

Livsmedelsburen toxoplasmos

Riskvärderingsrapport



Denna titel kan laddas ner från: www.livsmedelsverket.se/bestall-ladda-ner-material/.

Citera gärna Livsmedelsverkets texter, men glöm inte att uppge källan. Bilder, fotografier och illustrationer är skyddade av upphovsrätten. Det innebär att du måste ha upphovsmannens tillstånd att använda dem.

© Livsmedelsverket, 2019.

Författare:

Jakob Ottoson

Rekommenderad citering:

Livsmedelsverket. Ottoson, J. 2019. L 2019 nr 14: Livsmedelsburen toxoplasmos. Livsmedelsverkets rapportserie. Uppsala.

L 2019 nr 14

ISSN 1104-7089

Omslag: Livsmedelsverket

Förord

Denna rapport utgör ett vetenskapligt underlag om förekomsten av *Toxoplasma gondii* i livsmedel och sannolikheten för smittspridning till människa. Rapporten har tagits fram på beställning av Livsmedelsverkets avdelning för Hållbara matvanor och besvarar både allmänna samt specifika frågeställningar. Den kommer bland annat att användas i översynen av Livsmedelsverkets Råd till gravida och ammande. Rapporten är uppdelad i faroidentifiering, farokarakterisering, exponeringsuppskattning och riskkarakterisering, där de specifika frågeställningarna besvaras.

Ansvarig för rapportens innehåll är Jakob Ottoson, mikrobiolog och riskvärderare på Risk- och nyttovärderingsavdelningen. Rapporten har granskats av överläkare Tore Lier, ansvarig parasitolog på Folkhälsomyndigheten, Mia Egervärn och Jonas Toljander, mikrobiologer, Risk- och nyttovärderingsavdelningen samt Romanico Arrighi, Teamchef, Biologiavdelningen.

Livsmedelsverket

Per Bergman

Avdelningschef Risk- och nyttovärderingsavdelningen

September 2019

Innehåll

Förord.....	3
Sammanfattning.....	7
Summary	8
Risk assessment report – foodborne toxoplasmosis.....	8
Bakgrund	9
Övergripande frågeställning.....	9
Specifika frågor som ska besvaras.....	9
Metod.....	11
Faroidentifiering.....	12
Livscykel.....	12
Riskfaktorer	12
Fylogeni	14
Diagnostik.....	14
Serologi.....	14
PCR	15
Bioassay.....	15
Typning	15
Farokarakterisering	16
Toxoplasmos.....	16
Kongenital toxoplasmos	16
Okulär toxoplasmos.....	17
Förekomst i befolkningen.....	18
Gravida kvinnor i Sverige.....	18
Övrig befolkning	19
Förekomst globalt	19
Sjukdomsfall	20
Riskgrupper	20
Behandling.....	20
Exponeringsuppskattning.....	21
Förekomst i livsmedelsproducerande djur.....	21
Får och getter	22
Nötkreatur.....	23
Tamgris och vildsvin	23
Fjäderfä.....	24
Hjortdjur	24

Andra djurslag	24
Förekomst i livsmedel	26
Får- och lammkött	27
Nötkött	27
Fläsk och charkuteriprodukter	27
Fjäderfä.....	28
Ägg.....	28
Vegetabilier	28
Vatten.....	29
Mjolk, inklusive bröstmjolk	29
Reducerande eller inaktiverande processer	30
Värmeinaktivering.....	30
Frysning	31
Rimning och torkning	31
Rökning.....	32
Sköljning av vegetabilier.....	32
Handtvätt.....	32
Riskkaraktärisering	33
Svar på specifika frågor	34
Förekomst och halter i kött.....	34
Förekomst i andra livsmedel	37
Inaktivering och reduktion	38
Toxoplasma i Sverige	39
Referenser	41

Sammanfattning

Toxoplasmos är en livsmedelsburen zoonos, alltså en smitta som överförs mellan djur och människa. Smittan orsakas av parasiten *Toxoplasma gondii*, som förekommer hos varmblodiga djur över hela världen. Människor smittas genom att äta otillräckligt tillagat kött, men även genom förorenat vatten, vegetabilier eller jord. De flesta personer som blir smittade får inte några symtom. Gravida kvinnor kan dock överföra parasiten till sitt foster, vilket i sällsynta fall kan leda till missfall. Och personer med nedsatt immunförsvar, t.ex. de som har cancer eller genomgår en transplantation, riskerar att få hjärninflammation.

Parasitens huvudvärd är kattdjur. Katterna får i sig parasiten när de äter ett infekterat byte. Hos ett kattdjur som smittas för första gången utsöndras efter några dygn så kallade oocystor med avföringen. Efter ett par dagar mognar dessa oocystor och blir smittsamma. Oocystorna kan under gynnsamma förhållanden överleva i miljön under lång tid, över ett år under gynnsamma (kalla, fuktiga) förhållanden. I nästa steg smittas så kallade mellanvärdar, som är varmblodiga djur så som fåglar, gnagare eller köttdjur som grisar eller kor. Hos den som är smittad förökar sig parasiten snabbt och sprider sig i kroppen via lymf- och blodsystemet. Den infekterar många vävnader, inklusive ätbara styckningsdelar av kött. Hos ett djur eller en människa med normalt immunförsvar begränsas tillväxten efter cirka två veckor och det bildas vävnadscystor, vilket är en livslång infektion men som inte ger några symtom.

I Sverige beräknas i dag cirka 20 procent av befolkningen bära på parasiten. Det är en minskning sedan mitten på 1900-talet. Minskningen beror förmodligen på att parasiten inte förekommer lika ofta hos slaktgrisar, och som mest vistas inomhus. Hos grisar som vistas utomhus förekommer däremot parasiten oftare. Om efterfrågan på griskött från djur som har gått ute ökar, finns en risk för att fler människor blir smittade. Antalet gravida som drabbas av att deras foster blir sjuka har minskat. I Sverige är det ungefär 1 fall per 10 000 födselar, vilket är lågt i en internationell jämförelse.

Det vanligaste sättet att smittas är via kött som inte är tillräckligt upphettat. Därför finns i dag råd om att gravida kvinnor ska genomsteka köttfärs, fågel, lamm, gris och vilt – men inte nötkött. Senare forskning har dock visat att parasiten kan finnas i nötkött, men i låga halter. Korna har bra immunförsvar mot toxoplasma, och därmed minskar snabbt spridningen av parasiten i djuret. Halterna i nötkött är lägre än i kött från lamm, gris och flera vilda djur. En uppskattning är att parasiten finns hos 20 procent av lammen, 1–10 procent av grisarna och 2 procent av korna. Bland vilt varierar siffran mellan 1 och 80 procent beroende på djurslag och var i Sverige djuren jagas. Vanligast är parasiten bland vildsvin i södra Sverige; minst vanlig är den bland ren. Hos älg är siffran 36 procent i södra och 3 procent i norra Sverige.

Förutom värme kan frysning fungera för att inaktivera parasiten. När det gäller kött som är rimmat, torkat eller fermenterat är det mer osäkert. Här är det inte klart vid vilken salthalt och vilket pH-värde som en produkt är säker.

För vegetabilier saknas uppgifter om förekomsten av parasiten. Men i en norsk fall-kontrollstudie har dåligt sköljda grönsaker visat sig utgöra en risk för smitta.

Summary

Risk assessment report – foodborne toxoplasmosis

Toxoplasmosis is a foodborne zoonosis caused by *Toxoplasma gondii*, a single-cell parasite that is globally prevalent in warm-blooded animals. Eating insufficiently cooked meat is the main cause of infection in humans. Other transmission routes are exposure to contaminated water, vegetables or soil. A pregnant woman infected for the first time can transfer the parasite to her foetus, which in rare cases can lead to miscarriage. People with impaired immune systems such as cancer and transplant patients during treatment may contract encephalitis from an infection. However, most infected people are symptomless.

Felines (cats) are the main host of *T. gondii*. A few days after consuming infected prey, oocysts are excreted with the stool. This occurs in feline animals when they are infected for the first time. After a few days in the environment, the oocysts mature and become infectious. Oocysts can survive in the environment for a long time, over one year under favourable (cold, humid) conditions. Transient hosts are infected when they ingest the oocysts. The parasite rapidly multiplies in the new host and spreads through lymph and blood infecting many tissues, especially the central nervous system, eyes and heart but also muscles, including edible cuts of meat. In a host with a normal immune system, growth is limited after around two weeks and tissue cysts are formed, which is a chronic (life-long) infection.

Approximately 20% of the Swedish population carries the parasite, which is a decline since the mid-20th century. This decline is probably due to a reduced incidence of *T. gondii* in pigs resulting from controlled housing with limited access to pasture and improved pest control. However, the incidence is higher in organically-reared pigs with access to pasture. An increased demand for organic meat may therefore affect the incidence in humans. Although a higher proportion of pregnant women are susceptible to infection today, the incidence of foetal disease (congenital toxoplasmosis) has decreased and is estimated to one case per 10,000 births, which is low in an international comparison.

Intake of meat that is not thoroughly cooked is the most common transmission route. There is currently advice that pregnant women should heat minced meat, poultry, lamb, pork and game sufficiently, but not beef. However, recent research using more sensitive detection methods has shown that the parasite can be found in beef, although at low levels. The immune system of the cow quickly reduces the spread of the parasite. Thus, the levels in meat are lower compared to more sensitive hosts such as lamb, pork and game. The prevalence of the parasite is estimated to be 20% in lamb, 1–10% in pork (depending on the type of farming), 2% in cattle, while it can vary between 1% and 80% in game, depending on the species and where in Sweden the animals are hunted. The highest prevalence is found in wild boar in Southern Sweden. In moose, the prevalence was 36% in Southern Sweden compared to 3% in the north.

Heat is the most effective way of inactivating tissue cysts, although also freezing at -18°C for three days is effective. While processes such as curing, drying and fermentation partially reduce infectivity it is not clear at what salinity, pH and/or water activity a product can be considered safe. There are no data on the occurrence and levels of oocysts in vegetables, but poorly rinsed vegetables have been identified as a risk factor for toxoplasmosis in a Norwegian case control study.

N.B. The title of the publication is translated from Swedish, however no full version of the publication has been produced in English.

Bakgrund

På Livsmedelsverkets webbplats finns flera råd som riktar sig till gravida och ammande. Under 2017 påbörjade Livsmedelsverket en revision av detta område.

Livsmedelsverkets nuvarande råd till gravida om toxoplasma:

- Ät inte rått kött. Genomstek köttfärs, fågel, lamm, gris och vilt.
- Om du vill äta torkat, kallrökt eller gravat kött, till exempel parmaskinka eller salami – frys det i tre dygn innan du äter.
- Tvätta händerna innan du börjar laga mat, mellan olika råvaror och efter trädgårdsarbete. Diska skärbrädor och köksredskap mellan olika råvaror.
- Skölj frukt och grönsaker

Livsmedelsverkets nuvarande information om toxoplasma:

Toxoplasmoparasiten dör vid upphettning till minst 65 °C eller djupfrysning i -18 °C i minst tre dygn. Däremot är det osäkert om parasiten dör vid gravning, torkning eller kallrökning av kött.

Övergripande frågeställning

Avdelningen Hållbara matvanor (tidigare Rådgivningsavdelningen) behöver hjälp med att uppdatera det befintliga underlaget om riskerna med Toxoplasma (Westöö, 2008) under graviditet och amning utifrån nya nationella och internationella rön. Underlaget ska ligga till grund för Livsmedelsverkets reviderade kostråd för gravida och ammande.

Specifika frågor som ska besvaras

1. Vilken är förekomsten av Toxoplasma i kött på den svenska marknaden från:

- a. Får
- b. Nötkreatur
- c. Tamgris
- d. Vildsvin
- e. Fjäderfä inkl kalkon
- f. Hjortdjur inkl älg
- g. Eventuellt andra djur

2. Vilken är förekomsten av Toxoplasma i nedanstående livsmedel på den svenska marknaden:

- a. Frukt och bär
- b. Grönsaker
- c. Ägg
- d. Dricksvatten

3. Vilka livsmedel kan innehålla Toxoplasma?

Ta fram och sammanställ data för avdödning/haltreducerande åtgärder för Toxoplasma med följande behandlingar:

- a. Värmebehandling vid tillagning
- b. Frysning
- c. Saltning (till exempel gravning, rimning eller annat)
- d. Torkning
- e. Kall- och varmrökning
- f. Sköljning av grönsaker, frukt och eventuellt bär
- g. Handtvätt

4. Hur stor andel av befolkningen i Sverige har antikroppar mot Toxoplasma?

- a. Hur stor andel av kvinnor i barnafödande ålder har antikroppar mot Toxoplasma i Sverige?

5. Hur stor är omfattningen av toxoplasmainfektion hos gravida kvinnor i Sverige?

6. Kan Toxoplasma överföras via bröstmjolk och därigenom skada det nyfödda barnet?

7. Finns det några särskilda riskgrupper?

- a. Inom gruppen gravida
- b. Inom övriga befolkningen

Metod

Vetenskapliga artiklar eftersöktes i PubMed 2018-09-16 baserat på kombinationer av sökord enligt tabell 1. Träffarnas relevans sorterades i första omgången på titel. De flesta resultaten som sorterades bort på titelnivå berodde på att de saknade geografisk relevans för frågeställningen. Abstractet från utvalda titlar lästes i en andra omgång innan artikeln från relevanta abstract lästes i fulltext.

Sammanlagt innebar det 148 artiklar (tabell 1), men eftersom en del artiklar kom upp i fler söksträngar blev det verkliga antalet 125 efter bortsortering av dubletter. Vidare har intressanta artiklar dykt upp under perioden efter literatursökningen. Dessa har tagits i beaktande och inkluderats i underlaget.

Information om sjukdomen, toxoplasmos, och olika riskgrupper baserades i huvudsak på nyligen publicerade samlingsartiklar och meta-analyser samt kontroll av deras källor. Frågor om inaktivering av toxoplasma har tidigare besvarats av Nyberg (2017). Dessutom har underlag från EFSA (Efsa, 2007, Efsa, 2016a, Efsa, 2016b) använts vid sammanställandet av rapporten.

Tabell 1. Sökstrategi för att ta fram litteratur

Toxoplasm* OR gondii			
AND			
Prevalence OR occurrence		Inactivation OR survival OR removal	
AND	Träffar ^a	AND	Träffar ^a
Pig* OR wild boar* OR Sus OR Pork	20/33/279	Food OR water OR meat OR milk	18/24/160
Sheep OR goat* OR Lamb	17/37/526	Processing OR Disinfection	5/6/46
Cow* OR Cattle OR Beef	14/15/377	Curing OR Salt	4/6/24
Moose OR Deer OR Cervid* OR Venison	7/8/93	Fermentation	1/1/2
Chicken OR Poultry OR Turkey OR Table Egg*	8/14/339	Hand washing OR rinsing	0/0/0
Vegetable* OR fruit* OR berr*	5/8/99	Risk assessment	2/5/24
Milk	9/15/79	Sweden	0/2/14
Risk assessment	16/22/132		
Sweden	22/31/52		

^a Bedömda som relevanta efter att ha last abstract och titel samt totalt antal träffar respective på sökning

Faroidentifiering

Toxoplasmos är en livsmedelsburen zoonos som orsakas av *Toxoplasma gondii* en encellig parasit (protozo) som förekommer globalt hos varmblodiga djur. Människor smittas framför allt genom intag av otillräckligt tillagat kött och förorenat vatten, vegetabilier eller jord (Kapperud et al., 1996, Cook et al., 2000). En gravid kvinna kan även överföra parasiten vertikalt till sitt foster (figur 1). Infektion med *T. gondii* anses vara ett av de agens som orsakar den högsta sjukdomsburden bland livsmedelsburna patogener i Europa och globalt (Havelaar et al., 2015, Torgerson & Mastroiacovo, 2013).

