



Sveriges lantbruksuniversitet
Fakulteten för veterinärmedicin och husdjursvetenskap

***Toxoplasma gondii* hos katt; prevalens, symptom och smittvägar**

Sandra Björk



Självständigt arbete i veterinärmedicin, 15 hp

Veterinärprogrammet, examensarbete för kandidatexamen Nr. 2010: 63

Institutionen för biomedicin och veterinär folkhälsovetenskap

Uppsala 2010



Sveriges lantbruksuniversitet
Fakulteten för veterinärmedicin och husdjursvetenskap

***Toxoplasma gondii* hos katt; prevalens, symptom och smittvägar**

Toxoplasma gondii in cats; prevalence, symptoms and routes of infection

Sandra Björk

Handledare:

Anna Lundén, SLU, Institutionen för biomedicin och veterinär folkhälsovetenskap

Examinator:

Désirée S. Jansson, SLU, Institutionen för biomedicin och veterinär folkhälsovetenskap

Omfattning: 15 hp

Kurstitel: Självständigt arbete i veterinärmedicin

Kurskod: VM0068

Program: Veterinärprogrammet

Nivå: Grund, G2E

Utgivningsort: SLU Uppsala

Utgivningsår: 2010

Omslagsbild: Sandra Björk

Serienamn, delnr: Veterinärprogrammet, examensarbete för kandidatexamen Nr. 2010: 63

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

Nyckelord: *Toxoplasma gondii*, toxoplasmos, katt, feline, prevalens, symptom, smittväg

Key words: *Toxoplasma gondii*, toxoplasmosis, cat, feline, prevalence, symptom, route of infection

INNEHÅLLSFÖRTECKNING

Sammanfattning	1
Summary	2
Inledning.....	3
Material och metoder	3
Litteraturoversikt.....	3
Parasitens livscykel	3
Prevalens hos katt.....	4
Symptom och kliniska fynd hos katt.....	5
Allmänt.....	5
Immunitet och ålder	5
Studier av katter med nedsatt immunförsvar.....	6
Okulär toxoplasmos.....	7
Smittvägar till och från katt.....	7
Samtliga infektiösa stadier av <i>T. gondii</i> kan infektera katt	8
Smitta till kattungar	8
Utsöndring av oocystor	8
Diskussion	9
Prevalens	9
Symptom	10
Smittvägar	11
Litteraturförteckning	13

SAMMANFATTNING

Katten har en viktig roll i livscykeln för den zoonotiska parasiten *Toxoplasma gondii* (*T. gondii*) eftersom kattdjur (*Felidae*) är de enda huvudvärdarna och därför ensam om att utsöndra infektiösa oocystor till omgivningen via avföringen. Detta sker under en begränsad period av kattens liv, och det är sällsynt med återutsöndring av oocystor. Hos parasitens mellanvärdar, där även katten ingår, bildas vävnadscystor i olika organ efter intag av parasiten. Dessa vävnadscystor består troligen hela livet och ger inga symptom. Enligt den enda prevalensstudie som gjorts i Sverige var seroprevalensen av *T. gondii* hos katt 42% på 80-talet. Normalt löper infektion med denna parasit subkliniskt men kan bli allvarlig hos unga och immunsupprimerade djur, där sjukdomen ofta leder till döden. Symptomen hos katt är generella eftersom klinisk toxoplasmos drabbar flera organsystem. Ögonlidanden har rapporterats i flera studier, men det är oklart hur vanligt detta är. Katter kan smittas av samtliga tre infektiösa stadier av parasiten (vävnadscystor, oocystor och tachyzoiter), men den viktigaste smittkällan är intag av vävnadscystor vid predation av bytesdjur. Kattungar är dock troligen mer känsliga än vuxna katter för övriga infektiösa stadier, och kan dessutom smittas via placenta och kanske även via modersmjölk.

SUMMARY

Cats are important for the life cycle of the zoonotic parasite *Toxoplasma gondii* (*T. gondii*) as felids (*Felidae*) are the only definitive hosts of the parasite. Felids are therefore the only animals that excrete infectious oocyst to the environment in their faeces. After ingestion of the parasite, so called tissue cysts form in tissues of intermediate hosts (this also includes the cat). These tissue cysts probably persist in the animal's tissues for life, and cause no clinical illness. According to the only study of prevalence made in Sweden, the seroprevalence of *T. gondii* in cats were 42% in the 1980's. *T. gondii* infection is often subclinical, but can lead to severe and fatal illness in young animals and animals suffering from immunosuppression. Many organs are affected and therefore symptoms are not specific. Ocular lesions are a manifestation often mentioned in studies concerning *T. gondii*-infection, but the frequency needs to be further investigated. Cats can become infected by ingestion of any of the three infectious stages of *T. gondii* (tissue cysts, oocysts and tachyzoites), but the most important source is ingestion of tissue cysts from infected prey. Kittens are probably more susceptible than adult cats to the other infectious stages of the parasite. Kittens can also become infected *in utero* and possibly via suckling.

INLEDNING

Toxoplasma gondii (*T. gondii*) är en intracellulär protozo som finns över hela världen och är en av de vanligaste orsakerna till parasitära infektioner hos människor och många varmblodiga djur. Parasiten är zoonotisk, d v s smittar mellan djur och människa. Alla stammar av *T. gondii* bör betraktas som virulenta, även om vissa stammar tycks vara avirulenta för ett visst djurslag. Varför vissa individer blir sjuka i toxoplasmos och andra inte är inte fullt klarlagt, men troligen spelar faktorer som ålder, djurart, gener, parasitstam, infektionsdos och administreringsväg in. Kattdjur (*Felidae*) den enda huvudvärd man känner till och därför har katter en viktig roll för spridning av parasiten (Dubey & Beattie, 1988). Att katten är viktig för parasitens spridning styrks också av att seroprevalensen var låg eller lika med noll hos människor i områden där katter inte fanns, enligt en sammanställning av Dubey & Beattie (1988).

