à la cause et au mode de transmission de cette tumeur sont avancées. En ce qui concerne la cause initiatrice du phénomène, l'utilisation à grande échelle de fluoroacétate de sodium comme poison contre les populations d'herbivores sauvages locaux aurait généré un double résultat : (i) une densité artificiellement haute des populations de Diables en raison de l'abondance des carcasses et (ii) l'introduction et l'accumulation d'un agent hautement mutagène, génotoxique et/ou oncogénique, voire immunodépresseur, dans leur biotope (Harington 2006 ; McGlashan *et al.*, 2006). En ce qui concerne la dissémination rapide de la maladie au sein de la population et la présence de tumeurs primaires au niveau de la face, de la tête et du cou, l'hypothèse, avancée dès la découverte de la maladie et confirmée expérimentalement depuis, postulait que du matériel ou des fluides corporels infectieux étaient transmis par le truchement de morsures. Certains auteurs ont alors incriminé l'existence d'un virus onco-

Photo 2 :



Photo : M. JONES

gène, d'origine exogène ou endogène, transmis par les morsures. Bien que, à ce jour, aucune particule virale n'ait été mise en évidence au niveau des tissus des animaux atteints, la présence d'un virus endogène n'a jamais été formellement exclue. Néanmoins, l'hypothèse la plus solide aujourd'hui est celle dite de « l'allogreffe », qui postule que des cellules néoplasiques d'un animal atteint sont « transplantées » dans les tissus d'un animal sain lors de morsures faciales. Cette théorie émane de l'observation du succès de telles transplantations en conditions expérimentales. Elle présente également l'avantage d'être compatible avec le mode de dissémination de la maladie observé sur le terrain (Harington, 2006).

#### 4. PATHOGÉNIE

En février 2006, Pearse et Swift ont proposé la théorie de l'allogreffe. À la base de leur argumentation, reposent deux jeux de caryotypes, l'un émanant d'une série de Diables de Tasmanie et l'autre d'une série de tumeurs. Leur étude démontre la présence d'un réarrangement chromosomique identique dans toutes les tumeurs étudiées. Le caryotype normal du Diable de Tasmanie est constitué de 7 paires de chromosomes (paire XY incluse). Par contre, le caryotype typique des cellules tumorales ne comprend que 13 chromosomes anormaux. D'une part, un des chromosomes 1 comporte une délétion au niveau de son bras long, les chromosomes sexuels, les deux chromosomes 2 ainsi qu'un chromosome 6 sont absents. D'autre part, quatre fragments chromosomiques non identifiés complètent le génome de la tumeur. Le fait qu'aucune lésion chromosomique intermédiaire entre le caryotype normal de l'espèce et celui des tumeurs n'ait été mise en évidence plaide en faveur d'un processus moléculaire pathologique unique (primordial) qui se serait ensuite transmis de proche en proche. Une seconde observation plaide dans le sens d'une transmission par allogreffe : toutes les cultures cellulaires dérivées de tissus sains émanant d'une série d'animaux portent une anomalie identique dans le chromosome 5 (une inversion péricentrique). Par contre, aucune des lignées tumorales ne présente cette anomalie, ce qui indique que les tumeurs ne dérivent pas des animaux chez lesquels elles sont implantées. Sur base de ces observations, les auteurs précités sug-

gèrent que l'agent infectieux à l'origine de la tumeur faciale transmissible du Diable de Tasmanie serait une lignée cellulaire rendue immortelle par les aberrations chromosomiques dont il est question plus haut. Comme les tumeurs primaires sont systématiquement observées au niveau de la face, de la tête et du cou, il semble plausible que la transplantation des cellules tumorales ait lieu au moment des morsures que les animaux s'infligent soit pendant un repas collectif, soit au moment de l'accouplement. Quoique le caractère « alternatif » de cette hypothèse causale saute aux yeux, notons qu'il existe un précédent bien connu des vétérinaires : le « sarcome de Sticker » du chien où la transmission se fait par implantation d'une lignée cellulaire immortelle lors du coït (Murgia *et al.*, 2006).