Livscykel

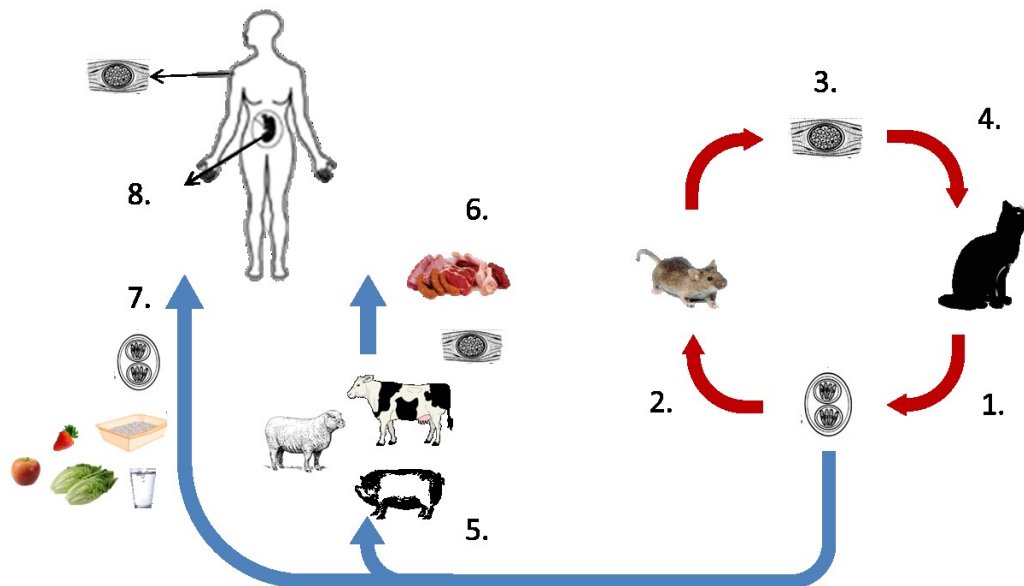
Den huvudsakliga värden för *T. gondii* är kattdjur som får i sig parasiten när de äter ett infekterat byte (figur 1). I tarmen invaderar parasiten epitelcellerna och påbörjar en sexuell förökning. Efter några dygn utsöndras oocystor med avföringen. Detta steg i livscykeln sker främst hos kattdjur vid en primärinfektion som under en period på upp till tre veckor utsöndrar miljontals (osporulerade) oocystor (Dubey et al., 1970). Efter ett par dagar i miljön mognar dessa oocystor och blir infektiösa (Dubey et al., 2011). Varje oocysta innehåller åtta sporozoiter. Oocystorna kan överleva i miljön under lång tid, över ett år under gynnsamma (kalla, fuktiga) förhållanden (Lelu et al., 2012). Mellanvärdar infekteras när de får i sig oocystorna vars sporozoiter invaderar epitelet i den nya värdens tarm och transformerar till tachyzoiter. Tachyzoiterna förökar sig snabbt och sprider sig i kroppen via lymf- och blodsystemet och infekterar många vävnader, framför allt centrala nervsystemet, ögon, hjärt- och skelettmuskulatur. I en värd med normalt immunförsvar begränsas tachyzoiternas tillväxt efter cirka två veckor och det bildas vävnadscystor med långsamväxande bradyzoiter som är en kronisk infektion. Varje vävnadscysta kan innehålla upp till tusen bradyzoiter (Montoya and Liesenfeld, 2004, Luder and Rahman, 2017). Från de olika levnadsstadierna av parasiten smittas människor framför allt genom intag av infektiösa vävnadscystor samt sporulerade oocystor. Ett foster kan infekteras med tachyzoiter från sin mor (figur 1).

Riskfaktorer

Den främsta riskfaktorn för toxoplasmos är intag av rått eller otillräckligt upphettat kött, vilket har visats i studier från stora delar av världen, bl.a. Norge (Kapperud et al., 1996), Korea, (Han et al., 2008), Frankrike (Baril et al., 1999), Brasilien (Silva et al., 2014), Serbien (Bobic et al., 2007), delar av Europa (Cook et al., 2000) och USA (Jones et al., 2009) (tabell 2). Andra faktorer som har visat sig vara kopplade till exponering för *T. gondii* är bland annat högt intag av (ej sköljda) vegetabilier (Baril et al., 1999, Silva et al., 2014, Kapperud et al., 1996), resa utanför Europa och Nordamerika (Cook et al., 2000), kontakt med katter (Baril et al., 1999, Jones et al., 2009, Kapperud et al., 1996), jord (Kapperud et al., 1996, Buffolano et al., 1996, Bobic et al., 2007), dålig hygien i köket (Kapperud et al., 1996, Silva et al., 2014) och konsumtion av opastöriserad mjölk (Silva et al., 2014), specifikt getmjölk (Jones et al., 2009) (tabell 2). I många studier är dock flera av dessa faktorer inte förknippade med ökad risk såsom kontakt med jord, vatten, vegetabilier och katter i Sydkorea (Han et al., 2008) och katter i Europa (Birgisdottir et al., 2006, Bobic et al., 2007, Cook et al., 2000). Utbrott har orsakats genom exponering via jord eller konsumtion av bland annat vatten, lättillagat kött och opastöriserad mjölk (Smith, 1993).

Tabell 2. Risklivsmedel för toxoplasmos baserat på fall-kontrollstudier eller seroprevalens

Livsmedel	Oddsquot (95 % CI)	Region	Kommentar	Referens
Fläskkött	3,4 (1,1- 10)	Norge	Rått el. understekt	Kapperud et al., 1996
Charkuterier	2,9 (1,6-5,5)	Italien	Från fläsk	Buffolano et al., 1996
	2,0 (1,2-3,3)	USA	Lokalt producerade	Jones et al., 2009
Nötkött	4,1 (1,5-11)	Norge	Rått malet kött	Kapperud et al., 1996
	1,7 (1,1-7,2)	Europa		Cook et al., 2000
	5,5 (1,1-27)	Frankrike	Rått el. understekt	Baril et al., 1999
	6,7 (2,1-21)	USA	Rått malet kött	Jones et al., 2009
	5,6 (0,6-∞)	England		Said et al., 2017
Lamm/får	11 (2,1-63)	Norge	Rått el. understekt	Kapperud et al., 1996
	3,1 (1,4-7,2)	Europa		Cook et al., 2000
	8,4 (3,7-19)	USA	Tillagat rare	Jones et al., 2009
Annat kött	4,1 (1,6-11)	Europa	Hjorddjur, häst, kanin	Cook et al., 2000
Opastöriserad mjölk	2,2 (1,1-4,6)	USA	Getmjölk	Jones et al., 2009
	2,4 (1,0-5,8)	Brasilien		Silva et al., 2014
Kors-kontaminering	7,3 (1,1-50)	Norge	Inte diska kniv	Kapperud et al., 1996
	2,1 (1,2-3,6)	Brasilien	Inte diska skärbräda	Silva et al., 2014
Vegetabilier	2,4 (1,1-5,6)	Norge	Ej sköljda	Kapperud et al., 1996
	3,1 (1,2-7,7)	Frankrike	Ofta utanför hemmet	Baril et al., 1999
	2,1 (1,4-3,0)	Brasilien	Frekvent intag	Silva et al., 2014
Vatten, skaldjur	2,2 (1,1-4,6)	USA	Råa ostron, musslor	Jones et al., 2009



Figur 1. *Toxoplasma gondii* livscykel: Den definitiva värden för *T. gondii* är medlemmar i familjen *Felidae* (kattdjur) som utsöndrar oocystor med fekalerna (1). Gnagare och fåglar utgör mellanvärdar i naturen som får i sig oocystorna via kontaminerad jord och växtmaterial (2). Oocystorna transformeras till tachyzoiter i mellanvärden kort efter att de har ätits. Tachyzoiterna sätter sig i nerver och muskulatur där de utvecklas till vävnadscystor (innehållande bradyzoiter) (3). Katter infekteras när de konsumerar en infekterad mellanvärd (4). Andra djur kan också infekteras med vävnadscystor efter att de fått i sig oocystor från miljön (5). Människor exponeras via otillräckligt tillagat kött från djur med vävnadscystor (6) eller genom konsumtion av vatten eller andra livsmedel förorenade med oocystor (7). Vidare kan tachyzoiter passera från mor till foster via moderkakan (8). Även hos människa bildas vävnadscystor, oftast i skelettmuskulatur, hjärta, hjärna och ögon. Dessa cystor kan finnas kvar resten av livet, efter (CDC 2017).

Fylogeni

T. gondii brukade delas in i tre (distinkta) linjer (I, II, III) (Howe and Sibley, 1995), vilka mest troligt är klonalt utvecklade från en gemensam äldre "förfader" (Morrison, 2005). Med en sexuell livscykel finns möjligheten för rekombination, detta verkar dock inte ske särskilt ofta (Howe and Sibley, 1995). Inte desto mindre har det skett en utveckling av fler atypiska linjer, framför allt i Syd- och Mellanamerika (Dubey et al., 2012, Bossi and Bricaire, 2004) och uppkomst av mer virulenta stammar som i Brasilien har orsakat okulär toxoplasmos hos friska människor i alla åldrar (Khan et al., 2006, Vaudaux et al., 2010). Vissa av dessa "atypiska" stammar är, tillsammans med typ I, mer virulenta än typ II och III (Peyron et al., 2006), vilket har visats i försök på möss (Behnke et al., 2011). I Europa förekommer framförallt typ II (Herrmann et al., 2014, Peyron et al., 2006), men även typ I (Burrells et al., 2013) och III (Dubey et al., 2006, de Sousa et al., 2006, Shwab et al., 2014). Att förekomsten i Europa domineras av typ II har framförallt betydelse då det innebär en lägre sannolikhet att drabbas av primärinfektioner som ger okulär toxoplasmos (se farokarakterisering) (Garweg, 2016, Gilbert et al., 2008). Med mer avancerad metodik för typning (se vidare nedan) har uppdelningen förfinats; baserat på typning med tre olika typningsmetoder av 950 isolat från hela jorden föreslår Su et al. (2012) en indelning i sex huvudsakliga klader.

Diagnostik

Infektion med *T. gondii* kan påvisas med indirekta metoder, såsom serologi, samt direkta metoder såsom att påvisa specifika gener av parasiten med PCR, påvisa infektion i en djurmodell (bioassay) eller genom mikroskopering av vävnad (histologi). En genomgång av metoder visade att katt-bioassay är känsligast, följt av mus-bioassay. PCR kan vara lika känslig som mus-bioassay beroende på provtagning och protokoll medan detektion som är baserad på mikroskopi saknar känslighet. Enligt Efsa (2016a) är korrelationen bra mellan serologi och direktdetektion av vävnadscystor i grisar, fjäderfä och små idisslare men inte i nötkreatur och hästar. Dock serokonverterar inte alla djur och vävnadscystor har påvisats i seronegativa grisar (4,9 %), får och getter (1,8 % och 2,0 %), samt kycklingar (1,8 %). Ett seronegativt prov innebär alltså inte med säkerhet att köttet är fritt från vävnadscystor (Efsa, 2016b). För en effektiv övervakning är det viktigt att kunna karakterisera (typa) isolat hos såväl människa som olika reservoarer (Liu et al., 2015).

Serologi

Detektion av antikroppar mot toxoplasma görs vanligast genom agglutineringsmetoder (MAT, LAT, DAT, IHAT) eller Enzyme-Linked Immunosorbent Assay (ELISA) (Liu et al., 2015). Många olika faktorer kan påverka immunsvarets respons (såväl i tid som i styrka) såsom stammens virulens, mängd parasiter, i vilken form exponeringen har skett (oo- eller vävnadscystor) samt vilket test som används. Dessutom finns en stor individuell skillnad mellan värdar (Jenum and Stray-Pedersen, 1998, Montoya and Liesenfeld, 2004). Detektion av immunoglobulin G (IgG) bekräftar infektion, men det går inte att säga när den inträffade. Genom att mäta aviditeten (bindningsstyrkan) för IgG kan en nylig inträffad infektion uteslutas (Montoya and Liesenfeld, 2004, Liu et al., 2015). IgM antikroppar är detekterbara ungefär från en vecka efter infektionen till flera månader eller år senare, varför detektion av IgM antikroppar i sig är otillräckligt för att fastställa en akut infektion (Jenum et al., 1998, Montoya and Liesenfeld, 2004). IgA antikroppar kan potentiellt vara en markör för akut infektion, som produceras tidigare än IgM, och kan kvarstå flera månader (Liu et al., 2015, Montoya and Liesenfeld, 2004), men enligt Jenum & Stray-Pedersen (1998) bidrog specifik IgA-analys inte nämnvärt till en korrekt

diagnos. I screening-studier av gravida kvinnor är det IgG som detekteras, medan uppföljningen av vilka barn som kan ha infekterats görs genom analys av IgM (Evengard et al., 2001). IgM ger dock inte alltid ett säkert svar eftersom spädbarn inte alltid har IgM i detekterbara nivåer (falsktnegativt svar). Omvänt kan även falsktpositiva svar ges och en misstänkt infektion kräver därför serologisk eller klinisk uppföljning (Lynfield et al., 1999, Montoya and Liesenfeld, 2004).

PCR

Att analysera toxoplasmaspecifik nukleinsyra med hjälp av PCR har blivit ett allt vanligare sätt att påvisa förekomst av såväl vävnadscystor (Hosein et al., 2016, Burrells et al., 2018) som oocystor (Yang et al., 2009, Wells et al., 2015). Det är framför allt en del av ett 529 baspar (bp) långt repetitionselement, som finns i 200-300 kopior per genom, som är målet för detektion vid påvisande av *T. gondii*-infektion eller kontamination (Edvinsson et al., 2006). För att ytterligare öka känsligheten i analysen har metoder utvecklats för att fiska ut rätt del av genomet ur en större provmängd. Det görs genom att koppla specifika oligonukleotider till magnetiska kulor, så kallad magnetic capture (MC) PCR, vilket är extra betydelsefullt i de fall efterföljande typning ska genomföras (Opsteegh et al., 2010). Detektion av toxoplasma-specifik nukleinsyra behöver dock inte betyda att påvisade oo- eller vävnadscystor är infektiösa.

Bioassay

Möss och katter används vanligtvis för bioassay av *T. gondii*. Bioassay i katt beaktas som guldstandard på grund av den höga känsligheten; dels för att katt är slutgiltigt värdjur till parasiten, men också på grund av att en större mängd prov (t.ex. kött) kan ges till katter än till möss vilket maximerar sannolikheten för infektion och detektion (Dubey et al., 1995). I katt påvisas oocystor vanligen genom mikroskopering av feces (Dubey et al., 2005). Möss kan infekteras oralt eller subkutant och detektion sker genom att påvisa vävnadscystor i hjärna (Burrells et al., 2018, Dubey et al., 2005). Bioassay som metod är dyr, tar lång tid och kan etiskt ifrågasättas. För att påvisa infektiösa oo- eller vävnadscystor samt utvärdera olika processers effektivitet i att inaktivera dem är det dock fortfarande nödvändigt med bioassay.

Typning

Den idag mest vedertagna typningsmetoden är Restriction Fragment Length Polymorphism (RFLP) som baseras på fragmentering av sex (Howe and Sibley, 1995) eller upp till tio eller elva (Shwab et al., 2014, Su et al., 2012) PCR-produkter från polymorfa gener. Målgenerna finns oftast i endast en kopia per genom vilket innebär att det kan vara svårt att genotypa *T. gondii* från livsmedels- och miljöprover på grund av låg känslighet (Liu et al., 2015). Sekvensering utav enstaka av dessa gener, t.ex. GRA6 som kodar för ett ytbeläget antigen kopplat till virulensen, är en metod för typning och jämförelser mellan isolat (Fazaeli et al., 2000, Opsteegh et al., 2010). För bättre upplösning kan fler gener sekvenseras med så kallad Multi Locus Sequence Typing (MLST), men det kräver tillgång till relativt mycket DNA och MLST har ännu inte blivit ett etablerat system för typning av *T. gondii* (Liu et al., 2015). Den kanske bästa upplösningen fås genom att studera mikrosatelliter (MS; DNA-segment av korta sekvenser som repeteras). Att mutationshastigheten i segmenten i regel är hög gör att längden på sekvensen kan variera mellan isolat vilket utnyttjas för att studera genetisk variation och för smittspårning (Liu et al., 2015). Det har också utvecklats serologiska tester för typning av *T. gondii* som är specifika nog att kunna skilja linje I, II och III från varandra (Liu et al., 2015).