Syftet med den här litteraturstudien är att få en översiktlig bild av prevalensläget för *T. gondii*-infektion i Sverige, vilka smittvägar som är viktigast, vilka eventuella symptom som parasiten orsakar samt om det finns individer som är känsligare än andra. Allt detta med katten (*Felis catus*) i fokus.

MATERIAL OCH METODER

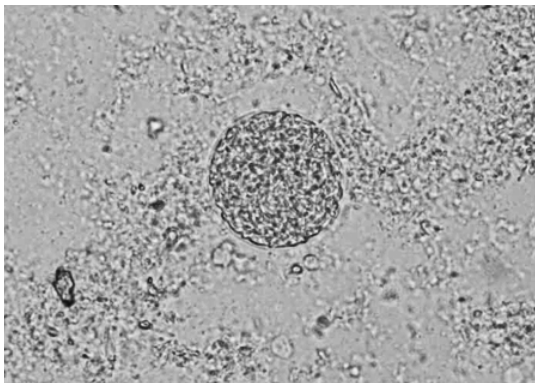
Sökning efter artiklar gjordes i PubMed och Web of Knowledge. Vid sökning efter artiklar om prevalens blev resultatet 15 träffar i PubMed med följande sökord: (cat OR cats OR feline OR kittens OR kitten) AND toxoplasm* AND (prevalence OR occurrence) AND (sweden OR sverige OR scandinavia OR skandinavien) Limits: animal, eng, swe, dan, nor. I Web of Knowledge användes följande sökord för att hitta artiklar om prevalens: Topic=((cat or cats or feline or kitten or kittens) and (toxoplasm*) and (prevalence or occurrence) and (sweden)) Timespan=All Years. Detta gav 7 träffar. För att hitta artiklar om symptom hos katt användes sökorden Topic=((cat or cats or feline or kitten or kittens) and (toxoplasma or toxoplasmosis or "toxoplasma infection") and (symptom* or sign*) and (subclinic* or asymptom*))Timespan=Latest 5 years, vilket gav 5 träffar i Web of Knowledge. Många av de använda artiklarna har också hittats via referenser från de artiklar som dykt upp vid ovan nämnda sökningar.

LITTERATURÖVERSIKT

Parasitens livscykel

Det finns tre infektiösa stadier stadier av *T. gondii*; bradyzoiter (i vävnadscystor), sporozoiter (i oocystor) och tachyzoiter. Efter intag av vävnadscystor eller oocystor etablerar sig bradyzoiter eller sporozoiter i det infekterade djurets tarmepitel och förökar sig. Spridning sker sedan via blod och lymfa till olika organ och lymfknutor (Dubey & Beattie, 1988). Tachyzoiten är det stadie av parasiten som sprids via blod och lymfa till olika organ vid en

aktiv infektion. Efter att tachyzoiten infekterat en cell, sker en hastig asexuell förökning intracellulärt tills den infekterade cellen förstörs (Lappin, 1999). Tachyzoiter börjar försvinna från vävnaderna ca 3 v efter infektion samtidigt som vävnadscystor innehållande bradyzoiter börjar uppkomma i olika organ. Bradyzoiter har en långsam asexuell förökning inuti vävnadscystor (figur 1), som har ett väldefinierat membran. Oocystor (figur 2) är zygoter som uppkommer efter att parasiten förökat sig sexuellt i kattens tarmepitel. Detta kallas det enteroepiteliala stadiet. Oocystorna utsöndras med avföringen och för att bli infektiösa sporulerar de i omgivningen efter 1-5 dagar, beroende på yttre betingelser. Oocystorna innehåller då infektiösa sporozoiter (Dubey & Beattie, 1988).



Figur 1. Vävnadscysta. Ofärgat preparat från mushjärna som homogeniserats för räkning av antalet cystor. Foto: Sunan Pinitkiatisakul.



Figur 2. Oocystor, varav den övre är osporulerad och den nedre sporulerad. Foto: Katarina Gustafsson.

Livscykeln är liknande hos alla djur som infekteras med undantag för det enteroepiteliala stadiet som ger upphov till oocystor som utsöndras med avföringen (Davidson, 2000). Detta stadiet förekommer endast hos kattdjur (*Felidae*), som är huvudvärd för parasiten. Katten agerar även samtidigt som mellanvärd, och får därför också vävnadscystor i olika organ.

Prevalens hos katt

Enligt en sammanställning från 1988 varierar seroprevalensen av *T. gondii*-positiva katter i världen mellan 0-100% (Dubey & Beattie, 1988), men ligger i medeltal ofta runt 30-40% (Lappin, 1999). I Sverige har det bara gjorts en studie gällande prevalens av *T. gondii* hos katt. Den visade en seroprevalens på 42% hos 244 slumpmässigt utvalda katter som besökte Universitetsdjursjukhuset i Uppsala mellan 1986 och 1987 (Uggla et al., 1990). I Spanien har man funnit en seroprevalens på 36,9% hos lösdrivande katter, 33,3% hos bondkatter och 25,5 % hos huskatter med en medelprevalens på 32,3% hos alla katter. Seroprevalensen var högre hos äldre katter, och det fanns också tendens till att hanar var seropositiva för *T. gondii* oftare än honor (Miró et al., 2004).