*A priori*, l'allogreffe devrait évoquer une réponse immune susceptible d'enrayer son implantation. Or, les analyses histopathologiques des tumeurs suggèrent que la réponse cellulaire est très discrète, voire absente, donc insuffisante pour contrecarrer le développement de la tumeur et sa dissémination (Loh *et al.*, 2006b). Il est plausible que le haut degré de parenté entre Diables — donc leur faible diversité génétique — contribue à cette réponse immunitaire insuffisante lors de l'implantation des cellules cancéreuses (Pearse *et al.*, 2006). D'autre part, c'est peut-être le degré de parenté moindre entre populations géographiquement distantes qui est à l'origine du confinement de la maladie au sein des populations de l'est de l'île alors que celles de l'ouest semblent opposer une meilleure résistance (Loh *et al.*, 2006b). Sur un plan fondamental, le réarrangement chromosomique typique des tumeurs ne correspond à aucun modèle humain connu.

#### 5. DESCRIPTION DE LA MALADIE

Une description exhaustive des lésions associées à la maladie a été réalisée par l'équipe de Loh (2006a). Les données rapportées sont très représentatives du phénomène grâce à un échantillonnage exceptionnel, tant par le nombre d'animaux examinés qu'en raison de la diversité de leur origine géographique et de la longueur de la période couverte. Les auteurs ont d'abord travaillé sur des échantillons d'animaux vivants ou morts, sains et

malades, prélevés à travers toute la Tasmanie entre juin 2001 et décembre 2004. Ils ont ensuite réexaminé les tissus collectés par le *Tasmanian Animal Health Laboratory* entre 1982 et 2000 et ont pu comparer les lésions recensées aux sections histopathologiques archivées par l'*Australian Registry of Wildlife Health* entre 1970 à 1997 et par le *San Diego Zoo* de 1958 à 2003. Ces travaux ont permis d'élaborer une première définition de la maladie. La « tumeur faciale transmissible du Diable de Tasmanie » est un néoplasme enchâssé dans le derme ou les tissus sous-cutanés d'un *S. harrisi* composé de cellules rondes à fusiformes.

#### 5.1. Lésions macroscopiques

Les tumeurs créent des reliefs anormaux au niveau de la muqueuse buccale et/ou de la peau de la face, de la tête ou du cou. Dans 68 % des cas, plusieurs tumeurs sont visibles. Souvent, leur diamètre dépasse 3 centimètres. La maladie atteint aussi bien les mâles que les femelles. Dans l'échantillon, 53 % des animaux atteints étaient des mâles et 47 % des femelles. La majorité des animaux concernés sont âgés de 3 ans, 17 % de 2 ans, 26 % de 4 ans et 5 % de plus de 4 ans. Dans 87 % des cas, la tumeur est bien circonscrite ; la masse est ferme et exhibe en son centre une aire aplatie et ulcérée recouverte d'exsudat. À la section, la tumeur est ferme, rose pâle légèrement translucide, multinodulée avec des septa fibreux bien visibles et parfois un centre nécrosé. Des métastases se produisent dans 65 % des cas. Environ la moitié des tumeurs métastasent au niveau des ganglions régionaux, les autres à distance (poumons, rate, cœur, ovaires, etc.). Aucun des échantillons archivés entre 1941 et 1989 n'était porteur d'une lésion de cette nature.