Farokaraktärisering

Toxoplasmos

De flesta smittade personer är symtomlösa, hos de cirka 10 % som visar symtom ses en influensaliknande sjukdom med feber, muskelvärk och en övergående lymfkörtelförstoring. Sjukdomen ligger sedan i regel latent under resten av livet, men kan reaktiveras om immunförsvaret av någon anledning sätts ned (Folkhälsomyndigheten, 2018, Montoya and Liesenfeld, 2004). I dessa fall är hjärninflammation en påföljd som kan vara livshotande (Montoya and Liesenfeld, 2004, Connolly et al., 2017). Smittas en gravid kvinna som inte tidigare varit i kontakt med smittämnet finns risk att hon överför infektionen till sitt foster via moderkakan, vilket kan leda till missfall eller att barnet kan födas med ögon- eller hjärnskador, så kallad kongenital toxoplasmos (figur 2). Barnet kan också födas tillsynes friskt men senare utveckla blindhet/synnedättning, så kallad okulär toxoplasmos (Folkhälsomyndigheten, 2018). Inkubationstiden varierar mellan en och fyra veckor och kan bland annat bero på i vilken form exponeringen skedde. Baserat på utbrottsdata uppstod symtom i regel tidigare när infektionen orsakades av vävnadscystor (11 ± 7 dagar) jämfört med oocystor (20 ± 7 dagar) (Meireles et al., 2015). Baserat på relevanta djurstudier och skalningsfaktorer utvecklade Guo et al. (2016a) två anpassade dos-responsmodeller för människor med ett ID_{50} motsvarande en dos på cirka 100 000 bradyzoiter, vilket motsvarar cirka 100 vävnadscystor beroende på känsligheten hos värdjuret. Inga data på dos-respons för exponering för oocystor finns framtagna, men i djurmodeller har oocystor varit mer infektiösa än vävnadscystor för bland annat djurfoster (Vargas-Villavicencio et al., 2016) och gris (Dubey et al., 1996).

Kongenital toxoplasmos

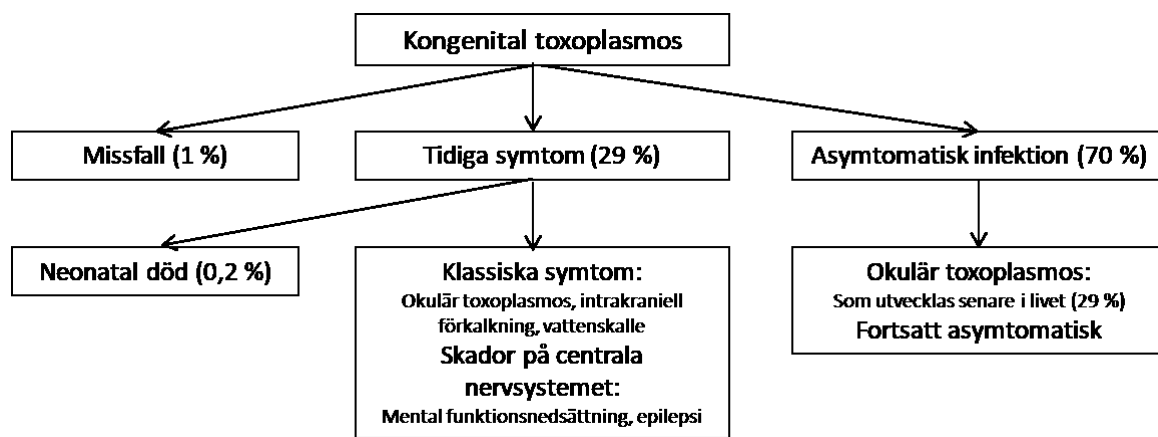
Kongenital toxoplasmos kan bli följderna om en kvinna blir infekterad för första gången medan hon är gravid. Risken för överföring mellan mor och barn beror på när under graviditeten hon infekteras. Minst sannolikt överförs infektionen under den första trimestern, högst under den sista (Montoya and Liesenfeld, 2004, Jenum et al., 1998). Omvänt riskerar däremot fosterskadorna att bli svårare om infektionen sker i början av graviditeten, som då kan leda till missfall. Sämst prognos (sannolikhet * konsekvens) för exponering är enligt Dunn et al. (1999) i veckorna 20 till 32. Den största sjukdomsburden, mätt som DALYs¹, tillskrevs missfall i såväl Nederländerna (Havelaar et al., 2007) som Danmark (Nissen et al., 2017). Det finns inga motsvarande svenska data.

Kliniska symtom är i första hand synnedättning (okulär toxoplasmos), hydrocephalus (vattenskalle) och/eller intrakraniella förkalkningar (figur 2). Intrakraniell förkalkning är dock inte förknippat med någon allvarigare hälsobörda (Havelaar et al., 2015) utan ses mer som ett sätt att diagnostisera infektionen (Lynfield et al., 1999). Mer sällan utvecklas skador på nervsystem vid kongenital infektion, men det finns beskrivet fall där barn utöver synskador även drabbats av bland annat sjunkande intelligenskvot (Wilson et al., 1980), epilepsi (Ngoungou et al., 2015) hörselskador och psykomotoriska hämningar (Montoya and Liesenfeld, 2004, Tenter et al., 2000). Efter missfall (78

¹ Disability Adjusted Lifeyears (DALY) är ett kvantitativt mått på sjukdomsburden i en population som är lika med summan av antalet förlorade år på grund av för tidig död och antalet år som levs med funktionsnedättning. Antalet DALY per fall av toxoplasma skattades till 4,5 i Nederländerna 2011 (Mangen et al., 2011).

DALYs/år) bedömde Nissen et al. (2017) att skador på centrala nervsystemet bidrar till flest DALYs (14) i Danmark², följt av hydrocephalus (13), okulär toxoplasmos (12), och neonatal död (2). I Nederländerna uppskattade Havelaar et al. (2007) antalet DALY till 619 fördelade på missfall (239), okulär toxoplasmos (181), skador på centrala nervsystemet (77), neonatal död (59), hydrocephalus (54) och intrakraniella förkalkningar (9).

Behandling (se nedan) av infektionen hos modern kan minska sannolikheten för senare utveckling av symtomatisk sjukdom hos barnen (Kravetz, 2013), men nyttan är omdebatterad (Thiebaut et al., 2007). En jämförande studie mellan hur toxoplasmos hos gravida kvinnor i Frankrike, där gravida kvinnor screenas och behandlas om de serokonverterar under graviditeten, jämfört med USA, där detta inte görs, visade dock på mildare och färre symtom hos smittade franska barn (Peyron et al., 2017).



Figur 2. Hälsopåföljder efter kongenital toxoplasmos, baserad på Havelaar et al. (2007). Siffrorna, som är mycket ungefärliga, baseras på data från Frankrike (Afssa, 2005).

Okulär toxoplasmos

Okulär toxoplasmos (OT) uttrycker sig som en inflammation av bakre näthinnan som leder till ärrbildning vilket i sin tur ger försämrad synskärpa. Det sker oftast på ett öga men ibland dubbelsidigt, vilket i värsta fall kan leda till blindhet (Maenz et al., 2014). Infektionen, som är självläkande i immunkompetenta individer, brukar kvarstå i veckor till månader, men kan reaktiveras senare i livet till följd av stress, graviditet eller andra påfrestningar (Ozgonul and Besirli, 2017, Bosch-Driessen et al., 2002). Sjukdomen kan orsakas av en primär infektion, tidig eller sen konsekvens av kongenital toxoplasmos eller reaktivering av latent infektion hos patienter med nedsatt immunförsvar. Från att i huvudsak ha ansetts vara en följd av kongenital toxoplasmos finns mer data som tyder på att primärinfektioner efter födseln står för den största andelen av fallen (Holland, 1999, Talabani et al., 2010). Detta gäller framför allt i Sydamerika där mer virulenta genotyper av parasiten, som ger allvarligare symtom, cirkulerar i högre utsträckning än på andra kontinenter (Petersen et al., 2012).

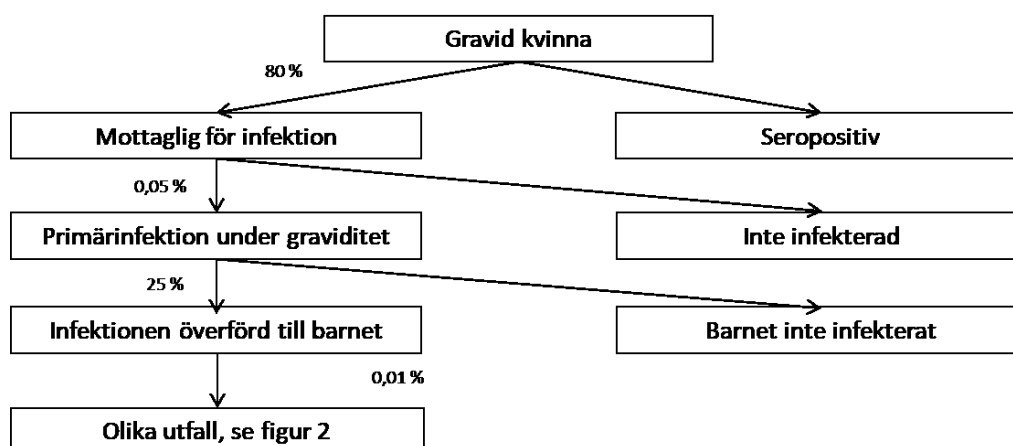
² Varje missfall och neonatal död motsvarade 92 förlorade år (= framtida förväntad livslängd i Danmark) på grund av för tidig död medan funktionsnedsättningar viktades (hydrocephalus 0,36; okulär toxoplasmos 0,031; skador på centrala nervsystemet 0,36; intrakraniell förkalkning 0,01) och multiplicerades med 81 år (= förväntad livslängd idag -1 år) eller 69 år för okulär toxoplasmos som utvecklas senare i livet.

Förekomst i befolkningen

Eftersom infektion med *T. gondii* är livslång påverkas förekomsten (mätt som seroprevalens) i befolkningen av åldersstrukturen av den provtagna populationen, men det finns även skillnader mellan länder, regioner inom länder samt mellan olika etniska grupper inom en region (Petersson et al., 2000, Tenter et al., 2000, Pappas et al., 2009). Dessutom påverkas resultaten av hur tolkningen av data har gjorts (t.ex. titer cut-off) samt av vilken metod och vilket provmaterial som använts (Tenter et al., 2000). Det påverkar i sin tur möjligheterna att jämföra studier med varandra. En trend är, trots en åldrande population och äldre förstagångsföderskor, att förekomsten hos gravida kvinnor i Sverige har sjunkit sedan 1950-talet när de första studierna publicerades (Forsgren et al., 1991) (se nedan). En sjunkande förekomst har även rapporterats från andra delar av världen (Montoya and Liesenfeld, 2004, Pappas et al., 2009), inklusive Norge där prevalensen hos gravida kvinnor har legat på en stabil låg nivå (~ 10 %) under de senaste decennierna (Findal et al., 2015).

Gravida kvinnor i Sverige

Den över tid mest jämförbara studien över *T. gondii*-specifika antikroppar i Sverige gjordes på sera, ursprungligen taget för att kontrollera immunitet mot rubella/rödahund, från gravida kvinnor i Stockholm. Jämfört med data från 1953-54 (47,7 %) sjönk förekomsten till 36,3 % (1969), 30,3 % (1979) samt 21,1 % (1987) (Forsgren et al., 1991). I en tvärsnittstudie där prover togs från drygt 40 000 PKU-kort tio år senare (1997-98) var förekomsten i Stockholm 14,0 %, medan den i Malmö låg på 25,7 %. Kvinnor födda utanför Norden hade generellt högre förekomst än nordiskfödda (Evengard et al., 2001). Regionala skillnader med lägre förekomst ju längre norrut i Sverige man kommer har också rapporterats av Ljungstrom et al. (1995); från prover tagna under perioden 1987-88 var förekomsten på Gotland 26 %, i Örebro län och Stockholm 18 % samt 12 % i norra Sverige. Detta innebär att andelen mottagliga kvinnor under graviditeten i Sverige är cirka 80 %, något lägre i söder, högre i norr. Utav mottagliga kvinnor blev cirka 0,05 % infekterade under graviditeten i studien från Evengard et al. (2001) (figur 3) vilket är 10 gånger lägre än vad som rapporterades av Ahlfors et al. (1989) 15 år tidigare (Malmö 1982-83).



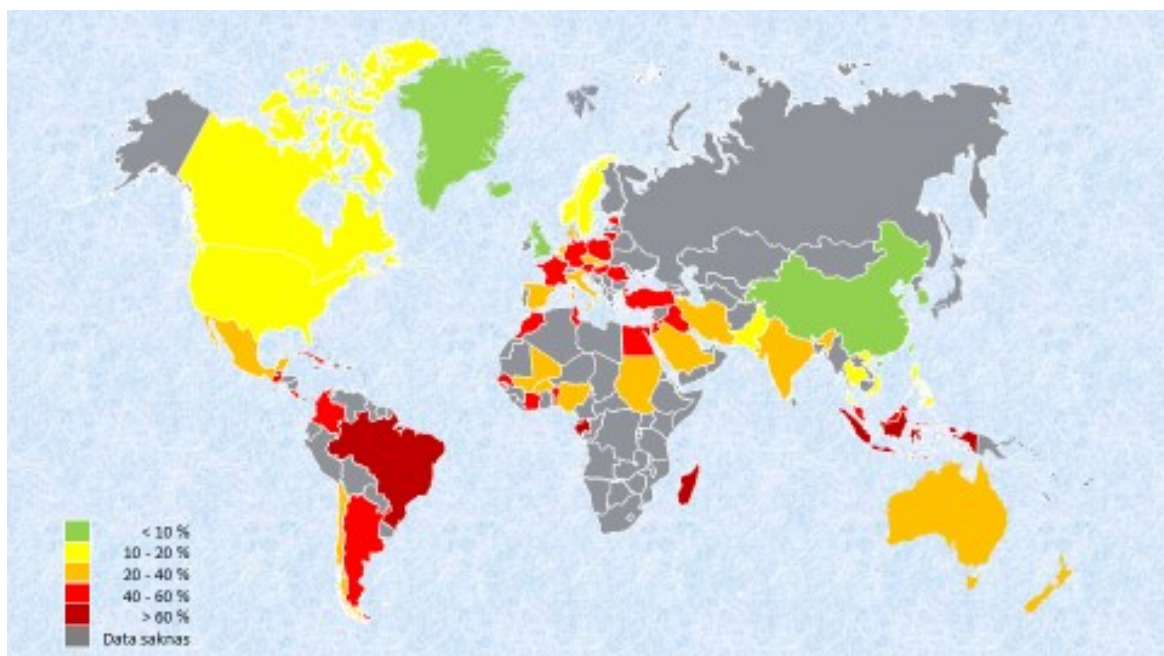
Figur 3. Träd för att visa på sannolikheten för kongenital toxoplasmos. Siffrorna, som är ungefärliga, baseras på data från 40 978 födlsor i Malmö och Stockholm 1997 – 1998 (Evengard et al., 2001).

Övrig befolkning

I huvudsak finns det underlag på seroprevalensen hos gravida kvinnor i Sverige. Med tanke på de spridningsvägar som anses mest troliga bör det dock inte vara någon större skillnad mellan kön, utan att ålder och region spelar större roll. En (gammal) skandinavisk studie gjord på förskolebarn och uppåt i åldrarna visade att antikroppar mot *T. gondii* var vanligare hos kvinnor än hos män. Även små flickor infekterades oftare än pojkar i motsvarande ålder med en signifikant skillnad mellan könen i puberteten (Huldt et al., 1979). Däremot har siffror från Frankrike visat att fler män än kvinnor är seropositiva (Fromont et al., 2009) och i en studie från USA var det förknippat med ökad risk för toxoplasmos att vara man (Jones et al., 2009). I studien från Huldt et al. (1979) fanns en tendens till aggregering av infektionen inom familjer. En tydlig aggregering på familjenivå syntes även i Frankrike (Fromont et al., 2009), vilket är naturligt i och med att individer i samma hushåll i större utsträckning kan exponeras för samma (lokala) riskfaktorer än mellan hushåll.