Symptom och kliniska fynd hos katt

Allmänt

Oftast löper infektion med *T. gondii* subkliniskt hos mellanvärd såväl som huvudvärd (Dubey & Beattie, 1988). Man kan dock ibland se en övergående tunntarmsdiarré efter experimentell infektion hos katt, som förmodligen beror på skador då parasiten etablerar sig i tarmepitelet och förökar sig sexuellt (Lappin, 1999). Även milda och övergående kliniska symptom i form av anorexi, letargi och ögonlidanden har observerats efter experimentell infektion (Davidson et al., 1993). Det är då tachyzoiterna som orsakar symptom p g a att dess replikation leder till ruptur av den infekterade cellen och nekros i det drabbade organet. Nekrosen ger sedan upphov till inflammation (Lappin, 1999).

Immunitet och ålder

Kattens immunstatus och ålder är av betydelse för utvecklingen av en *T. gondii*-infektion. Hos immunkompetenta katter bildas förutom det enteroepiteliala stadiet också vävnadscystor innehållande bradyzoiter i olika organ, t ex CNS, muskler och viscera (Lappin, 1999). Dessa vävnadscystor bildas ca 3 v efter infektion (Dubey & Beattie, 1988), och består troligen hos katten för resten av livet (Lappin, 1999). Vävnadscystorna kan reaktiveras vid en eventuell framtida immunsuppression och då bildas åter tachyzoiter som kan spridas i kroppen och orsaka symptom (Lappin, 1999).

Vid infektion hos immundefekta djur och kattungar utvecklas ofta allvarliga kliniska symptom som leder till döden på grund av massiv replikation av tachyzoiter i kroppens olika organ (Lappin, 1999). Henriksen et al. (1994) fann att toxoplasmos kan vara orsak till så mycket som 3,2% av dödsfallen hos katt. I denna studie undersöktes 155 katter som skickats till obduktion och man konstaterade att toxoplasmos var dödsorsak hos fem. Tre av dessa katter var kattungar i åldern 5-10 v och dessa hade haft föregående symptom som dyspné, rhinit, feber och konjunktivit. Histologiskt fann man diffus, interstitiell pneumoni med fokala nekroser och mononukleära celler i alveolarsepta. Två av katterna var ½-1 år gamla och dessa hade haft symptom från CNS i form av ataxi, bakbensparet och kramper och man fann vid histologisk undersökning en non-suppurativ inflammation med ödem i hjärnan. Alla fem katterna hade nekroser i lever och mjälte och man kunde påvisa *T. gondii*-tachyzoiter i samtliga drabbade organ. Ett fåtal vävnadscystor kunde hittas i hjärnan hos de äldre katterna. Man drog därför slutsatsen att de yngre katterna utvecklade en akut form av toxoplasmos där vävnadscystor ej hunnit bildas till skillnad från de äldre katterna. I denna studie framgick inte hur katterna smittats.

Förmodligen finns det även en kronisk och subletal form av klinisk toxoplasmos med symptom som uveit (uvea= ögats åderhinna, ciliarkropp och iris), feber, viktnedgång, anorexi, kramper och ataxi. Eftersom man inte kunnat isolera parasiten från dessa katter har diagnos ställts med hjälp av serologi, uteslutning av andra sjukdomar och att katterna svarat på behandling mot *T. gondii* (Lappin, 1999).

T. gondii-infektion under dräktighet

Dödfödsel och svagfödda ungar är komplikationer som uppkommer om den dräktiga katten smittas av *T. gondii* för första gången (Sato et al., 1993; Dubey et al., 1995). Symptomen hos de nyfödda kattungarna kan vara anorexi, depression, vokalisering, letargi, hypotermi och dyspné (Lappin, 1999). Ofta leder sjukdomen till döden efter ett par dagar, och tachyzoiter kan då hittas i flera organ och i placenta. Avkomman drabbas värst om smittan sker i tidig dräktighet (Sato et al., 1993). Man har i experiment också observerat dödsfall hos kattungar som fötts till synes friska (Dubey et al., 1995). En kronisk *T. gondii*-infektion under dräktighet leder inte till infektion hos avkomman men överförelse av IgG-antikroppar sker, framför allt via colostrum men också via placenta (Omata et al., 1994). Mer om maternella antikroppar tas upp i senare stycke om oocystor.

Studier av katter med nedsatt immunförsvar

Här följer några exempel på studier som gjorts för att undersöka *T. gondii*-infektion hos katter vars immunförsvar på något sätt är nedsatt.

Glukokortikoidbehandling av T. gondii-infekterade katter

Vid administrering av höga doser glukokortikoider hos katter med experimentellt inducerad kronisk *T. gondii*-infektion kan utgången bli dödlig på grund av toxoplasmos (Dubey & Frenkel, 1974). Vid administrering av normala terapeutiska doser har man sett symptom som kräkning, diarré, anorexi, viktnedgång och övre luftvägsinfektion (Lappin et al., 1991).

Samtidig infektion med T. gondii och FIV

Det cellmedierade immunförsvaret är viktigt vid en *T. gondii*-infektion (Davidson et al., 1993). Eftersom Feline Immunodeficiency Virus (FIV) orsakar en progressiv sjukdom där antalet CD4⁺-celler minskar, är det intressant att undersöka vilken roll *T. gondii* får hos katter med denna sjukdom. Troligen kommer många av symptomen vid FIV-infektion från sekundära, opportunistiska infektioner som till exempel *T. gondii* (O'Neil et al., 1991). Seroprevalensen av naturlig *T. gondii*-infektion hos FIV-positiva katter har man i en studie funnit vara så hög som 57,1 %. Dock skilde sig inte dessa siffror från den allmänna prevalensen av *T. gondii* i den region där studien utfördes (O'Neil et al., 1991).