#### 5.2. Lésions microscopiques

Toutes les tumeurs examinées ont une apparence microscopique similaire. Il s'agit de masses localisées au niveau du derme du museau, de la tête ou du cou ou au niveau de la sous-muqueuse de la cavité orale. Elles sont toujours bien vascularisées, cellulièrement denses et entourées d'une fine capsule fibreuse. Les cellules tumorales, pléiomorphiques, sont agrégées en amas ; elles sont presque toujours arrondies, exhibent un rapport nucléocytoplasmique élevé, et

de l'anisocytose, de l'anisocaryose, un cytoplasme éosinophile et des contours cellulaires peu définis. Le noyau est unique, rond et central, sans nucléole visible. Le nucléoplasme est granuleux ou vésiculeux, l'index mitotique est faible. Trois quarts des tumeurs comportent des foyers de nécrose. La réaction inflammatoire est absente dans 68 % des cas, on remarque une légère infiltration de polymorphonucléaires neutrophiles dans 26 % des cas et seulement 7 % des tumeurs ont suscité une infiltration lymphocytaire. Des métastases intravasculaires sont observées chez 4 % des animaux (Loh *et al.*, 2006a). Les différentes colorations spéciales mises en oeuvre par Loh et collaborateurs (2006a) ont permis d'exclure la présence de mucine, d'insuline, de mélanine, de réticuline, de glycogène, de granules métachromatiques ou d'élastine. Le criblage histopathologique rétrospectif des échantillons archivés par le *Tasmanian Animal Health Laboratory* entre 1982 et 2000 indique que les premiers cas de la maladie apparaissent en 1997. Le criblage des sections histopathologiques archivées par l'*Australian Registry of Wildlife Health* entre 1970 à 1997 et par le *San Diego Zoo* de 1958 à 2003 n'a pas permis de retrouver un seul individu porteur de la lésion.

### 5.3. Lésions ultrastructurales

Les cellules tumorales caractéristiques de la maladie mesurent  $8,08 \pm 1,43 \mu\text{m}$  de diamètre (moyenne  $\pm$  écart-type). Elles se présentent sous forme d'amas contigus séparés par de fines fibres de collagène. Leur noyau unique, rond et central montre une chromatine condensée et une membrane nucléaire sinueuse (Loh *et al.*, 2006a). La densité des organelles cytoplasmiques est faible. On reconnaît un réticulum endoplasmique rugueux, des ribosomes libres et des polyribosomes. Des filaments du cytosquelette sont observables, quoique rares. Les cellules possèdent de grandes mitochondries vésiculeuses ainsi que des complexes ribosomiaux lamellaires, des granules sécrétoires, des vésicules endocytotiques, un appareil de Golgi très développé, des centrioles et des corps de myéline. Peu d'éléments *desmosome-like* sont identifiables, mais leur présence permet de réfuter formellement un diagnostic de lymphome. Ces structures expliquent probablement la tendance des cellules à s'organiser en

amas, à la manière des tumeurs d'origine épithéliale. Cependant, la rareté des ribosomes et leur apparence primitive ne permettent pas de conclure formellement à un carcinome (Loh *et al.*, 2006a).

### 5.4. Profil immunohistochimique

Afin d'approfondir la caractérisation de la tumeur et d'identifier le tissu d'origine, Loh et collaborateurs (2006b) ont validé et mis en oeuvre une série de marquages immunohistochimiques. Les marquages obtenus ont amené les chercheurs à suggérer une origine neuroendocrinienne. Une fois de plus, l'uniformité des résultats obtenus à partir de néoplasmes d'animaux provenant de différentes régions géographiques et de différentes populations soulignent sans ambiguïté que tous ces individus souffrent d'une tumeur identique n'ayant jamais été décrite au préalable dans d'autres espèces.

En raison des résultats d'immunohistochimie significativement positifs pour les marqueurs neuroendocriniens et en raison des caractéristiques morphologiques précitées, Loh et collaborateurs (2006b) ont d'abord contesté l'hypothèse que la maladie soit une forme particulière de lymphosarcome. D'autre part, le fait qu'aucun pigment n'ait été identifié dans les tumeurs (elles sont négatives à la réaction argentaffine de Masson-Fontana) ne plaide pas pour un diagnostic de mélanome. Un éventuel mélanome amélanotique est exclu également en raison de l'absence des organelles typiques attendus (prémélanosomes, mélanosomes matures, figures myéloïdes) et de la non expression des cytokératines. L'hypothèse d'un neuroblastome fut également réfutée en raison d'une expression significative de vimentine par les cellules tumorales et parce que les localisations et les caractéristiques ultrastructurales ne concordent pas. Par contre, comme les marqueurs épithéliaux sont absents des tumeurs et qu'elles expriment la vimentine et le marqueur S-100, les mêmes auteurs ont proposé de classer ce néoplasme transmissible parmi les sarcomes, ce qui est également compatible avec certaines de ses caractéristiques histologiques. Les cellules tumorales restant systématiquement négatives pour le facteur de Von Willebrand, une origine endothéliale est exclue. L'immunoréactivité intense et homogène des cellules tumorales pour le