Förekomst globalt

Pappas et al. (2009) har sammanställt publicerade förekomststudier från kvinnor i barnafödande ålder över hela världen. En förenklad bild av dessa visas i figur 4. Hög prevalens påvisas framförallt i Latinamerika, delar av östra och centrala Europa, Mellanöstern, delar av Sydostasien och Afrika. Regionala variationer i seroprevalens förekommer och kan bland annat bero på olika subpopulationers matpreferenser samt socioekonomiska faktorer (Tenter et al., 2000, Pappas et al., 2009). Sambandet mellan högre seroprevalens och låg utbildningsnivå har påvisats i flera oberoende studier från olika delar av världen (Jones et al., 2018, Silva et al., 2014).



Figur 4. Global seroprevalens av *Toxoplasma gondii* hos kvinnor i barnafödande ålder. Länder i vinrött motsvarar länder med en förekomst över 60%, rött 40 – 60 %, orange 20 – 40 %, gul 10 – 20 % och grön lägre än 10%. Från länder i grått saknas data (förenklat från Pappas et al., 2009).

Sjukdomsfall

Toxoplasmos är sedan 2004 inte allmälningspliktig i Sverige, men under början av 2000-talet rapporterades mellan 10 och 26 fall årligen (Westöö, 2008). Trots att toxoplasmos kan vara allvarlig så är sjukdomen troligtvis underdiagnosticerad. Det bästa underlaget för att göra en bedömning av antalet fall av kongenital toxoplasmos i Sverige är baserat på studien från Evengard et al. (2001), citerad ovan, som visade på en incidens på 0,73 infektioner per 10 000 födselar (figur 3). Detta innebär cirka tio fall per år, utav vilka 60 % beräknas utveckla symtomatisk sjukdom, framför allt OT, någon gång i livet (Afssa, 2005; figur 2). Det finns inga data på antalet missfall orsakade av *T. gondii*. Baserat på data från Nissen et al. (2017) uppskattas det till knappt ett fall per år, medan det enligt data från Afssa (2005; figur 2) skulle röra sig om färre än så. För primärinfektion eller reaktivering av latent infektion hos individer med nedsatt immunförsvar finns det inget svenskt underlag att tillgå, men troligtvis rör det sig om enstaka fall årligen (Lier, T., pers. komm, 2018).

Riskgrupper

Vid sidan av foster är personer med nedsatt immunförsvar (låga CD4⁺- celltal) såsom HIV/AIDS-, cancer- och transplantationspatienter de som riskerar att drabbas av allvarliga symtom, i första hand toxoplasma encefalit (TE, hjärninflammation) som kan vara dödlig. I de allra flesta fall är detta en följd av reaktivering av en latent infektion (Montoya and Liesenfeld, 2004), men en meta-analys av artiklar som studerat riskgrupperna HIV/AIDS-, cancer- och transplantationspatienter visade att patienter med nedsatt immunförsvar också är mer mottagliga för infektion än normalpopulationen (högre seroprevalens i patient- jämfört med kontrollgrupperna) (Wang et al., 2017).

Transplantationspatienter kan vidare smittas via organet från en toxoplasma-inficerad givare. En infektion kan leda till symtom med fler drabbade organ jämfört med reaktivering av tidigare infektion, på grund av att en systemisk spridning av tachyzoiter sker, bland annat OT och lunginflammation (Montoya & Liesenfeld, 2004). Dock är hjärninflammation det vanligaste hos patienter med nedsatt immunförsvar (Connolly et al., 2017). Med förbättrad antiretroviral behandling (highly active antiretroviral therapy, HAART) har fallen av TE minskat bland HIV-inficerade (Antinori et al., 2004). Trots detta är TE fortsatt kostsamt och leder till många dödsfall årligen i USA (Vora et al., 2014).

Behandling

Behandling av toxoplasmos kan inte påverka redan uppkomna skador, men kan minska risken för utveckling av dessa och uppkomst av nya skador. Behandlingen sker i regel med en kombination av olika läkemedel, framför allt sulfonamidpreparat och pyrimetamin i kombination. Dessa hämmar folsyrsyntesen hos parasiten (och den behandlade patienten som tillförs folinsyra) och är förstahandsval vid toxoplainfektion, förutom tidigt under graviditeten (Connolly et al., 2017, Rajapakse et al., 2017). Även makrolider såsom spiramycin och azitromycin används, men dessa preparat koncentreras vid moderkakan och kommer endast fostret till godo i liten utsträckning (Rajapakse et al., 2017). Ansamlingen vid moderkakan skulle eventuellt kunna minska risken för överföring av parasiten till fostret, men denna effekt kunde inte påvisas i en större europeisk studie (Thiebaut et al., 2007). I Frankrike ges spiramycin till en kvinna som serokonverterar under graviditeten såvida inte toxoplasma-specifikt DNA kan påvisas i fostervätskan. I det senare fallet ges behandling med sulfadiazin/pyrimetamin/folinsyra under resten av graviditeten samt under barnets första levnadsår (Peyron et al., 2017).

Exponeringsuppskattning

T. gondii är globalt sett en av de mest förekommande parasiterna i och med att det finns flera spridningsvägar, sexuell och asexuell förökning och många mottagliga värddjur (Schluter et al., 2014, Su et al., 2003). Eftersom intag av vävnadscystor från kött är en viktig spridningsväg ger det en anrikning upp i näringskedjan med högst förekomst bland rovdjur och allätare. I en studie om förekomsten av *T. gondii* hos svenska lodjur (*Lynx lynx*) var 75 % seropositiva, 55 % bland unga (< 1 år), 82 % hos de äldre. Inga oocystor kunde dock påvisas i fekalierna (Ryser-Degiorgis et al., 2006). Av 205 svenska utekatter utsöndrade en (0,5 %) oocystor, men ingen seropositivitet angavs (Grandi et al., 2017). I en tidigare svensk studie på husdjurskatter var 42 % seropositiva (Uggla et al., 1990). I samma artikel anges även förekomsten hos hundar (23 %) och hästar (1 %). I en senare undersökning av svenska hästar var förekomsten 0,5 % (2/414) (Jakubek et al., 2006). Korrelationen mellan seroprevalens och viabla vävnadscystor hos häst anses dock vara svag (Efsa, 2016b). I en fransk studie var förekomsten 43 % i hästkött (MC-PCR), men ingen stam kunde isoleras efter bioassay i möss, vilket indikerar att det rörde sig om låga halter alternativt inte viabla vävnadscystor (Aroussi et al., 2015).

Förekomst i livsmedelsproducerande djur

Konsumtionen av olika köttslag i Sverige visas i tabell 3. Vävnadscystor påvisas oftast i kött från infekterade grisar, får och getter, mindre ofta i fjäderfä, kaniner och hästar och ytterst sällan i nötkött (Tenter et al., 2000). I en meta-analys av publicerade artiklar om förekomster i olika djurslag, bestämda med direkta metoder (bioassay och/eller PCR), var den 2,6 % i nöt, 12,3 % i gris och 14,7 % i får (Belluco et al., 2016). *T. gondii* förekommer även i stor utsträckning bland vilda djur (Efsa, 2007). Alla siffror som anges i rapporten är påvisad förekomst utan att ta hänsyn till testets känslighet. Den sanna prevalensen kan därmed vara något högre, detta är särskilt viktigt att ha i åtanke vid studier med låg förekomst och/eller låg känslighet för testet (Rogan and Gladen, 1978). Vidare serokonverterar inte alla djur och ett negativt prov innebär inte nödvändigtvis att det inte finns vävnadscystor i köttet. Serologi kan därför inte användas till exempel för kontroll av individuella slaktkroppar (Efsa, 2016b).

Tabell 3. Svensk köttkonsumtion i kiloton beräknad som produktion + import – export (Jordbruksverket, 2018a)

Vara	2011	2012	2013	2014	2015
Fjäderfäkött, urtagen vara	177	181	195	207	220
Fårkött, vara med ben	15	15	16	17	17
Griskött, vara med ben	352	343	351	341	334
Kött av vilt	19	19	19	18	18
Nötkött, vara med ben	248	246	250	254	256
Renkött, vara med ben	1,7	1,4	1,3	1,2	1,1

Får och getter

Konsumtion av får- och lammkött anses vara en av de vanligare spridningsvägarna för *T. gondii* till människa (Kapperud et al., 1996, Cook et al., 2000). Får och getter är känsliga för toxoplasmainfektion. Även om den i regel är sub-klinisk kan tachyzoiter överföras till fostret och orsaka aborter och dödfödda lamm och killingar vilket leder till ekonomiska förluster i produktionen. Infekterade lamm föds dock i de flesta fall friska och bär då på infektiösa vävnadscystor (Dubey, 2009b, Cenci-Goga et al., 2011). Seroprevalensen ökar med åldern och det vanligaste sättet för lamm att bli smittade är i samband med utevistelse (Dubey, 2009b, Lunden et al., 1994).

Cirka 40 % av lammköttet på den svenska marknaden kommer från svenska uppfödare (Jordbruksverket, 2012). De förekomststudier som har publicerats visar på en seroprevalens hos svenska får motsvarande 65 % (blodprover vid slakt) (Uggla & Hjort, 1984), 19 % (serumprover från 704 djur från 54 flockar; tabell 4) (Lunden et al., 1992) (tabell 4) samt 10 - 45 % under en longitudinell studie över sex år i en flock (Lunden et al., 1994). I Finland har förekomsten bland får visat sig ligga på cirka 25 %, lägre i norr och högre i sydväst (Jokelainen et al., 2010) och i Norge 16 % (Skjerve et al., 1998) (tabell 4).

Getkött konsumeras inte i särskilt stor utsträckning, men i och med en ökad efterfrågan på produkter av getmjölk, såsom ost och yoghurt, blir killingskött en biprodukt (som i ett hållbart samhälle bör tas om hand) vilket på sikt kan leda till en ökad konsumtion (Heid and Hamm, 2014). Förekomster mellan 10 – 44 % hos get har rapporterats från europeiska länder (Efsa, 2007). I Norge var den 17 % (377/2188) i en undersökning av serumprover insamlade mellan 2002 och 2008 (Stormoen et al., 2012) (tabell 4).

Import och införsel av får- och lammkött kommer i huvudsak från Nya Zeeland (36 % av total import/införsel), Irland (21 %) och Tyskland (13 %). Andra länder från vilka vi handlar en mindre andel är Danmark, Chile, Nederländerna, Belgien och Argentina (Jordbruksverket, 2012). Förekomsten på Nya Zeeland var 61 % i en studie omfattande sera från 2 254 får (Dempster et al., 2011), medan den hos irländska (vid tiden för slakt) var 36 %, 22 % hos lamm och 58 % hos vuxna djur (tabell 4) (Halova et al., 2013). Totalt var cirka 75 % av det införda och importerade lamm- och fårköttet fryst 2010. Detta beror på att en stor andel kommer från Nya Zeeland och lättast transporteras fryst. Från Irland utgjordes knappt hälften av införseln av kylda slaktkroppar av lamm, resten var av ryggs av får samt benfritt kött av lamm. Från Tyskland införs en hel del frysta styckningsdelar (Jordbruksverket, 2012).

Nötkreatur

Konsumtion av nötkött har förknippats med en ökad exponering för *T. gondii* (Cook et al., 2000, Said et al., 2017). Eftersom seroprevalensen, som i regel är hög, inte säger särskilt mycket om förekomsten av vävnadscystor behöver direkta metoder för detektion användas (Opsteegh et al., 2011b, Uggla and Hjort, 1984). Det saknas data på förekomsten i svenska kor med direkta metoder. En meta-analys över publicerad förekomst hos kor och i nötkött baserad på studier med direktdetektion visade på en förekomst på 2,6 % (95 % KI, 0,5 – 5,8 %) (Belluco et al., 2016). I den största studien som inkluderades, där 2 094 prov av nötkött från 698 livsmedelsbutiker i USA analyserades med hjälp av bioassay i katt (100 g/prov), var däremot inget positivt för *T. gondii* (Dubey et al., 2005). I Storbritannien gjordes en studie med MC-PCR på 100 g diafragma (mellangärdet) från 305 kor, från vilka toxoplasma-specifikt DNA kunde påvisas i fem fall (1,6 %) (Hosein et al., 2016). I Nederländerna var 2/100 prover från 100 g hjärta positiva med samma metod (Opsteegh et al., 2011b) (tabell 4). Vidare har *T. gondii* DNA påvisats i nötkött i Iran (nackmuskel, 19 %) (Mahami-Oskouei et al., 2017), Tunisien (16 % i butiksled) (Amdouni et al., 2017) samt från hjärtat hos sex av 20 kor (30 %) i Portugal (Lopes et al., 2015).

Drygt hälften av det konsumerade nötköttet är inhemskt producerat. Sverige importerar främst nötkött från andra EU-länder. Den största införseln kommer från Irland följt av Tyskland och Nederländerna. Handelsstatistiken visar varans senaste avsändarland så en del av det nötkött som införs från EU-länder har troligtvis sitt ursprung utanför EU, framför allt Brasilien (Jordbruksverket, 2018b). I Brasilien förekommer, som beskrivet under faroidentifiering, mer virulenta varianter av *T. gondii*. I den studie från Brasilien där isolat från nöt har karaktäriserats var dock bägge tillhörande linje II (de Macedo et al., 2012).

Tamgris och vildsvin

Grisar är mottagliga för infektion med *T. gondii* men får sällan kliniska symtom. Inte heller påverkas fostret i samma utsträckning som hos t.ex. får och getter (Dubey, 2009a). Det vanligaste sättet för gris att exponeras är via oocystor från miljön. Med storskalig uppfödning av slaktsvin i kontrollerade besättningar med begränsad tillgång till utevistelse samt skadedjurskontroll har seroprevalensen hos grisar därför sjunkit i stora delar av världen (Tenter et al., 2000, Dubey, 2009a). I Sverige har tre studier om förekomsten i slaktgrisar genomförts. I den senaste, från 2010, var 1,2 % (95 % KI, 0,3 – 3,1) seropositiva (Wallander et al., 2016) vilket är en nedgång sedan tidigare studier; 3 % 1999 (Lunden et al., 2002) och 16 % 1982-83 (Uggla and Hjort, 1984). Förekomsten hos KRAV-grisar var däremot signifikant högre med en seroprevalens på 7,9 % (95 % KI, 5,9 – 10,2) (tabell 4). Det var framförallt under utevistelsen som grisar från dessa besättningar infekterades (Wallander et al., 2016). En högre förekomst i besättningar som vistas ute har även rapporterats från Frankrike (Djokic et al., 2016), Nederländerna (van der Giessen et al., 2007) och USA (Guo et al., 2016b). Bland svenska vildsvin (*Sus scrofa*) var förekomsten 34 % hos unga djur samt 55 % hos vuxna (> 12 månader) baserat på serumprover insamlade mellan 2005 och 2011. En större andel av vildsvinen i södra Sverige (65 %) var infekterade än i andra delar av landet (29 – 45 %) (Wallander et al., 2015) (tabell 4).

Cirka 70 % av det fläsk som svenska konsumeras i Sverige är inhemskt producerat. Den största införseln kommer från Tyskland följt av Danmark, Polen, Nederländerna och Finland. En betydande andel (12 %) av införseln av korv kommer dock från Italien (Jordbruksverket, 2017). I EFSA:s sammanställning från 2007 rapporterades förekomster mellan 0 – 18 % hos grisar i Tyskland, 12 % i Italien (Efsa, 2007) medan det saknas underlag från Danmark. Sannolikt är förekomsten idag relativt

likvärdig mellan länderna och beror till största del på den individuella uppfödarens hygienrutiner (Gazzonis et al., 2018). Till exempel påvisades inga seropositiva grisar vare sig i Tyskland (n = 1 257) eller Italien (n = 31) i övervakningen av slaktgrisar från 2005 (Efsa, 2007). Högre förekomst har dock rapporterats från Polen, 14 % (Sroka et al., 2011) (tabell 4) och nordöstra Spanien 25 % (Herrero et al., 2016).