De studier som tas upp i stycket nedan var båda uppbyggda på liknande sätt; man jämförde katter smittade med både *T. gondii* och FIV med katter som endast var smittade med *T. gondii*.

I tidigt stadium av experimentellt inducerad FIV-infektion finns det motsägelsefulla resultat om hur katten påverkas av en infektion av *T. gondii*. I en studie fick man dramatiska resultat; 75% av de FIV-infekterade katterna fick avlivas efter experimentell infektion med *T. gondii* på grund av grava symptom som feber, ögonskador, depression, tachypné (onormalt snabb andning), dyspné, tachycardi, head-tilt och halvsidig förlamning. Dessa symptom kunde inte hävas med symptomatisk behandling (Davidson et al., 1993). En annan studie som var uppbyggd på liknande sätt fann ingen uppenbar klinisk sjukdom vid samtidig *T. gondii*-infektion och FIV

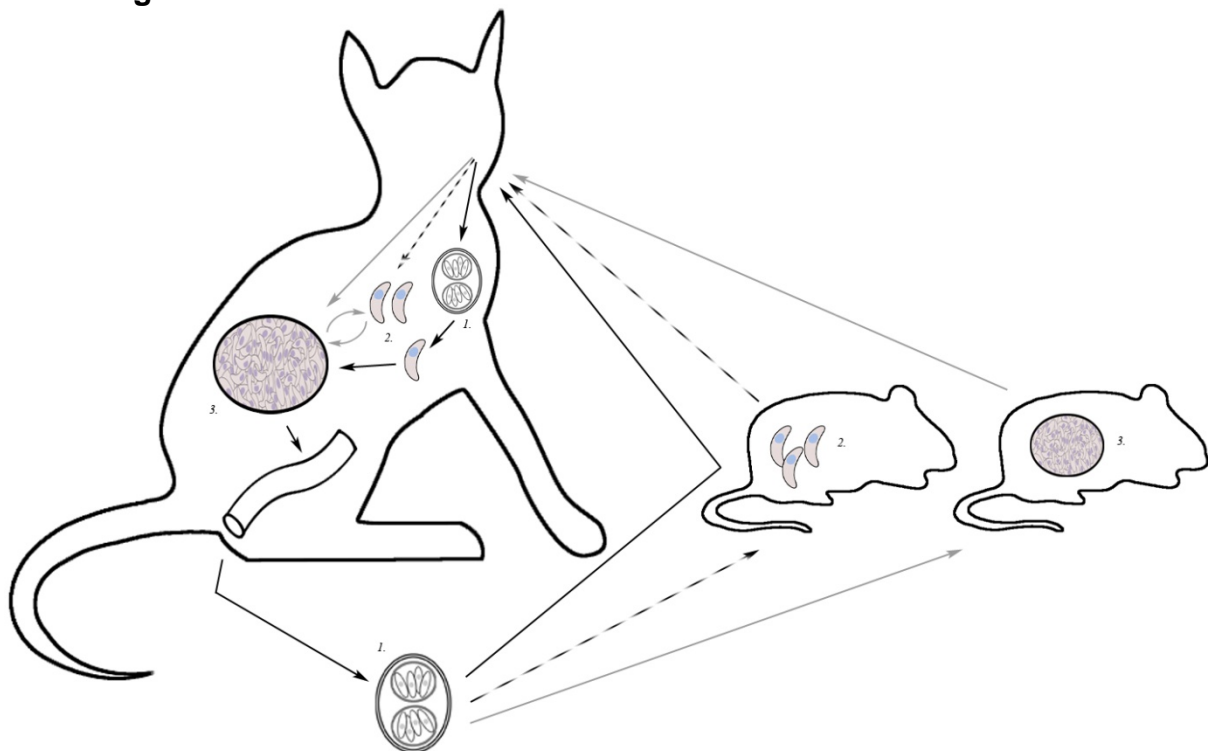
(Lappin et al., 1996). Administrerings sättet av *T. gondii* skiljde sig mellan de båda studierna; den studie som fick de dramatiska resultaten hade använt sig av en intraarteriell injektion med *T. gondii*-tachyzoiter, till skillnad från den andra studien som infekterat katterna med vävnadscystor via munnen.

Okulär toxoplasmos

Det är oklart hur vanligt det är med okulär toxoplasmos hos katt. Enligt Dubey & Beattie (1988) är det inte vanligt förekommande. Fenomenet har dock dykt upp i flera av de studier som tagits upp här och förtjänar därför viss uppmärksamhet. Man har till exempel i ovan nämnda studier gjorda på katter med *T. gondii*-infektion med eller utan samtidig FIV-infektion sett att ögonlidanden förekommer hos katter med infektion av *T. gondii*, oavsett samtidig FIV-infektion (O'Neil et al., 1991; Davidson et al., 1993; Lappin et al., 1996).

Det finns många olika ögonlidanden rapporterade vid *T. gondii*-infektion. Vanligast är retinokoroidit (inflammation i ögats nät- och åderhinna), men även främre och bakre uveit samt näthinneavlossning förekommer (Dubey & Beattie, 1988). Okulär toxoplasmos förekommer oftast i samband med letal toxoplasmos, men kan även förekomma hos katter utan andra symptom. Parasiten kan då hittas i ögonkammарväskskan (Lappin, 1999). I en studie av kattungar som experimentellt smittats transplacentalt eller via modersmjölk var det vanligt förekommande med retinokoroidit som avläkte med tiden, och att detta förekom med eller utan andra symptom. Vilken stam av *T. gondii* som orsakat infektionen verkar också ha betydelse för utvecklingen av ögonlidanden (Powell & Lappin, 2001).