marqueur S-100 suggère, notamment, une filiation avec la crête neurale. D'autre part, 28 % des tumeurs sont concomitamment positives pour le marqueur « melan A », ce qui est également compatible avec la crête neurale. De plus, les cellules tumorales sont rondes à polygonales et présentent une architecture similaire à celle des organes neuroendocriniens. Ces derniers dérivent de la crête neurale et se dispersent à travers tout le corps pour se concentrer majoritairement au niveau des tissus tactiles, notamment le bout des doigts, les lèvres et les moustaches, c'est-à-dire au niveau des sites d'implantation typiques des tumeurs. Pour toutes ces raisons, les profils immunohistochimique et histologique des tumeurs sont compatibles avec un diagnostic de tumeur neuroendocrinienne maligne (65 % des tumeurs ont métastasé). Ce type de néoplasme n'a jamais été mis en évidence précédemment, ni chez l'animal, ni chez l'homme.

## 6. IMPACT ÉCOLOGIQUE

La diminution de la population des Diabls de Tasmanie a des conséquences environnementales majeures. En tant que grand carnivore, donc situé tout en haut de la chaîne alimentaire, le Diable de Tasmanie joue un rôle important dans le contrôle des densités de nombreuses autres populations animales (McGlashan *et al.*, 2006). C'est aussi un charognard qui débarrasse efficacement l'environnement des carcasses et qui, de ce fait, abaisse la prévalence des maladies d'origine tellurique et contrôle le volume alimentaire disponible pour les populations de renards. Ces dernières sont en effet plus clairsemées dans les zones à forte densité de Diabls. Une augmentation du nombre de renards en Tasmanie aurait un impact négatif double : rendre d'autres populations de marsupiaux herbivores beaucoup plus vulnérables à la prédation et exacerber les difficultés de rétablissement des populations de Diabls (Robertson, 2005). Le nombre de plaintes enregistrées ayant trait aux désagréments engendrés par des carcasses a déjà commencé à croître.

## 7. QUEL AVENIR POUR LES DIABLES ?

Ayant causé la mort de 75.000 animaux en huit ans seulement, la tumeur transmissible du Diable de Tasmanie représente aujourd'hui une menace

susceptible d'entraîner l'extinction de l'espèce. Le seul moyen de diagnostic utilisable aujourd'hui est l'identification visuelle d'une ou de plusieurs tumeurs sur la face d'un animal, suivie d'une confirmation histopathologique. Comme il est trivial que certains animaux sont déjà atteints avant d'exhiber une tumeur faciale visible, il est impossible de déterminer avec certitude si une population est indemne ou non, ce qui empêche la sanctuarisation d'une sous-population, par exemple sur une île (Loh *et al.*, 2006b ; McGlashan *et al.*, 2006). Une première tentative de ce type sur *Maria Island* a de fait échoué parce que deux femelles déclarées « saines » sur une base visuelle ont bel et bien développé, donc transmis, la maladie au cours des mois suivants. Pire, en raison de la faible diversité génétique de l'espèce, il semble d'ores et déjà établi que l'isolement d'une petite population saine ne pourra excéder

5 ans sans adjonction de sang neuf (McGlashan *et al.*, 2006), ce qui supposera une prise de risque récurrente lors de l'introduction de nouveaux animaux. Il apparaît dès lors que la pérennité de l'espèce est étroitement liée à la mise au point d'un test de diagnostic précoce. Les efforts de recherche développés par *The Tasmanian Department of Primary Industries, Water and Environment* (DPIWE) en collaboration avec *The University of Tasmania's Zoology Department* et d'autres autorités se concentrent actuellement sur cette question. Les Diabls n'ont plus qu'à... prier pour que ces travaux aboutissent. Rapidement.