Fjäderfä

Beroende på uppfödningssystem påvisas stora skillnader i seroprevalens, från närmare 100 % i små (back-yard) värphönsbesättningar ner mot 0 % bland storskalig uppfödning av slaktkyckling (Dubey, 2010). I Nederländerna var 30 % av frigående värphöns seropositiva medan alla slaktkycklingar (n = 82) var seronegativa. Skillnaden mellan slaktkyckling och värphöns beror sannolikt till stor del på skillnaden i ålder samt tillgång till utevistelse (van Knapen et al., 1982). I en tysk studie kunde man även påvisa skillnader i seroprevalens hos värphöns mellan stora och små gårdar, vilket författarna tillskrev en bättre biosäkerhet på de större anläggningarna (Schaes et al., 2017). Det finns inga data från Sverige, men förekomsten från några europeiska studier finns listade i tabell 4. Jämförande studier mellan infektion i kyckling och kalkon har visat att kalkon som värd är något känsligare för toxoplasmaintektion (Geuthner et al., 2014). Vidare har kalkon en längre tillväxttid vilket ökar sannolikheten att infekteras. Förekomsten i Tyskland har bestämts till cirka 20 % med stor variation mellan gårdar (0 – 77 %), men även mellan flockar inom en gård (Koethe et al., 2011).

Hjortdjur

Vilt är ofta infekterat med *T. gondii* (Efsa, 2007) och kött från hjortdjur och kanin har identifierats som oberoende riskfaktorer i delar av Europa (Cook et al., 2000). En svensk studie om förekomsten i älg och rådjur baserat på blodprover insamlade mellan 1990 – 2007 visade på en seroprevalens på 20 % (85/417) hos älg (*Alces alces*) och 34 % (68/199) hos rådjur (*Capreolus capreolus*) (tabell 4). Liksom hos människa var seroprevalensen högst i de södra delarna av landet följt av de centrala och norra (Malmsten et al., 2011). I Norge var 13 % av älgarna (270/2142) och 34 % av rådjuren (258/760) seropositiva. Vidare analyserades även blod från 571 kronhjortar (*Cervus elaphus*) och 866 renar (*Rangifer tarandus*). Förekomsten i dessa arter var 7,7 % respektive 1,0 % (Vikoren et al., 2004) (tabell 4). I Finland påvisades anti-*T. gondii* IgG-antikroppar i 116 (9,6 %) av 1 215 älgar, 36 (26,7 %) av 135 vitsvansade hjortar (*Odocoileus virginianus*) samt 3 (17,6 %) av 17 rådjur. Seroprevalensen hos älg var lägst i norr (1,6 %) och högst i de sydvästra regionerna (24,6 %) (Jokelainen et al., 2010).

Andra djurslag

Av 388 obducerade fältharar (*Lepus europaeus* P.) påvisades akut toxoplasmos i 39 (10 %) fall. Eftersom seroprevalensen är låg, de flesta fältharar saknar respons, anser Gustafsson & Ugglå (1994) att fältharen är extremt känslig för infektion med *T. gondii* och att kött från friska djur troligtvis inte innehåller vävnadscystor. Det finns inga data på förekomsten i svenska björnar men sannolikt är den hög. I USA var seroprevalensen 88 % hos vuxna svartbjörnar (*Ursus americanus*) och 44 % hos årsbarnen trots att det inte sker överföring mellan mor och foster (Dubey et al., 2016).

Tabell 4. Förekomst av *T. gondii* i olika djurslag, seroprevalens eller i vissa fall mätt med direkta metoder, såsom magnetic capture PCR och bioassay

Djurslag	Land	Prevalens [%]	Metod ^a	Kommentar	Referens
Får	Sverige	19	ELISA	134/704, från 54 flockar	Lunden et al., 1992
	Norge	16	ELISA		Skjerve et al., 1998
	Finland	25	DAT		Jokelainen et al., 2010
	Irland	36	LAT		Halova et al., 2013
Get	Norge	17	DAT		Stormoen et al., 2012
Tamgris	Sverige	1	ELISA	Konventionella besättningar	Wallander et al., 2016
	Sverige	8	ELISA	KRAV-besättningar	
	Finland	2	ELISA		Hirvela-Koski, 1992
	Irland	5	LAT	Vuxna 7 %, slaktgrisar 4 %	Halova et al., 2013
	Nederländerna	3	ELISA	Grisar med utevistelse (6 %), intensiv uppfödning (0,4 %)	van der Giessen et al., 2007
	Polen	14	MAT	Regionala skillnader i landet	Sroka et al., 2011
Vildsvin	Sverige	50	ELISA	Högre förekomst i södra Sverige ^b	Wallander et al., 2015
Nötkreatur	Nederländerna	2	PCR	Två av 98 djur positiva med PCR	Opsteegh et al., 2011b
	Storbritannien	2	PCR	Fem av 305 djur positiva med PCR	Hosein et al., 2016
Fjäderfä	Irland	18	LAT	Frigående kycklingar	Halova et al., 2013
	Kroatien	< 0,2	BA	Broilers, med mus-bioassay	Kuticic & Wikerhauser, 2000
	Kroatien	1,6	BA	Värphöns, med mus-bioassay	
	Tyskland	20	KELA	Kalkon, stor variation (0 – 77 %)	Koethe et al., 2011
Kronhjort	Norge	8	DAT		Vikoren et al., 2004
	Norge/Sverige	12	SFDT	Svenska djur från Skåne	Kapperud, 1978
Rådjur	Sverige	34	DAT	68/199, södra och centrala Sverige	Malmsten et al., 2011
	Norge	34	DAT		Vikoren et al., 2004
Ren	Norge	1	DAT		Vikoren et al., 2004
Älg	Sverige	20	DAT	85/417, från hela landet ^c	Malmsten et al., 2011
	Norge	13	DAT		Vikoren et al., 2004

^a Direct agglutination test (DAT), latex agglutination test (LAT), Sabin-Feldman dye test (SFDT), Kinetic Elisa (KELA), Bioassay (BA), magnetic capture-PCR (PCR), (se diagnostik i farokarakteriseringen). ^b I södra Sverige kunde förekomsten vara så hög som 80 % (äldre djur i Skåne). ^c högst seroprevalens påvisades i södra (38 %) följt av centrala (26 %) och norra (3 %) delarna av Sverige.

Förekomst i livsmedel

EFSA har sammanställt litteraturen med avseende på predilektionsställen (var i kroppen som en sjukdom företrädesvis angriper) i livsmedelsproducerande djur. För de flesta djurslag påvisas vävnadscystor framförallt i hjärta och hjärna men även i muskler såsom tunga, diafragma och vanliga styckningsdelar (Efsa, 2016b). För nötkreatur gick det dock inte att identifiera något särskilt predilektionsställe utan provtagningen bör enligt Burrells et al., (2018) omfatta fler vävnader medan Efsa (2016b) förespråkar lever och/eller tunntarm. En sammanställning av ett antal studier över spridningen i olika vävnader efter experimentell infektion i livsmedelsproducerande djur samt naturligt infekterade hjortdjur finns i tabell 5. Det är tydligt att vävnadscystor kan påvisas i muskler som konsumeras från alla djurslag efter oral experimentell infektion med oocystor. På marknaden är produkter som kommer från flera, samt äldre, djur, såsom korv och andra charkuteriprodukter, mer sannolikt positiva för *T. gondii* än styckningsdelar från individuella djur (Dubey, 2000).

Tabell 5. Förekomst av cystor i vävnader utom hjärna hos experimentellt infekterade djur

Djurslag	Vävnader där cystor påvisats (andel av infekterade djur eller positiva av totala antalet vävnader som analyserades)	Kommentar	Referens
Får	Hjärta (8/9), tunga (1/1), diafragma (4/4), kött/muskler (8/11)	Olika studier sammanställda av EFSA	Efsa, 2016b
Get	Hjärta (6/6), tunga (1/1), diafragma (1/1), kött/muskler (7/7)	Olika studier sammanställda av EFSA	Efsa, 2016b
	Hjärta (16/16), lever (12/16), triceps (lägg) (16/16), bakben (16/16), dorsal muskel (15/16)	Halterna låg i spannet 0-10 000 bradyzoiter per gram ^a	Jurankova et al., 2013
Tamgris	Hjärta (26/28), tunga (20/20), diafragma (15/15), kött/muskler (18/19)	Olika studier sammanställda av EFSA	Efsa, 2016b
Nötkreatur	Hjärta (3/15), lever (5/11), tunga (3/7), diafragma (3/6), kött/muskler (7/16), tunntarm (5/7)	Olika studier sammanställda av EFSA	Efsa, 2016b
	Hjärta, lever, tunga, tuggmuskel, diafragma, triceps (lägg), semitendinosus (lårets baksida, rulle, rumpstek) och psoas major (filet mignon) muskler	DNA kunde isoleras från två av fem infekterade kalvar 42 dagar post-infektion	Burrells et al., 2018
	Hjärta (3/4), lever (2/4), tunga (2/4), tarmar, semitendinosus och interkostala (revben, tjockare delen/fingrarna) muskler (1/4)	Fyra infekterade ungtjurar som provtogs 350, 539, 1191 och 1201 dagar post-infektion	Dubey & Thulliez, 1993
Fjäderfä Kyckling	Hjärta (17/17), kött/muskler (13/14), äggstock- och äggstockskanal (7/7), lever (5/6)	Olika studier sammanställda av EFSA	Efsa, 2016b
	Hjärta (34/39), Kycklingben (drumstick) (20/38), bröst (21/39), lårben (24/39)	Halter i hjärta/hjärna 100- 1000 gånger högre än i muskler ^b	Schaes et al., 2018
Kalkon	Hjärta (4/4), kött/muskler (3/3), lever (4/5), äggstock (0/1)	Olika studier sammanställda av EFSA	Efsa, 2016b
Hjortdjur	Hjärta, diafragma (rådjur och kronhjort), muskler (älg)	Naturligt infekterade, fler olika studier	Smith, 1993

^a Högst halter nittio dagar efter infektion påvisades i lunga och hjärna följt av ryggmuskel. ^b Halterna i ätbara delar låg mellan 0-1 000 bradyzoiter per gram (bpg), medelhalten var strax under 10 bpg i såväl bröstfilé, lår som ben (drumstick).

Får- och lammkött

Experimentella studier visar på effektiv infektion och etablering av cystor i många vävnader inklusive ätbara delar (Benavides et al., 2011, Smith, 1993, Efsa, 2016b) (tabell 5). Viabla vävnadscystor har även påvisats med bioassay i naturligt infekterade djur (Dubey, 2009b, Smith, 1993). *T. gondii* DNA kunde påvisas i sex av nio (67 %) prov på lammkött (kebab, lammfärs, köttklistrad stek och samosa) i brittiska butiker. Överraskande nog var alla typ I (4) eller typ I + II (2). Baserat på experimentella studier i get (Jurankova et al., 2013) (tabell 5), uppskattades halterna i en kvantitativ riskvärdering för konsumtion av lammkött i ätbara delar av får till mellan 1 – 100 bradyzoiter per gram (Guo et al., 2016c). I en nyligen (efter literatursökningen) publicerad artikel uppskattades halterna i den övervägande andelen av positiva prover till > 40 bradyzoiter per gram (Lafrance-Girard et al., 2018).

Nötkött

Även om infektionen inte är lika effektiv i nötkreatur som i känsligare djurslag så har viabla cystor påvisats i flera vävnader efter experimentell infektion (tabell 5). I ett försök där fyra ettåriga tjurar fick 10 000 *T. gondii* oocystor oralt påvisades viabla vävnadscystor från tre av dem med katt-bioassay 350, 539 och 1191 dagar post-infektion. I den tjur som avlivades 1201 dagar post-infektion kunde däremot inte *T. gondii* påvisas. I de tre tjurarna där infektion påvisades fanns viabla cystor i hjärtat hos alla tre, i levern och tungan från två av dem. I kött påvisades cystor från en av tjurarna i revbensspjäll och stek (tabell 5), men inte i någon filé. I mus-bioassay kunde inte infektion påvisas från någon av tjurarna vilket tyder på relativt låga halter (Dubey & Thulliez, 1993). I försöken från Burrells et al. (2018) kunde *T. gondii* påvisas med såväl MC-qPCR som mus-bioassay i olika vävnader 42 dagar post-infektion med en miljon oocystor (tabell 5). Även Burrells et al. (2018) drog slutsatsen att det rör sig om låga halter i infekterat nötkött med avseende på den relativt svaga PCR-signal som uppmättes trots en hög infektionsdos. I en studie från USA som omfattade 2 094 prov av nötkött från matvarubutiker kunde inte viabla vävnadscystor påvisas med katt-bioassay från något (Dubey et al., 2005). Däremot har *T. gondii* DNA påvisats i nötkött från bland annat Tunisien (19 %, nackmuskeln på kor) (Amdouni et al., 2017), Kanada (0,6 %, i butiksled) (Lafrance-Girard et al., 2018) och Iran (16 % i butiksled) (Mahami-Oskouei et al., 2017). I de två positiva proverna från Lafrance-Girard et al. (2018) uppskattades halterna till mellan 1 – 10 bradyzoiter per gram med MC-qPCR.

Fläsk och charkuteriprodukter

I såväl experimentellt som naturligt infekterade grisar så har en effektiv infektion och etablering av cystor i många vävnader inklusive ätbara delar påvisats (Dubey, 2009a, Smith, 1993, Efsa, 2016b) (tabell 5). *T. gondii* DNA har vidare påvisats i 19 av 57 (33 %) prov från fläskprodukter i britiska butiker. Det är framförallt produkter som härrör från flera djur, såsom fläskfärs och korv, som är positiva (Aspinall et al., 2002). Korv tillverkas ofta från färs av delar från äldre djur där förekomsten är högre än hos slaktgris (Dubey, 2000). Till exempel var förekomsten hos vuxna grisar, 17 % jämfört med 3,3 % hos slaktgrisar, i en svensk studie från 1999 (Lunden et al., 2002). Det var dock inte någon skillnad i förekomst mellan bacon, skinka, korv eller köttfärs i en polsk studie, utan från vilken region produkterna inhandlades hade en större betydelse. Högst förekomst av *T. gondii* DNA (18 %) påvisades i de sydöstra delarna av Polen. Förekomsten sett över alla prov var 5,4 % (Sroka et al., 2018). I en studie från USA som omfattade 2 094 prov från matvarubutiker kunde viabla vävnadscystor påvisas med katt-bioassay från åtta prov (0,4 %). Alla de 2 094 proven kom från benfria delar från individuella djur (Dubey et al., 2005).

Fjäderfä

I experimentellt infekterade djur påvisas ofta vävnadscystor med direkta metoder i ätbara delar såsom bröstfilé och kycklingklubbor (såväl lår som ben/drumsticks) (tabell 5). Halterna var dock signifikant lägre i skelettmuskulatur jämfört med hjärta och hjärna i försök på kyckling och låg i medeltal på 1 000 bradyzoiter per gram kött bestämt med MC-qPCR (Schaes et al., 2018). Med mus-bioassay kunde viabla vävnadscystor endast påvisas från tre av 29 kycklingben medan prover från 24/29 hjärtan var positiva (Schaes et al., 2018). I Kroatien var kött från tre av 192 hönor (1,6 %) positiva med mus-bioassay men inget av 524 prov från slaktkyckling (< 0,2 %) (Kuticic & Wikerhauser, 2000) (tabell 4). Inte heller var något av 2 094 prov från kyckling-bröstfiléer från mataffärer i USA positivt med katt-bioassay (Dubey et al., 2005). Konsumtion av kalkon har visat sig vara en riskfaktor för *T. gondii* exponering i Mexiko (Alvarado-Esquivel et al., 2014, Alvarado-Esquivel et al., 2006, Alvarado-Esquivel et al., 2008). I en komparativ studie där kalkon och kyckling infekterades intravenöst med cirka en miljon tachyzoiter kunde vävnadscystor påvisas oftare hos kalkon (16 %) än hos kyckling (2 %). Totalt 8 % av kalkonerna var positiva i ätbara delar medan *T. gondii* DNA endast påvisades i skelettmuskulatur från två av 192 (1 %) kycklingar (Geuthner et al., 2014). Infektion med tachyzoiter var dock inte lika effektivt som infektion med oocystor i slaktkyckling i studien från Schaes et al. (2018). Ingen kyckling (n = 12) infekterades med tachyzoiter trots samma infektionsdos som i studien från Geuthner et al. (2014).