Smittvägar till och från katt



Figur 3. Smittvägar till katt. 1. Oocysta. 2. Tachyzoit. 3. Vävnadscysta. Bild: Sandra Björk.

Samtliga infektiösa stadier av *T. gondii* kan infektera katt

Det finns alltså tre infektiösa stadier av *T. gondii*; bradyzoiter (i vävnadscystor), sporozoiter (i oocystor) och tachyzoiter. Samtliga kan infektera katt via oralt intag och ge upphov till utsöndring av oocystor (Dubey & Beattie, 1988). En översikt av kattens smittvägar illustreras i figur 3.

Smitta till kattungar

Som nämnts tidigare så är en av riskerna för *T. gondii*-infektion hos kattungar när kattmamman smittas för första gången under pågående dräktighet. Smitta kan ske transplacentalt, och riskerna för att sjukdom ska uppkomma hos avkomman är störst vid infektion i tidig dräktighet (Sato et al., 1993). I två studier diskuteras också huruvida digivning kan vara en möjlig smittväg för kattungar. Powell et al. (2001) fann tachyzoiter i modersmjölken hos katter som infekterats experimentellt under dräktighet. Dubey et al. (1995) utförde en studie där 16 st seronegativa dräktiga katter infekterades med *T. gondii*. Den ena hälften av katterna fick föda och dia sina ungar, medan den andra hälften av katterna och deras avkomma avlivades före eller under förlossning. Fler av de diande kattungarna var drabbade av *T. gondii*-infektion än de avlivade kattungarna och många av de diande kattungarna dog med eller utan föregående kliniska symptom. Obduktion av de avlivade kattungarna visade inga synliga tecken på sjukdom. Man vet dock inte om symptom hade uppkommit om dessa katter fått födas. Slutsatsen drogs att modersmjölk är en möjlig smittväg till kattungar eller att det krävs att det går en tid efter födelsen innan klinisk sjukdom utvecklas efter transplacental smitta. I denna studie framgår det inte tydligt när i dräktigheten katterna infekterats, och om detta skilde sig mellan katterna.

Utsöndring av oocystor

Tre dagar efter primärinfektion utsöndras miljontals oocystor i kattens avföring under 2-3 v (Lappin, 1999). Intag av bradyzoiter (i vävnadscystor) leder till utsöndring av oocystor i 97% av fallen och motsvarande siffror är 20% och 16% efter intag av tachyzoiter och oocystor (Dubey & Frenkel, 1976). Även prepatensperioden till när oocystor börjar utsöndras beror på vilket stadie av parasiten som intagits. Intag av bradyzoiter leder till utsöndring av oocystor efter 3-10 dagar, medan det minst tar 19 och 20 dagar efter intag av tachyzoiter och oocystor (Dubey & Beattie, 1988). Mängden utsöndrade oocystor beror på vilken stam av *T. gondii* som orsakat infektionen (Dubey, 1995).

1989 gjordes en studie där man ville undersöka anledningen till att prepatensperioden skiljer sig beroende på vilket infektiöst stadie av *T. gondii* som katten smittats med. Tjugofem katter matades med oocystor och undersöktes därefter vid olika tidpunkter för förekomst av bland annat bradyzoiter (i vävnadscystor) och enteroepiteliala stadier. Man fann att bradyzoiter oftast uppkommer ca 15 dagar efter intag av oocystor och att enteroepiteliala stadier tidigast uppkommer efter 24 dagar. I denna studie drog man därför slutsatsen att det krävs bradyzoiter för att hos katt initiera det enteroepiteliala stadiet som krävs för utsöndring av oocystor (Freyre et al., 1989).

Något som har nämnts som möjlig smittkälla till t ex kattungar och människor är om oocystor kan finnas i pälsen hos oocystutsöndrande katter. Enligt Dubey (1995) har man inte kunnat hitta oocystor i pälsen på katter som utsöndrat oocystor en vecka tidigare. Man utesluter dock inte att det kan förekomma under själva oocystutsöndringen, men man bedömer risken för en människa att smittas genom att klappa en katt som väldigt liten (Dubey, 1995).

Immunitet, ålder och återutsöndring

I en experimentell studie har man sett att oocystutsöndring påbörjats några dagar tidigare hos FIV-positiva katter än hos FIV-negativa katter, efter oral infektion med bradyzoiter. Antalet utsöndrade oocystor skiljde sig däremot inte åt mellan dessa grupper (Lappin et al., 1996).

Kattungar som förvärvat maternella IgG-antikroppar via placenta eller colostrum har ingen immunitet mot utsöndring av oocystor vid experimentell infektion. I denna studie fann man också att kattungar dessutom utsöndrar oocystor i högre utsträckning än vuxna katter efter infektion med oocystor (Omata et al., 1994). Prepatenstiden till oocystutsöndringen var dock ungefär den samma som för vuxna katter.

Återutsöndring av oocystor vid återinfektion av *T. gondii* är inte vanligt förekommande men har dokumenterats hos katter som i experiment återinfekterats sex år efter en första infektion (Dubey, 1995). I denna studie såg man ingen återutsöndring när man återinfekterade katter 39 dagar efter den första infektionen. I en annan studie har man observerat en ökning i seroprevalens av *T. gondii* vid ett och vid sex års ålder hos katter i åldrarna 3 mån-7 år. Detta tyder på att katter kan återinfekteras vid sex års ålder och att det vid ett års ålder troligen rör sig om en primärinfektion (De Craeye et al., 2008). Det har också visat sig i experiment att kattungar kan återutsöndra oocystor vid en återinfektion som är utförd 2-32 v efter den första infektionen (Dubey & Frenkel, 1974). Man har däremot inte kunnat påvisa återutsöndring av oocystor hos FIV-positiva katter vid återinfektion av *T. gondii* utförd efter 66 v. Det finns heller ingen skillnad i hur lång period dessa katter utsöndrar oocystor (Lappin et al., 1996).