## 8. REMERCIEMENTS

Les auteurs remercient vivement Dominique Cassart et Freddy Coignoul pour la relecture critique de leur texte.

## SUMMARY

The Tasmanian Devil is the largest carnivorous marsupial of Australia. Since 1996, this species faces an emerging transmissible and fatal disease that is characterized by eruption of tumors on the face and the neck. Having carried 75.000 animals off in only 8 years, the Tasmanian Devil's transmissible tumor dramatically threatens the survival of the species, which would have disastrous ecological consequences because of its key role as a predator and as a scavenger. The following text gathers the information available on the features of the disease and brings to the light its astonishing etiology and mode of transmission.

## BIBLIOGRAPHIE

- BRADSHAW C.J.A., BROOK B.W. Disease and the devil: density-dependent epidemiological processes explain historical population fluctuations in the Tasmanian devil. *Ecography*, 2005, **28**, 181-190.
- DENNIS C. Time to raise de devil. *Nature*, 2006, **439**, 530.
- DEWEY T., FAHEY B., KINDER A. *Sarcophilus harrisii*. [en ligne] (2001) Adresse URL : [http://animaldiversity.ummz.umich.edu/site/accounts/information/Sarcophilus\\_harrisii.html](http://animaldiversity.ummz.umich.edu/site/accounts/information/Sarcophilus_harrisii.html), consulté le 24/11/06.
- HARINGTON J.S. Researching the Tasmanian Devil Facial Tumour. *Aust. Vet. J.*, 2006, **84**, N26.
- 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. Emerging disease and population decline of an island endemic, the Tasmanian Devils *Sarcophilus harrisii*. *Biol. Conserv.*, 2006, **131**, 307-324.
- JONES M.E., PAETKAUD., GEFFEN E., MORITZ C. Genetic diversity and population structure of Tasmanian devils, the largest marsupial carnivore. *Mol. Ecol.*, 2004, **13**, 2197-2209.
- LOH R., BERGFELD D., HAYES D., O'HARA A., PYECROFT S., RAIDAL S., SHARPE R. The pathology of Devil Facial Tumor Disease (DFTD) in Tasmanian Devils (*Sarcophilus harrisii*). *Vet. Pathol.*, 2006a, **43**, 890-895.
- LOH R., HAYES D., MAHJOOR A., O'HARA A., PYECROFT S., RAIDAL S. The immunohistochemical characterization of Devil Facial Tumor Disease (DFTD) in Tasmanian Devils (*Sarcophilus harrisii*). *Vet. Pathol.*, 2006b, **43**, 896-903.
- McCALLUM H., JONES M. To lose both would look like carelessness: Tasmanian Devil Facial Tumour disease. *PLoS Biol.*, 2006, **4**, 1671-1674.
- McGLASHAN N.D., OBENDORF D.L., HARINGTON J.S. Aspect of the fatal malignant disease among the Tasmanian devil population (*Sarcophilus lanianinus*). *Eur. J. Oncol.*, 2006, **11**, 95-102.
- MURGIA C., PRITCHARD J.K., KIM S.Y., FASSATI A., WEISS R.A. Clonal origin and evolution of a transmissible cancer. *Cell*, 2006, **126**, 477-487.
- PEARSE A.M., SWIFT K. Allograft theory: transmission of devil facial-tumour disease. *Nature*, 2006, **439**, 549.
- PHILLIPS M.J. Sympathy for the devil. *Nature*, 2006, **440**, 1115.
- ROBERTSON H. Devilish decline. *Curr. Biol.*, 2005, **15**, R858-R859.