Ägg

Det saknas data över förekomsten av *T. gondii* i ägg. Vidare har inte ägg fallit ut som någon signifikant riskfaktor i epidemiologiska studier (Belluco et al., 2017). Ett försök där värphönor infekterades med 50 000 oocystor ledde till minskad äggläggning och mortalitet i embryonerade ägg under de första två veckorna efter infektion. Det gick dock inte att isolera *T. gondii* från något av 720 ägg från den infekterade hönsbesättningen (Biancifiori et al., 1986). Dubey (2010) drog slutsatsen att ägg är en osannolik källa till toxoplasmos hos människor baserat på en sammanställning av experimentella studier.

Vegetabilier

Jord och vatten som har kontaminerats med kattfeces kan innehålla viabla oocystor som senare hamnar på grönsaker, frukt och bär via förorenat bevattningsvatten eller stänk från jord. Dåligt sköljda grönsaker har visat på en något högre exponering (OR = 2) för oocystor i epidemiologiska studier (tabell 2) och geofagi (äta jord eller jordliknande substanser som lera och kalk) har angetts som orsak till ett utbrott som omfattade tio fall (Smith, 1993). Cook et al. (2000) uppskattade andelen kvinnor som infekteras av oocystor i Europa till mellan 6 % och 17 %. Detta till trots hittades endast tre studier som undersökt förekomsten av *T. gondii* i vegetabilier, alla var utförda med PCR på grönsaker, men i en av dem ingick även provtagning av jordgubbar (Lass et al., 2012). I Brasilien påvisades *T. gondii* DNA i 3,8 % av 292 prover; i 5/168 prover på sallat, 1/7 på ruccola, 2/40 på cikoria samt i 1/5 på persilja, men ingen bestämning av halterna gjordes (Marchioro et al., 2016). I en italiensk studie av 648 ätfärdiga (paketerade) sallatspåsar påvisades *T. gondii* DNA i fem av dem (0,8 %) i halter mellan 60 till 550 oocystor per gram (Caradonna et al., 2017). Lass et al. (2012) visade på en högre förekomst, men i lägre halter (1 - 20 oocystor per prov) från morötter (20 %), rädisor (5 %) och isbergssallat (18 %) i Polen. Inget prov från jordgubbar (n = 60) var positivt. Dock hämmades PCR-reaktionen vid detektion av DNA från jordgubbar på grund av inhibitorer (Lass et al., 2012).

Vatten

Oocystor från kattfeces kan överleva länge i vatten (Jones and Dubey, 2010). Halterna i en vattentäkt borde dock teoretiskt sett inte kunna bli särskilt höga jämfört med föroreningar från andra fekala källor såsom naturgödsel och avloppsvatten. Inte desto mindre har det rapporterats om vattenburna toxoplasmosutbrott från bland annat Panama, Brasilien, Kanada och Indien (Aramini et al., 1999, Bahia-Oliveira et al., 2003, Palanisamy et al., 2006, Jones and Dubey, 2010, Vaudaux et al., 2010). Utbrottet i British Columbia, Kanada, orsakades mest troligt av ett kommunalt ytvattenverk i vilket vattnet inte filtreras och endast desinficeras med kloramin. Utbrottet föregicks av kraftiga regn och förhöjd turbiditet i råvattnet. Hundra personer i åldern 6 till 83 år levde upp till definitionen för ett akut, utbrotsrelaterat fall; 19 hade okulär toxoplasmos, 51 hade förstörade lymfkörtlar medan övriga hade andra symptom (13 stycken) eller var symptomfria (18 stycken) (Bowie et al., 1997).

I en undersökning av brunnsvatten från gårdar i Polen påvisades *T. gondii* DNA i 27 % av proven (31/114). Grunda brunnar på gårdar med dålig hygienisk status innehöll signifikant oftare *T. gondii* DNA än prov från gårdar med gott hygieniskt tillstånd. Det fanns en positiv korrelation mellan konsumtionen av okokt brunnsvatten och förekomsten av antikroppar mot *T. gondii* i befolkningen ($p < 0,05$). Denna korrelation var särskilt stark på gårdar med dåligt skötta grunda brunnar ($p < 0,001$) (Sroka et al., 2006).

Det finns inget underlag på förekomsten av *T. gondii* oocystor i svenska råvatten. Baserat på förekomsten av en annan apikomplex protozo, *Cryptosporidium* spp., är den sannolikt låg (Anon, 2017). I en studie från Skottland var 124/1411 (9 %) prover positiva med PCR, oftare på hösten än under sommaren. Det gjordes inga haltbestämningar och inte heller går det att säga huruvida detekterade oocystor var infektiösa (Wells et al., 2015). *T. gondii* oocystor avskiljs på grund av sin storlek (10 – 12 μm) relativt effektivt i filtrerande processer såsom i ett fällningssteg med efterföljande snabbfilter, i ett långsamfilter samt vid grundvattenbildning. Toxoplasma oocystor är tåliga mot kemisk desinfektion med klor och ozon (Wainwright et al., 2007, Dumetre et al., 2008) medan de är känsliga för UV-ljus (Dumetre et al., 2008, Ware et al., 2010).

Mjolk, inklusive bröstmjolk

Ett infekterat djur eller människa kan under en period efter infektion utsöndra tachyzoiter med mjölken (Dubey et al., 2014) och opastöriserad mjolk, specifikt getmjolk, har framkommit som en riskfaktor för toxoplasmos (tabell 2). Det finns dessutom fallbeskrivningar där getmjolk ska ha orsakat infektionen (Sacks et al., 1982). Det är dock oklart om det skedde genom intag av tachyzoiter från mjölken eller om det rör sig om oocystor från jordkontaminerade spenar. Tachyzoiterna överlever inte särskilt länge i miljön och är känsliga för proteolytiska enzymer (Walsh et al., 1999). Vidare visade Jacobs et al. (1960) att tachyzoiter inaktiverades inom en timme i pepsin-saltsyra medan vävnadscystorna klarade upp till tre timmar i samma miljö. Det finns två misstänkta fall av akut toxoplasmos hos ammande barn beskrivna där överföring från mor till barn via bröstmjolk antas vara källan (Bonametti et al., 1997, Capobiango et al., 2015). En uppföljande utredning kring det senare visade dock att exponering för oocystor från vatten var en mer trolig smittkälla (Capobiango et al., 2015). I och med att tachyzoiterna är känsliga för magsyra samt att mjolk från infekterade mödrar innehåller anti-*T. gondii* antikroppar, om än i låga nivåer (Azab et al., 1992) är den exponeringsvägen inte särskilt sannolik.

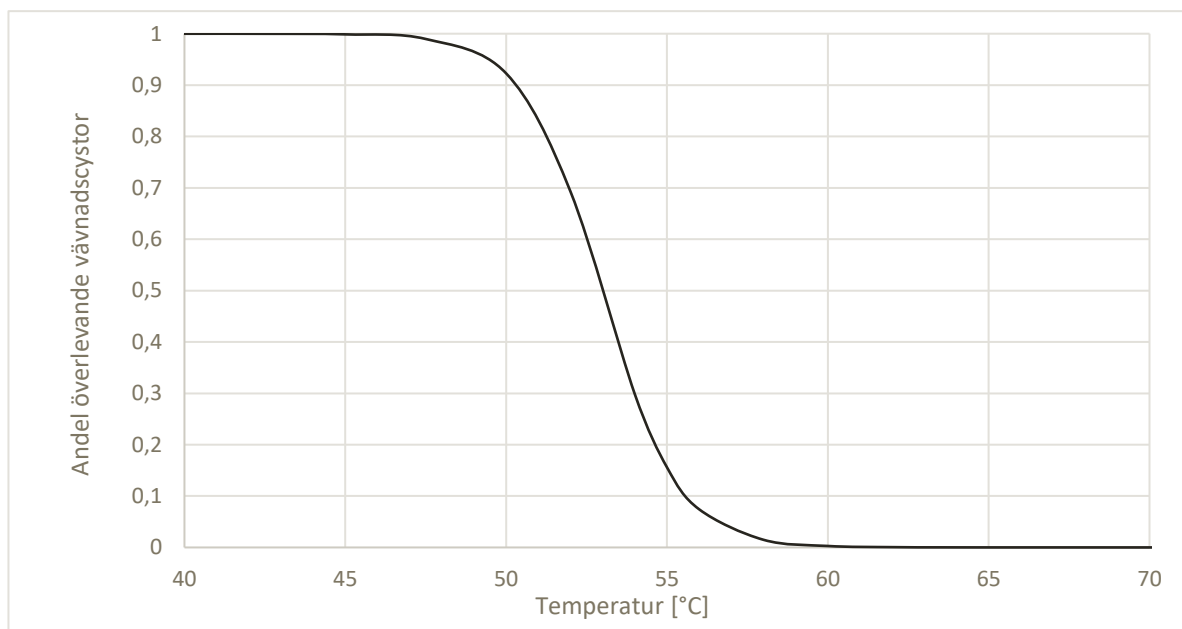
Reducerande eller inaktiverande processer

Värmeinaktivering

Detta avsnitt behandlar framför allt inaktivering av vävnadscystor i kött. Enligt Dubey, (1998) är även oocystor värmekänsliga. Data på inaktivering av vävnadscystor har tidigare sammanställts av Nyberg (2017). Inaktiveringen beror på en kombination av temperatur och tid. Det mest kontrollerade försöket utfördes av Dubey et al., (1990). I detta tog det 1-4 minuter (medel 2 min) att komma upp i temperatur (49 °C – 67 °C), trots att smala bitar (2 mm) upphettades i vattenbad. Motsvarande tid för avsvälning i vattenbad till 25 °C var 1,5 min. Efter avsvälning analyserades köttet med mus-bioassay och resultaten (andel infekterade möss) presenteras i tabell 6. Baserat på dessa data (samt information från författaren) tog Opsteegh et al. (2011a) fram en inaktiveringsmodell som visualiseras i figur 5. Tre \log_{10} -reduktion uppnås enligt denna funktion, trots en relativt snabb uppvärmning, vid upphettning till 61 °C.

Tabell 6. Data uttryckt som andel möss som infekterades efter varje tid-temperaturkombination från mus-bioassay-experiment (Dubey et al., 1990). Tiden 0,01 min motsvarar tiden det tog för köttet att komma upp i vattenbadets temperatur (1-4 min). Dessutom tog det en viss tid för avsvälning (Dubey et al., 1990)

Tid [min]	49 °C	52 °C	55 °C	58 °C	61 °C	64 °C	67 °C
0,01		29/45	6/45	2/45	0/45	0/45	0/45
3	42/45	7/45	0/45	5/45	0/45	1/45	0/45
6	37/45	0/45	0/45	0/45	0/45	0/45	0/45
12	21/45	1/45	0/45	0/45	0/45	0/45	0/45
24	0/45	0/45	0/45	0/45	0/45	0/45	0/45



Figur 5. Andel överlevande vävnadscystor efter upphettning (1 – 4 min, medel 2 min) till en kärntemperatur (x-axeln) samt avsvälning till 25 °C (cirka 90 sek), baserat på data från Dubey et al. (1990) bearbetade av Opsteegh et al. (2011).

Enligt Dubey et al., (1990) är *T. gondii* vävnadscystor mer värmekänsliga än *Trichinella spiralis* muskellarver, för vilka upphettningsrekommendationer finns framtagna för fläskkött i USA (se till exempel i Ottoson (2017)).

Frysning

Detta avsnitt behandlar inaktivering av vävnadscystor. Enligt Jones & Dubey (2010) är oocystor relativt tåliga mot låga temperaturer och tider över hundra dagar nödvändiga för att inaktivera dem vid -10 °C (Dubey, 1998). Frågor om inaktivering av vävnadscystor genom frysning har tidigare besvarats av Nyberg, (2017). Liksom för värme är inaktiveringen beroende av såväl temperatur som tid och tar vid -20 °C två dygn, vid -10 °C tre dygn (Nyberg, 2017). Storleken på köttstycket måste dock tas i beaktande. Till exempel ledde inte frysning i tre dagar vid -20 °C innan rimningen av serranoskinka till en fullständig inaktivering av vävnadscystorna. Detta kan ha berott på att kärntemperaturen i köttstycket inte var tillräckligt låg (Gomez-Samblas et al., 2016). Av olika studier på frysning är det mest kontrollerade utfört av Kotula et al. (1991). I detta blandades malet fläskkött från infekterade grisar med homogenat från hjärna för att öka halten vävnadscystor. Portioner om 20 g av färsen trycktes ut till cirka 2 mm tunna bitar på 16 x 18 cm som inplastade frystes in i en blandning av etylenglykol och vatten i temperaturer från -15 °C till -1 °C under olika tider från en timme till 67 dagar. Efter frysning analyserades köttet med mus-bioassay och resultaten (andel infekterade möss) presenteras i tabell 7.

Tabell 7. Data uttryckt som andel möss som infekterades efter varje tid-temperaturkombination från mus-bioassay-experiment (Kotula et al., 1991), taget från delar av Appendix B i Opstegh et al. (2011)

Tid [dygn]	- 1 °C	- 3,9 °C	- 6,7 °C	- 8,0 °C	- 9,4 °C	- 12,2 °C	- 15 °C
1,4	27/30	30/30	26/30	1/15	0/15	0/15	0/15
2,8	41/45	42/45	20/45	0/15	0/15	0/15	0/15
5,6	45/45	45/45	19/45	0/15	0/15	0/15	0/15
11,2	12/30	33/45	4/45	0/15	0/15	0/15	0/15
16,8	3/30	10/30	0/30	0/15	0/15	0/15	0/15

Rimning och torkning

Rimning är en process där man tillsätter kombinationer av salt (inklusive nitrat eller nitrit) och socker för att dra ut vätska ur livsmedlet genom osmos. Även torkning är en form av rimmingsprocess i vid bemärkelse. Det primära syftet är att sänka vattenaktiviteten för att begränsa tillväxten av bakterier och mögelsvampar men det har också en effekt på parasiter som påverkas av det osmotiska trycket (Ransom et al., 1920, Gomez-Samblas et al., 2016). Hela köttstycken kan läggas i och injiceras med saltlake för snabbare rimning medan man vid korvtillverkning blandar salt och malet kött.

Inaktiveringen av vävnadscystor beror på en kombination av salthalt, tid och temperatur (Dubey, 1997, Gomez-Samblas et al., 2016).

Effekten av natriumklorid på vävnadscystor har visats av flera författare (Dubey, 1997, Hill et al., 2006, Hill et al., 2004, Pott et al., 2013, Lunden & Ugglå, 1992) och finns samlat i tabell 14 i underlaget från Nyberg, (2017). Det är tydligt att rimning har en effekt, t.ex. kunde inte viabla vävnadscystor påvisas efter produktion av parmaskinka enligt praxis (Genchi et al., 2017). Det finns dock inte några fastställda kombinationer av salthalt, tid och temperatur som med säkerhet inaktiverar

vävnadscystorna under naturliga förhållanden (Mie et al., 2008, Gomez-Samblas et al., 2016). Till exempel visade Herrero et al., (2017) att rimning i tre månader vid 3 °C med upp till nio månaders efterföljande torktid vid 16 °C och en slutlig salthalt runt 3 % NaCl inte fullständigt inaktiverade vävnadscystorna även om halterna minskade. En successiv nedgång i viabilitet visades även vid produktion av serranoskinka enligt traditionellt recept, som dock gick långsammare i de ben- och axelbitar till vilka nitrit hade tillsats. Detta berodde troligtvis på försenad intramuskulär lipolys (enzymatisk nedbrytning av fett) (Gomez-Samblas et al., 2016). Vidare påvisade Warnekulasuriya et al. (1998) viabla vävnadscystor med mus-bioassay i ett av 67 prov från olika rimmade produkter i Storbritannien med en uppskattad känslighet om cirka 1 000 bradyzoiter per gram kött.

Fermentering med antingen naturligt förekommande mjölksyrabakterier eller tillsatta starterkulturer sker vid temperaturer under 30 °C. Vid tillväxten av mjölksyra-bakterierna sjunker pH till runt pH 5. Detta pH anses dock inte ha någon effekt på *T. gondii* vävnadscystors viabilitet (Mie et al., 2008, Koethe et al., 2017, Jacobs et al., 1960) och bland annat har konsumtion av salami fallit ut som en riskfaktor för toxoplasmos i Neapel (Cook et al., 2000) och charkuterier i USA (lokalt producerade) (Jones et al., 2009) samt Italien (Buffolano et al., 1996) (tabell 2).