Immunsuppression har visat sig vara en faktor som bidrar till reaktivering av vävnadscystor och därmed återutsöndring av oocystor. Detta kan stimuleras genom administrering av höga doser glukokortikoider till kroniskt infekterade katter (Dubey & Frenkel, 1974), men har troligtvis inte betydelse vid de terapeutiska doser som används vid kliniska behandlingar (Lappin et al., 1991). Återutsöndring av oocystor vid experimentellt inducerad kronisk *T. gondii*-infektion kan också framkallas vid samtidig smitta av parasiten *Isospora felis* (Dubey, 1976).

DISKUSSION

Prevalens

Eftersom den enda prevalensstudie som är gjord i Sverige är från 1980-talet (Uggla et al., 1990) så kanske siffran inte är aktuell i dagens läge. En prevalens på 42% är en högre siffra än vad jag förväntat mig när man jämför med medelprevalensen i världen. Detta baseras på att jag

tror att Sverige har en högre sanitär status än många andra länder. Om man utgår från att siffran faktiskt stämmer så är det vid första anblick förvånande att svenska katter som tagits till en djurklinik skulle ha en högre medelprevalens än vad Miró et al. (2004) fann hos lösdrivande katter i Spanien. Jag tänker mig att lösdrivande katter ägnar sig åt att finna föda själva i form av jakt i högre utsträckning än vad katter som tillhör ett hushåll gör. Då borde de lösdrivande katterna ha ett ökat smittryck av *T. gondii*, eftersom den viktigaste smittkällan till katt är predation. I en studie gjord i Lyon 2006, har det dock visat sig att det faktiskt inte är ovanligt att lösdrivande katter matas av människor och därmed inte behöver jaga i så stor utsträckning (Afonso et al., 2006). Om så är fallet kan det tänkas att det i länder där lösdrivande katter förekommer i större utsträckning än Sverige, finns en större tillgång till bättre föda (ur smittsynpunkt) för lösdrivande katter. I dessa länder får kanske övriga smittkällor som t ex oocystor en större betydelse, och eftersom dessa smittkällor inte är lika infektiösa för katt kan det tänkas att det generella smittrycket blir lägre än i t ex Sverige. Eftersom man inte definierar hur katterna hålls i den svenska studien, är det svårt att uttala sig om hur viktig predationen är som smittkälla. Troligen handlar det inte om lösdrivande katter, utan katter som tillhör ett hushåll. I dagsläget tror jag dock att många huskatter i Sverige får gå ut vilket borde innebära att predation ändå har en viss betydelse för dessa katter. Detta kan jag tänka mig är annorlunda i andra länder. Därmed suddas gränserna ut ytterligare mellan hur huskatter och lösdrivande katter lever i Sverige jämfört med andra länder.

Om man tar detta i beaktning kan man tänka sig att prevalensen för de spanska lösdrivande katterna är lägre än förväntat. Dock framgår inte i den spanska studien något om katternas födovänor, och man drar slutsatsen att det är predationen som är förklaringen till att prevalensen är högre hos lösdrivande katter än hos huskatter i Spanien (Miró et al., 2004).

En annan orsak till att prevalensen kan skilja sig mellan olika områden är klimatet, eftersom detta påverkar överlevnaden av oocystor. Oocystor överlever längst i milda klimat (10- 25°C) (Dubey, 1998), så därför kan det vara så att oocystor har en god överlevnad i Sverige än i länder med varmare och torrare klimat. Detta kan möjliggöra att fler katter och fler bytesdjur smittas.

Dessa olika faktorer skulle kunna förklara varför Sverige har en högre prevalens av *T. gondii* än Spanien. Det skulle dock vara intressant med en aktuell prevalensstudie i Sverige, där man som i den spanska studien definierar hur katterna lever och jämför prevalensen mellan de olika grupperna. Att man funnit att fler hankatter är smittade av *T. gondii* än honkatter i en av studierna förklaras av författaren med att hankatter rör sig över större områden (Miró et al., 2004). I Sverige är många hankatter kastrerade i tidig ålder så detta kanske inte är gällande i Sverige.

Symptom

Symptomen vid toxoplasmos hos katt är många och ospecifika på grund av att många organ kan drabbas. En fråga som väcks är hur ofta diagnosen ställs på klinik. Kan det vara så att det finns en underdiagnostisering på grund av att symptomen är så ospecifika? Min egen

erfarenhet av arbete på smådjurklinik talar för att det är så. Eftersom sjukdomen ofta leder till döden så är det kanske inte många djurägare som vill lägga pengar på att diagnostisera i efterhand. Kattens status är i Sverige också lägre än t ex hundens och är därför också mer sällan försäkrad, vilket kan bidra till att djurägare inte vill bekosta en diagnostisering.

Eftersom som man i flera av nämnda artiklar har observerat ögonlidanden så hade det varit lärorikt att få veta hur vanligt det faktiskt är med okulär toxoplasmos.