Rökning

I ett försök där infekterat lammkött röktes vid 50 °C, påvisades ingen levande *T. gondii* efter 1-2 dagar (Lunden & Ugglå, 1992). Inaktiveringen under den kombinationen av tid och temperatur var troligtvis tillräcklig för att reducera halten vävnadscystor till för djuren icke-infektiösa doser och det finns inga studier som påvisar att rökningen i sig, t.ex. genom höjd fenolkoncentration, inaktiverar *T. gondii* vävnadscystor (Mie et al., 2008). Därför får man i dagsläget betrakta varmrökta produkter som värmebehandlade och kallrökta produkter som rimmade och/eller torkade med avseende på haltreduktionen av viabla *T. gondii* vävnadscystor.

Sköljning av vegetabilier

Det saknas data på den haltreducerande effekten av *T. gondii* oocystor vid sköljning, men eftersom oocystorna förekommer i kattfeces som senare hamnar i jord borde halterna minska om jorden sköljs bort. Epidemiologiska data från olika delar av världen visar på en viss ökad exponering för *T. gondii* (OR ~ 2) hos dem som äter mycket frukt och grönt (Silva et al., 2014) eller inte sköljer frukt och grönt noggrant (Alvarado-Esquivel et al., 2011, Baril et al., 1999, Kapperud et al., 1996). Samtidigt finns studier där detta samband inte är signifikant (Han et al., 2008). Jämfört med konsumtion av kött är sambandet konsumtion av (dåligt sköljd) frukt och grönt svagare med avseende på seroprevalens (Alvarado-Esquivel et al., 2011, Baril et al., 1999, Han et al., 2008, Kapperud et al., 1996).

Handtvätt

Det finns inga studier om den haltreducerande effekten av *T. gondii* oocystor vid handtvätt. Dock har bristande hygien i köket kommit upp som en riskfaktor i vissa studier (tabell 2, korskontaminering) men eftersom oocystorna förekommer i kattfeces som senare hamnar i jord borde halten av eventuella oocystor minska om jord och/eller kattfeces tvättas bort från händerna.

Riskkaraktärisering

Det har tillkommit få nya svenska data om förekomsten av *T. gondii* hos människor och djur sedan underlaget från Westöö (2008). En avhandling från SLU (Wallander, 2016) har ökat kunskapen om förekomsten hos såväl tamgris som vildsvin. Vidare har en studie om förekomsten hos älg och rådjur gjorts på SVA (Malmsten et al., 2011). I övrigt har i huvudsak äldre data samt data från andra delar av Europa eller länder från vilken en betydande import och införsel av särskilda produkter sker använts i underlaget.

Mot slutet av 1900-talet och i början av 2000-talet skedde en nedgång i seroprevalensen av toxoplasma i stora delar av världen. Detta beror troligtvis till stor del på en minskad förekomst av *T. gondii* hos slaktgrisar tack vare kontrollerade certifierade uppfödningssystemer med begränsad tillgång till utomhusvistelse och kontroll av skadedjur (Dubey, 2009a). Däremot är förekomsten högre hos grisar (Wallander et al., 2016, Guo et al., 2016b) och kycklingar (Guo et al., 2016b, Zhu et al., 2008) som har haft tillgång till utevistelse. En ökad efterfrågan på djur som har gått ute kan därför potentiellt påverka incidensen hos människa.

En viss utveckling har skett för att kunna använda sig av kvantitativ riskvärdering för att bedöma risken för toxoplasmos; bl.a. har det publicerats ett förslag på ett dos-responssamband för intag av vävnadscystor för människa (Guo et al., 2016a). Däremot är det fortfarande dåligt med underlag för exponeringsuppskattningar. Framförallt saknas data på antalet vävnadscystor per gram kött från olika djurslag, samt hur många bradyzoiter varje vävnadscysta innehåller (Crotta et al., 2017). Utveckling av mer känsliga metoder såsom MC-qPCR ihop med en beräkningsmodell för parasithalten (Opsteegh et al., 2010) har ökat kunskapen, men antalet haltbestämmande studier är begränsade. Vidare är det inte klart huruvida PCR-positiva prov från muskler är infektiösa (Hosein et al., 2016).

Med avseende på smittspridning från oocystor så har en del data över förekomst, inklusive uppskattning av halterna, på grönsaker publicerats (Lass et al., 2012, Caradonna et al., 2017, Marchioro et al., 2016) medan data från frukt och bär saknas. Det finns dock inget dos-responssamband för intag av oocystor framtaget. I en epidemiologisk undersökning från olika delar av Europa attribuerades mellan 6 % och 17 % av infektionerna hos gravida kvinnor till exponering för oocystor medan 30 % till 63 % antogs komma från vävnadscystor från otillräckligt upphettat kött och fermenterade eller rimmade köttprodukter (Cook et al., 2000).

Konsumtion av icke upphettat kött är den viktigaste exponeringsvägen för *T. gondii* (tabell 2). En riskvärdering för konsumtion av lammkött från USA bedömde att sannolikheten för toxoplasmos var 15 fall per miljoner portioner vilket skulle innebära 6 300 nya inhemska fall årligen (Guo et al., 2016c). Två kvantitativa riskvärderingar, en från Nederländerna (där man äter förhållandevis mycket rå köttfärs) (Opsteegh et al., 2011a) samt en från Italien (Belluco et al., 2018), visade på flest fall av toxoplasmos från nötkött i Nederländerna samt att konsumtion av nötkött leder till fler fall än konsumtion av fläsk i Italien. Dessa riskvärderingar är dock förknippade med ett tveksamt antagande att halten bradyzoiter är lika hög i nötkött som i kött från andra djurslag (Belluco et al., 2018, Opsteegh et al., 2011a). Kor är dock inte särskilt mottagliga för toxoplasma, men infektioner förekommer och infektiösa vävnadscystor har påvisats i ätbara delar efter experimentell infektion (Burrells et al., 2018, Dubey & Thulliez, 1993). Halterna är dock sannolikt lägre än i känsligare djurslag såsom får och gris (Tenter et al., 2000).

Svar på specifika frågor

Förekomst och halter i kött

1. Vilken är förekomsten av toxoplasma i kött på den svenska marknaden från:

- a. Får
- b. Nötkreatur
- c. Tamgris
- d. Vildsvin
- e. Fjäderfä inkl kalkon
- f. Hjortdjur inkl älg
- g. Eventuellt andra djur

Svar: De flesta förekomststudier som har publicerats är serologiska (antikroppsbaseade) vilket har visat sig fungera väl som metod för att uppskatta andelen infekterade djur bland olika djurslag, nötkreatur undantaget (Efsa, 2016b). Vävnadscystor har dock även påvisats i seronegativa djur vilket innebär att det inte går att använda antikroppsbaseade test för att utesluta infektion i enskilda djur (Efsa, 2016b). I svaren nedan anges förekomsten generellt hos djurslaget baserat på underlaget i kapitlet "Förekomst i livsmedelsproducerande djur" följt av en diskussion om förekomst och halter i ätbara delar av kött från dessa djur, vilket i sin tur är baserat på underlaget i kapitlet "Förekomst i livsmedel". Det saknas dock underlag för att bestämma halterna i kött på ett tillförlitligt sätt. Även om experimentella infektionsstudier ger ett bra stöd för att se på fördelningen i olika delar av kroppen sker de ofta med en relativt hög dos och representerar därmed inte naturliga förhållanden (Burrells et al., 2018).

- a. Baserat på studier från Sverige, Finland och Norge uppskattas seroprevalensen i får till cirka 20 % (Lunden et al., 1992, Jokelainen et al., 2010, Skjerve et al., 1998), men den kan variera mellan regioner (Jokelainen et al., 2010) samt över tid och även inom en flock (Lunden et al., 1994). Som en känslig värd finns infektiösa vävnadscystor i ätbara delar i en stor andel av infekterade får och lamm vilket har påvisats genom experimentell infektion i flera studier (Efsa, 2016a, Efsa, 2016b). I en kvantitativ riskvärdering av Guo et al., (2016c) användes halter motsvarande 1-100 bradyzoiter per gram benfritt kött, vilket i sin tur baserades på analys av kött från experimentellt infekterade getter (Jurankova et al., 2013) och en uppskattning av parasithalten enligt Opsteegh et al., (2010). Denna uppskattning stämmer väl överens med nyligen publicerade, semikvantitativa, data på förekomst i färskött (Lafrance-Girard, 2018).

En stor del av den svenska importen, framför allt från Nya Zeeland och Tyskland, är i fryst form och innebär därmed lägre risk (se vidare svar 3 b) medan det från Irland införs en stor andel kyllda slaktkroppar. Förekomsten (seroprevalens) hos irländska lamm vid tiden för slakt var i en studie 22 % (Halova et al., 2013)(tabell 4).

- b. Nötkreatur är inte särskilt känsliga för infektion med *T. gondii* utan får ett snabbt antikroppssvar som stannar kvar länge vilket innebär en hög seroprevalens utan att det har bildats vävnadscystor i någon större utsträckning (Uggla & Hjort, 1984, Burrells et al., 2018). Förekomsten bestämd med direkta metoder uppskattas till cirka 2 % (Belluco et al., 2016,

Hosein et al., 2016, Efsa, 2016a, Opsteegh et al., 2011b), men data saknas för svenska djur. Eftersom tachyzoiternas spridning och tillväxt begränsas tämligen fort är infektionen troligen inte lika spridd i kroppen med såväl lägre förekomst som halter i ätbara delar än hos andra djurslag (Tenter et al., 2000). Till exempel påvisades inte *T. gondii* över huvud taget med katt-bioassay från 2 094 prover på nötkött från amerikanska livsmedelsbutiker (Dubey et al., 2005). Dock har infektiösa vävnadscystor i ätbara delar från enstaka djur påvisats efter experimentell infektion (Dubey & Thulliez, 1993, Burrells et al., 2018) (tabell 5).

I de flesta studier där nötkött fallit ut som en signifikant riskfaktor så har det handlat om fårs (Cook et al., 2000, Kapperud et al., 1996, Jones et al., 2009) vilket gör det möjligt att ifrågasätta om det är nötfärs eller blandfärs som har konsumerats (Dubey, 2000). Samtidigt visade såväl en fransk som en engelsk fall-kontrollstudie att konsumtion av lättillagat nötkött (biff) i genomsnitt gav cirka fem gånger ökad sannolikhet att infekteras av *T. gondii*. Studierna omfattade dock endast 80 (Baril et al., 1999) och 24 (Said et al., 2017) fall respektive kontroll-personer, vilket gav breda konfidensintervall (tabell 2). Vidare har *T. gondii* DNA påvisats i nötkött i Kanada (Lafrance-Girard et al., 2018), Iran (Mahami-Oskouei et al., 2017) och Tunisien (Amdouni et al., 2017), varför det i dagsläget inte går att utesluta att det kan finnas infektiösa vävnadscystor i vissa styckningsdelar av nötkreatur.

- c. En nedgång av förekomsten i gris har setts över stora delar av världen som mest troligt är en följd av nya produktionssystem med begränsad utevistelse och skadedjurskontroll (Dubey, 2009a, Tenter et al., 2000). Förekomsten hos slaktgris i europeiska konventionella besättningar ligger troligtvis mellan 0 % och 5 % (tabell 4). Förekomsten är däremot högre bland djur som föds upp med tillgång till utevistelse (Djokic et al., 2016, Guo et al., 2016b); t.ex. var förekomsten hos svenska KRAV-grisar 7,9 % jämfört med 1,2 % i slaktgrisar från konventionella besättningar (Wallander et al., 2016). Som en känslig värd finns infektiösa vävnadscystor i ätbara muskler i en stor andel av infekterade grisar vilket har påvisats genom experimentell infektion i flera studier (tabell 5). Vidare har toxoplasma DNA påvisats i produkter med fläskkött (1,5 % - 34 %) (Warnekulasuriya et al., 1998, Sroka et al., 2018, Aspinall et al., 2002) och viabla vävnadscystor i åtta av 2 094 (0,4 %) prov från fläskkött från amerikanska livsmedelsbutiker (Dubey et al., 2005).

Sannolikheten att en produkt innehåller vävnadscystor ökar med antalet djur som den kan komma ifrån, såsom produkter gjorda på fårs samt köttklistrade stekar och skinkor, jämfört med hela styckningsdelar från individuella djur. Dubey (2000) lyfter framför allt fram kallrökta korvar som en riskprodukt i en kommentar till studien av Cook et al. (2000). Detta dels på grund av antalet djur som fårsen kan komma ifrån, men också för att fårsen ofta mals av kött från äldre djur med en högre förekomst av *T. gondii* (Dubey, 2000).

- d. Cirka hälften av svenska vildsvin är infekterade med *T. gondii*, men beroende på ålder (> 12 mån) och region (södra Sverige) kan upp emot 80 % av vildsvinen vara infekterade (Wallander et al., 2015). Förekomsten och halterna i muskler är troligtvis som hos gris (se svar 1 c ovan).

- e. Förekomsten hos fjäderfä beror till stor del på vilken uppfödningsslag som används och är högre hos a. värphöns jämfört med slaktkyckling (åldersfaktor), b. små jämfört med stora anläggningar (biosäkerhet) samt c. utehöns jämfört med höns strikt uppfödda inomhus (minskad exponering för oocystor) (Dubey, 2010). Kycklingkött kan innehålla infektiösa vävnadscystor vilket har påvisats med experimentell infektion, men halterna är relativt låga i ätbara delar (Schaes et al., 2018) och den största andelen av köttet på marknaden utgör troligtvis låg risk (Dubey et al., 2005, Dubey, 2010), särskilt som köttet i regel tillagas väl (Opsteegh et al., 2011a). Konsumtion av kyckling har vidare inte fallit ut som någon specifik riskfaktor i epidemiologiska studier (Belluco et al., 2017) (tabell 2).

Konsumtion av kalkonkött kan innebära en något högre risk än kött från kyckling då jämförande studier har visat att kalkon är mer känslig för infektion och i större utsträckning kan exponeras för oocystor (Geuthner et al., 2014). Förekomsten i Tyskland bestämdes till 20 % men med stor variation (0 – 77 %), mellan och inom gårdar med avseende på flock (Koethe et al., 2011). Konsumtion av kalkonkött har vidare fallit ut som en signifikant faktor för exponering i studier från Mexiko med oddskvoter (medel) mellan 2,3 och 4,6 (Alvarado-Esquivel et al., 2008, Alvarado-Esquivel et al., 2014, Alvarado-Esquivel et al., 2006).

- f. En svensk studie baserat på blodprover insamlade mellan 1990 – 2007 visade på en seroprevalens på 20 % (85/417) hos älg och 34 % (68/199) hos rådjur (tabell 4). Liksom hos människa och vildsvin var seroprevalensen högst i de södra delarna av landet följt av de centrala och norra (Malmsten et al., 2011). I Norge var 13 % av älgarna (270/2142) och 34 % av rådjuren (258/760) seropositiva. Vidare bestämdes även förekomsten i kronhjort 7,7 % och ren 1,0 % (Vikoren et al., 2004) (tabell 4). Med tanke på att lättillagat viltkött har fallit ut som en riskfaktor i epidemiologiska studier (Cook et al., 2000) finns sannolikt infektiösa vävnadscystor i ätbara delar i en stor andel av infekterade hjortdjur. Infektiösa vävnadscystor har påvisats i enstaka studier från rådjur, hjort och älg (tabell 5) (Smith, 1993) men data över halter saknas. Seroprevalensen är lägre hos ren än övriga hjortdjur, men det går inte att säga huruvida det beror på att ren är mindre känslig som värd eller om det har en geografisk förklaring (Kapperud, 1978).
- g. Man kan utgå från att de flesta djur kan infekteras med *T. gondii*. Utöver djuren ovan så är björn och hare relativt vanligt vilt. Sannolikt är det en hög förekomst i björn baserat på data från USA (Dubey et al., 2016). Fälthare som värd är känslig, men utvecklar klinisk sjukdom. Undviker man sjuka djur bör friska vara ”säkra” (Gustafsson & Ugglå, 1994). Bland tama djur kan en ökad konsumtion av killingskött förväntas (Heid & Hamm, 2014). Förekomsten och halterna hos getter/killingar är att likna vid dem hos får/lamm (se svar 1 a).