Vid FIV-infektion i tidigt skede verkar det inte vara ett problem för katten att drabbas av en *T. gondii*-infektion, om smittan sker via munnen (Lappin et al., 1996). Däremot kan det tänkas bli allvarligare om smittan sker i ett senare skede av sjukdomen, när immunförsvaret inte längre förmår bekämpa en infektion. Detta gäller dock antagligen för alla infektioner där det cellmedierade immunförsvaret är viktigt. Det kan också tänkas att en reaktivering av vävnadscystor kan ske när immunförsvaret försämras. Därför kan det vara lämpligt att försöka förhindra att FIV-positiva katter att smittas med *T. gondii*, t ex genom att inte ge katten rått kött och hålla den inomhus. Kanske kan det också bli aktuellt att vaccinera katter med tidig FIV-infektion mot *T. gondii* (om ett fungerande vaccin kommer utvecklas i framtiden).

Jag saknar studier för att observera det omvända, alltså hur en FIV-infektion skulle påverka en kronisk *T. gondii*-infektion, för att få en ännu bättre bild av hur dessa sjukdomar påverkar varandra. Eftersom man åstadkommit återutsöndring av oocystor hos kroniskt infekterade katter vid höga doser glukokortikoider, kan detta kanske också ske vid FIV- infektion.

Smittvägar

Alla infektiösa stadier av *T. gondii* kan smitta till katt, men efter infektion med tachyzoiter eller oocystor måste vävnadscystor med bradyzoiter först bildas för att enteroepiteliala stadier och oocystutsöndring ska kunna ske (Freyre et al., 1989). Det är mindre effektivt att smittas med oocystor och tachyzoiter än bradyzoiter (Dubey & Frenkel, 1976) och det tar också längre tid från infektion till oocystutsöndring (Dubey & Beattie, 1988). Detta understryker vikten av predation och intag av vävnadscystor för att katter ska kunna sprida oocystor i omgivningen (Freyre et al., 1989). En annan faktor som tyder på detta är att bradyzoiter tål magens proteolytiska enzymer bättre än tachyzoiter (Dubey & Beattie, 1988).

Tachyzoiter och oocystor som smittkällor är alltså mindre viktiga för vuxna katter (Dubey & Frenkel, 1976; Freyre et al., 1989). Detta styrks också av en studie som visat att intag av ett bestämt antal oocystor som inte leder till infektion hos katt, kan vara dödligt för mus i samma antal (Dubey, 1996). Däremot verkar det som att kattungar är känsligare för infektion med oocystor eftersom de efteråt utsöndrar oocystor i högre utsträckning än vuxna katter. Denna slutsats dras efter de resultat som presenterats av Dubey & Frenkel (1976) och Omata et al. (1994). Det kan också tänkas att kattungar också är känsligare för infektion med tachyzoiter eftersom dessa påvisats i modersmjölk (Powell et al., 2001), som har diskuterats som en möjlig smittväg till kattungar (Dubey et al., 1995). Tachyzoiter är också det stadie som

överförs till fostret via placenta (Sato et al., 1993). Dock är detta en annan administreringsväg och det kan kanske också påverka sjukdomsutvecklingen.

De kattungar som undersöktes av Omata et al. (1994) hade fått maternella antikroppar i serum från sin kroniskt infekterade moder men var ändå inte immuna mot utsöndring av oocystor efter att de experimentellt infekterats med *T. gondii*-oocystor. Däremot utvecklades ingen klinisk sjukdom, vilket var fallet hos transplacentalt smittade kattungar efter en moder som experimentellt infekterats för första gången under dräktighet (Sato et al., 1993; Dubey et al., 1995). Antagligen begränsar de maternella antikropparna att tachyzoiter sprider sig i kroppen och orsakar sjukdom hos kattungen. Däremot verkar det ändå som en viss spridning av parasiten kan ske i kroppen. Denna slutsats dras med stöd av att prepatensperioden efter infektion med oocystor till utsöndringen av oocystor är lika lång för kattungar (Omata et al., 1994) som för vuxna katter (Dubey & Beattie, 1988), vilket tyder på att vävnadscystor först bildats.

Det hade varit lärorikt att närmare undersöka kattungars känslighet för de olika infektiösa stadierna av parasiten. Då skulle man kunna svara på om modersmjölk verkligen är en smittkälla och också se om sjukdomsutvecklingen påverkas av vilket infektiöst stadie som intagits. Dessutom hade jag också velat veta om det är någon skillnad i sjukdomsutveckling efter smitta via placenta jämfört med smitta via munnen hos kattungar utan maternella antikroppar. Studier som visar vid vilken ålder som katters immunförsvar blir tillräckligt för att klara av en infektion hade också varit önskvärt. Undersökning av känslighet för de olika infektiösa stadierna hade också varit intressant att utföra på immunsupprimerade katter.

Återutsöndring av oocystor verkar inte vara vanligt förekommande. Troligen är det tillräckligt för parasitens spridning att katter utsöndrar stora mängder oocystor vid ett tillfälle, eftersom dessa överlever i omgivningen under lång tid (Dubey & Beattie, 1988). Återutsöndring kan dock ske vid reinfektion efter flera års tid hos kroniskt infekterade katter (Dubey, 1995), vid samtidig infektion av *Isospora felis* (Dubey, 1976), och vid reaktivering av vävnadscystor då nedsättning av immunförsvaret sker hos kroniskt infekterade katter (Dubey & Frenkel, 1974). Kattungar kan också återutsöndra oocystor efter reinfektion (Dubey & Frenkel, 1974), vilket tyder på att deras immunförsvar inte förmår att hindra en återetablering av parasiten i tarmen på samma sätt som hos vuxna katter.

Slutsatserna av den här uppsatsen är att prevalensläget i Sverige för *T. gondii*-infektion hos katt behöver uppdateras. Symptomen vid toxoplasmos är ospecifika men man har i många studier stött på ögonlidanden, vars frekvens behöver undersökas ytterligare. De katter som drabbas värst är katter med nedsatt immunförsvar och kattungar. Smitta till katt kan ske via samtliga infektiösa stadier av *T. gondii* men intag av vävnadscystor är viktigast. Kattungar skiljer sig från vuxna katter i det avseendet att de troligen har en annan känslighet för de olika infektiösa stadierna av *T. gondii*, och även har fler smittvägar. Återutsöndring av oocystor är ovanligt men har dokumenterats hos vissa katter vid återinfektion och vid reaktivering av vävnadscystor p g a infektion av annan parasit eller glukokortikoidadministrering.

LITTERATURFÖRTECKNING

- Afonso, E., Thulliez, P. & Gilot- Fromont, E. (2006). Transmission of *Toxoplasma gondii* in an urban population of domestic cats (*Felis catus*). *International Journal of Parasitology*, 36, 1371-1382.
- Davidson, M. G.(2000). Toxoplasmosis. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 30, 1051-1062.
- Davidson, M. G., Rottman, J. B., English, R. V., Lappin, M. R. & Tompkins, M. B. (1993). Feline Immunodeficiency Virus predisposes cats to acute generalized toxoplasmosis. *American Journal of Pathology*, 143, 1486-1497.
- De Craeye, S., Francart, A., Chabauty, J., De Vriendt, V., Van Gucht, S., Leroux, I. & Jongert, E. (2008). Prevalence of *Toxoplasma gondii* infection in Belgian house cats. *Veterinary Parasitology*, 157, 128-132.
- Dubey, J.P. (1976). Re- shedding of *Toxoplasma* oocysts by chronically infected cats. *Nature*, 262, 213-214
- Dubey, J. P. (1995). Duration of immunity to shedding of *Toxoplasma gondii* oocysts by cats. *Journal of Parasitology*, 81, 410-415.
- Dubey, J.P. (1996). Infectivity and pathogenicity of *Toxoplasma gondii* oocysts for cats. *Journal of Parasitology*, 82, 957-961.
- Dubey, J. P. (1998). *Toxoplasma gondii* oocyst survival under defined temperatures. *Journal of Parasitology*, 84, 862-865.
- Dubey, J. P. & Beattie, C. P. (1988). *Toxoplasmosis of animals and man*. 1st edition. Boca Raton, Florida: CRC Press, Inc.
- Dubey, J. P. & Frenkel, J. K. (1974) Immunity to feline toxoplasmosis- modification by administration of corticosteroids. *Veterinary Pathology*, 11, 350-379.
- Dubey, J. P. & Frenkel, J. K. (1976) Feline toxoplasmosis from acutely infected mice and development of toxoplasma cysts. *Journal of Protozoology*, 23, 537-546.
- Dubey, J. P., Lappin, M. R. & Thulliez, P. (1995). Diagnosis of induced toxoplasmosis in neonatal cats. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 207, 179-185.
- Freyre, A., Dubey, J. P., Smith D. D. & Frenkel J. K. (1989). Oocyst- induced *Toxoplasma gondii* infections in cats. *Journal of Parasitology*, 75, 750-755.
- Henriksen, P., Dietz, H. H., Henriksen, Sv. Aa. (1994). Fatal toxoplasmosis in five cats. *Veterinary Parasitology*, 55, 15-20.
- Lappin, M. (1999). Feline toxoplasmosis. *In Practice*, 21, 578-589.
- Lappin, M. R., Dawe, D. L., Lindl, P. A., Greene, C. E. & Prestwood A. K. (1991). The effect of glucocorticoid administration on oocyst shedding, serology, and cell- mediated immune responses of cats with recent or chronic toxoplasmosis. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 27, 625-632.
- Lappin, M. R., George, J. W., Pedersen, N. C., Barlough, J. E., Murphy, C. J. & Morse L. S. (1996). Primary and secondary *Toxoplasma gondii* infection in normal and Feline Immunodeficiency Virus- infected cats. *Journal of Parasitology*, 82, 733-742.

- Miró, G., Montoya, A., Jimenez, S., Frisuelos, C., Mateo, M. & Fuentes I. (2004). Prevalence of antibodies to *Toxoplasma gondii* and intestinal parasites in stray, farm and household cats in Spain. *Veterinary Parasitology*, 126, 249-255.
- Omata, Y., Oikawa, H., Kanda, M., Mikazuki, K., Dilorenzo, C., Claveria, F. G., Takahashi, M., Igarashi, I., Saito, A. & Suzuki, N. (1994). Transfer of antibodies to kittens from mother cats chronically infected with *Toxoplasma gondii*. *Veterinary Parasitology*, 52, 211-218.
- O'Neil, S. A., Lappin, M. R., Reif, J. S., Marks, A. & Greene, C. E (1991). Clinical and epidemiological aspects of Feline Immunodeficiency Virus and *Toxoplasma gondii* coinfections in cats. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 27, 211-220.
- Powell, C. C., Brewer, M. & Lappin, M. R. (2001). Detection of *Toxoplasma gondii* in the milk of experimentally infected lactating cats. *Veterinary Parasitology*, 102, 29-33.
- Powell, C. C. & Lappin, M. R. (2001). Clinical ocular toxoplasmosis in neonatal kittens. *Veterinary Ophthalmology*, 4, 87-92.
- Sato, K., Iwamoto, I. & Yoshiki, K. (1993). Experimental toxoplasmosis in pregnant cats. *Journal of Veterinary Medical Science*, 55, 1005-1009.
- Uggla, A., Mattson, S. & Juntti, N. (1990). Prevalence of antibodies to *Toxoplasma gondii* in cats, dogs and horses in Sweden. *Acta Veterinaria Scandinavica*, 31, 219-222.