Förekomst i andra livsmedel

2. Vilken är förekomsten av toxoplasma i nedanstående livsmedel på den svenska marknaden:

- a. Frukt och bär
- b. Grönsaker
- c. Ägg
- d. Dricksvatten

Svar: Det finns inget underlag på förekomsten av *T. gondii* i efterfrågade svenska livsmedel utan svaren baserar sig på de förekomstdata som påträffats i litteraturen samt utfall i epidemiologiska studier.

- a. Det påträffades endast studie som har studerat förekomsten av *T. gondii* DNA på frukt och bär (jordgubbar). I en polsk studie var inget av 60 prover positivt för *T. gondii* DNA, men metoden hade sannolikt en förhållandevis hög detektionsnivå då PCR-reaktionen hämmades av inhibitorer (Lass et al., 2012). Frukt och grönsaker har slagits ihop som exponeringskälla i epidemiologiska studier och ibland framkommit som riskfaktorer vid hög konsumtion eller vid dålig sköljning (tabell 2). Det går dock inte att utskilja eventuell exponering från frukt jämfört med grönsaker i dessa studier. Det finns ingen dylik information om bär. Jordgubbar skulle potentiellt kunna vara förorenade med oocystor i och med att de växer nära jord, men data saknas.
- b. Enstaka studier på vegetabilier inom EU har visat på *T. gondii* DNA förekomst i rotfrukter (11 %) och isbergssallat (18 %) (Lass et al., 2012) samt ätfärdig paketerad sallad (0,5 %) (Caradonna et al., 2017). Halterna uppskattades i dessa studier med qPCR från enstaka oocystor per prov upp till 550 oocystor per gram. I en brasiliansk undersökning av bladgrönt var 3,6 % av proverna positiva, men ingen haltbestämning gjordes (Marchioro et al., 2016).
- c. Det saknas data över förekomsten av toxoplasma i ägg. Konsumtion av ägg har dock inte fallit ut som någon signifikant riskfaktor i epidemiologiska studier (Belluco et al., 2017). I ett experimentellt försök på infekterade värphöns påvisades inte *T. gondii* i något av 720 ägg med mus-bioassay från infekterade hönsbesättningar (Biancifiori et al., 1986) och okokta eller löskokta ägg är inte en sannolik källa för toxoplasmos hos människa (Dubey, 2010).
- d. Det finns inga data över förekomsten av *T. gondii* oocystor i svenska vatten. Baserat på förekomsten av en annan apikomplex protozo, *Cryptosporidium* spp., är den sannolikt låg (Anon, 2017). I Skottland påvisades *T. gondii* DNA i 9 % (124/1 411) av proverna från 147 olika ytvattentäkter, men inga data över halter angavs. En större andel av proverna var positiva under hösten (Wells et al., 2015).

Oocystorna reduceras på grund av sin storlek (10 – 12 µm) relativt effektivt i avskiljande processer såsom vid grundvattenbildning samt vid fällning och filtrering i ett ytvattenverk. De är vidare känsliga mot desinfektion med UV-ljus (Dumetre et al., 2008, Ware et al., 2010), men däremot tåliga mot kemisk desinfektion med klor och ozon (Wainwright et al., 2007, Dumetre et al., 2008). En väl skyddad brunn utgör inte någon risk för spridning av *T. gondii* oocystor (Sroka et al., 2006).

Inaktivering och reduktion

3. Ta fram och sammanställ data för avdödning/haltreducerande åtgärder för *Toxoplasma* med följande behandlingar:

- a. Värmebehandling vid tillagning
- b. Frysning
- c. Saltning (till exempel gravning, rimning eller annat)
- d. Torkning
- e. Kall- och varmrökning
- f. Sköljning av grönsaker, frukt och eventuellt bär
- g. Handtvätt

Svar: Resultaten i olika studier baserar sig på infektionsstudier i framför allt möss, men även katt i vissa av dem. I och med att man inte med säkerhet vet vilken dos som behövs för att infektera en mus är det svårt att bestämma den verkliga reduktionen i en process, bara att antalet viabla vävnadscystor inte var tillräckligt många för att etablera infektion i försöksdjuret. Det kan dock fortfarande finnas viabla cystor kvar i den behandlade produkten. Inaktivering av *T. gondii* vävnadscystor med avseende på frågorna a – e har tidigare besvarats av Nyberg (2017), medan underlag för att svara på frågorna f och g saknas. Andra processer än de efterfrågade som kan vara effektiva för att inaktivera *T. gondii* vävnadscystor är behandling med högt tryck (hydrostatic pressure processing, HPP) (Lindsay et al., 2005) och gammastrålning (El-Nawawi et al., 2008).

- a. *Värmebehandling* är det säkraste sättet att inaktivera *T. gondii* vävnadscystor (Dubey et al., 1990) och oocystor (Dubey, 1998). Data på värmeinaktivering av vävnadscystor finns sammanställda i tabell 8 i Nyberg, (2017); en relativt snabb inaktivering sker vid temperaturer från 55 °C och uppåt. Data från ett väl kontrollerat försök på inaktiveringen av vävnadscystor analyserat med mus-bioassay finns sammanställt i tabell 6. Vid en snabb upphettning (minuter) uppnås tre log₁₀-reduktion vid 61 °C (figur 5).

Enligt Dubey et al. (1990) är *T. gondii* mer värmekänslig än *Trichinella spiralis*. För trikiner publicerades data över avdödning under 2018 (Ottoson, 2017) vilka därmed även bör kunna utgöra ett lämpligt underlag för värmebehandling av *T. gondii* med avseende på tid och temperatur i olika tillagningsprocesser.

- b. *Frysning* har en dokumenterad effekt på viabiliteten hos *T. gondii* vävnadscystor och data finns sammanställda i tabell 12 i Nyberg (2017); vid – 20 °C inaktiveras vävnadscystorna (bestämt med mus-bioassay, se kommentar ovan) inom två dygn, vid – 8 °C till – 10 °C efter tre dygn medan det vid högre temperaturer (- 1,0 °C) kan krävas upp mot en månad (Kotula et al., 1991). Ovanstående gäller kärntemperatur, större köttbitar behöver längre tid för att komma ned i temperatur innan inaktiveringen börjar. *T. gondii* oocystor är relativt tåliga mot frysning och kräver flera månader för motsvarande inaktivering vid – 10 °C (Dubey, 1998).

c. och d. *Saltning* (rimning) och *torkning* har en effekt på *T. gondii* vävnadscystor viabilitet men processen är långsam och det finns inga tydliga riktlinjer för en säker slutprodukt (Mie et al., 2008). Även om individuella valideringsstudier har visat att olika kombinationer av salt, temperatur och uppehållstider inaktiverar vävnadscystor (tabell 14 i Nyberg, 2017) är metoden svår att kontrollera på ett tillförlitligt sätt (Herrero et al., 2017).

Fermentering ger ett ungefärligt pH 5, vilket troligtvis inte har någon effekt på vävnadscystor (Koethe et al., 2017, Jacobs et al., 1960) utan salthalten samt tiden och temperaturen vid vilken efterföljande torkning av produkten sker har en större betydelse för inaktiveringen av vävnadscystorna under tillverkningen än själva fermenteringen.

e. Det finns inga studier som visar att *rökning* i sig skulle inaktivera *T. gondii* vävnadscystor (Mie et al., 2008). Kallrökta produkter bör därför betraktas som rimmade och torkade (se svar 3 c och d). Varmrökta produkter kan betraktas som värmebehandlade och underlag för avdödningen finns under svar 3 a.

f. Det finns inga specifika undersökningar över den haltreducerande effekten på *T. gondii* oocystor vid *sköljning*, men eftersom oocystorna förekommer i jord som förorenats med kattfeces borde halten oocystor, och därmed exponeringen, minska om jorden sköljs bort. Epidemiologiska data från olika delar av världen visar på en viss ökad exponering (OR ~ 2) hos dem som inte sköljer frukt och grönt noggrant (Alvarado-Esquivel et al., 2011, Baril et al., 1999, Kapperud et al., 1996) (tabell 2).

g. Det finns inga studier på den haltreducerande effekten av *handtvätt*, men eftersom oocystorna förekommer i jord som förorenats med kattfeces borde halten oocystor, och därmed exponeringen, minska om jorden sköljs bort. Dålig kökshygien har framkommit som en riskfaktor i vissa epidemiologiska studier (Kapperud et al., 1996, Silva et al., 2014) (tabell 2).

Toxoplasma i Sverige

4. Hur stor andel av befolkningen i Sverige har antikroppar mot Toxoplasma?

a. Hur stor andel av kvinnor i barnafödande ålder har antikroppar mot Toxoplasma i Sverige?

Svar: Cirka en femtedel av den svenska befolkningen har antikroppar mot *T. gondii*, andelen är något högre i de södra delarna av landet samt lägre i de norra. Denna uppskattning bygger på studier hos kvinnor i barnafödande ålder (se farokarakterisering).

5. Hur stor är omfattningen av toxoplasmainfektion hos gravida kvinnor i Sverige?

Svar: Toxoplasmos är sedan 2004 inte allmäningspliktig i Sverige, men under början av 2000-talet rapporterades mellan 10 och 26 fall årligen (Westöö, 2008). I den studie från 1997-98 som omfattade drygt 40 000 nyfödda barn i Malmö och Stockholm var incidensen hos mottagliga kvinnor under graviditet 0,051 %, det vill säga en av 2 000 (Evengard et al., 2001) (figur 3). Det motsvarar en nedgång på cirka tio gånger jämfört med studier från Malmö femton år tidigare (Ahlfors et al., 1989) och är tre gånger lägre än vad som uppmättes i Norge (0,17 %) fem år tidigare (Jenum et al., 1998).

6. Kan toxoplasma överföras via bröstmjolk och därigenom skada det nyfödda barnet?

Svar: Det finns två misstänkta fall av toxoplasmainfektion hos ammande barn beskrivna där överföring från mor till barn via bröstmjolk antogs vara källan (Bonametti et al., 1997, Capobiango et al., 2015). En uppföljande utredning kring det senare fallet visade dock att exponering för oocystor från vatten var en mer trolig smittkälla (Capobiango et al., 2015). I och med att tachyzoiterna är känsliga för proteolytiska enzymer i magsäcken samt att mjölk från infekterade mödrar innehåller anti-*T. gondii* antikroppar (Azab et al., 1992) är sannolikheten för smittspridning via amning mycket liten.

7. Finns det några särskilda riskgrupper?

- a. Inom gruppen gravida
- b. Inom övriga befolkningen

Svar: De som drabbas av symptomatisk toxoplasmos är framför allt personer med nedsatt immunförsvar och låga CD4⁺ T-celltal (< 100), det vill säga cancerpatienter under cellgiftsbehandling, HIV/AIDS-patienter utan tillgång till HAART samt transplantationspatienter som får immunnedsättande mediciner (Montoya and Liesenfeld, 2004, Wang et al., 2017, Connolly et al., 2017, Rajapakse et al., 2017). Det finns inga svenska data på antalet fall med toxoplasma encefalit, vare sig som primärinfektion eller på grund av reaktivering av en latent infektion, men sannolikt rör det sig högst om enstaka fall per år.

- a. Det finns ingenting som tyder på att gravida skulle vara mer mottagliga för toxoplasmos än övriga befolkningen (Sappenfield et al., 2013). Inom gruppen gravida gäller därför sannolikt samma förhållande som för övriga befolkningen. Dock har vissa fall av reaktivering av okulär toxoplasmos beskrivits under graviditet (Bosch-Driessen et al., 2002). En reaktiverad infektion sprider sig dock inte lika mycket i kroppen som en primärinfektion (Montoya & Liesenfeld, 2004).
- b. De känsligaste är framförallt personer med nedsatt immunförsvar (se ovan).

Referenser

- Afssa 2005. Toxoplasmose: État Des Connaissances Et Évaluation Du Risque Lié À L'alimentation. Agent Française De Sécurité Sanitaire, Maison-Alford.
- Ahlfors, K., Borjeson, M., Huldt, G. & Forsberg, E. 1989. Incidence Of Toxoplasmosis In Pregnant Women In The City Of Malmo, Sweden. *Scand J Infect Dis*, 21, 315-21.
- Alvarado-Esquivel, C., Cruz-Magallanes, H. M., Esquivel-Cruz, R., Estrada-Martinez, S., Rivas-Gonzalez, M., Liesenfeld, O., Martinez-Garcia, S. A., Ramirez, E., Torres-Castorena, A., Castaneda, A. & Dubey, J. P. 2008. Seroepidemiology Of *Toxoplasma Gondii* Infection In Human Adults From Three Rural Communities In Durango State, Mexico. *J Parasitol*, 94, 811-6.
- Alvarado-Esquivel, C., Estrada-Martinez, S. & Liesenfeld, O. 2011. *Toxoplasma Gondii* Infection In Workers Occupationally Exposed To Unwashed Raw Fruits And Vegetables: A Case Control Seroprevalence Study. *Parasit Vectors*, 4, 235.
- Alvarado-Esquivel, C., Pacheco-Vega, S. J., Hernandez-Tinoco, J., Sanchez-Anguiano, L. F., Berumen-Segovia, L. O., Rodriguez-Acevedo, F. J., Beristain-Garcia, I., Rabago-Sanchez, E., Liesenfeld, O., Campillo-Ruiz, F. & Guereca-Garcia, O. A. 2014. Seroprevalence Of *Toxoplasma Gondii* Infection And Associated Risk Factors In Huicholes In Mexico. *Parasit Vectors*, 7, 301.
- Alvarado-Esquivel, C., Sifuentes-Alvarez, A., Narro-Duarte, S. G., Estrada-Martinez, S., Diaz-Garcia, J. H., Liesenfeld, O., Martinez-Garcia, S. A. & Canales-Molina, A. 2006. Seroepidemiology Of *Toxoplasma Gondii* Infection In Pregnant Women In A Public Hospital In Northern Mexico. *Bmc Infect Dis*, 6, 113.
- Amdouni, Y., Rjeibi, M. R., Rouatbi, M., Amairia, S., Awadi, S. & Gharbi, M. 2017. Molecular Detection Of *Toxoplasma Gondii* Infection In Slaughtered Ruminants (Sheep, Goats And Cattle) In Northwest Tunisia. *Meat Sci*, 133, 180-184.
- Anon 2017. Handbok Dricksvattenrisker. Mikrobiologiska Risker I Ytråvatten. Uppsala.
- Antinori, A., Larussa, D., Cingolani, A., Lorenzini, P., Bossolasco, S., Finazzi, M. G., Bongiovanni, M., Guaraldi, G., Grisetti, S., Vigo, B., Gigli, B., Mariano, A., Dalle Nogare, E. R., De Marco, M., Moretti, F., Corsi, P., Abrescia, N., Rellecati, P., Castagna, A., Mussini, C., Ammassari, A., Cinque, P. & D'arminio Monforte, A. 2004. Prevalence, Associated Factors, And Prognostic Determinants Of Aids-Related Toxoplasmic Encephalitis In The Era Of Advanced Highly Active Antiretroviral Therapy. *Clin Infect Dis*, 39, 1681-91.
- Aramini, J. J., Stephen, C., Dubey, J. P., Engelstoft, C., Schwantje, H. & Ribble, C. S. 1999. Potential Contamination Of Drinking Water With *Toxoplasma Gondii* Oocysts. *Epidemiol Infect*, 122, 305-15.
- Aroussi, A., Vignoles, P., Dalmay, F., Wimel, L., Darde, M. L., Mercier, A. & Ajzenberg, D. 2015. Detection Of *Toxoplasma Gondii* Dna In Horse Meat From Supermarkets In France And Performance Evaluation Of Two Serological Tests. *Parasite*, 22, 14.
- Aspinall, T. V., Marlee, D., Hyde, J. E. & Sims, P. F. 2002. Prevalence Of *Toxoplasma Gondii* In Commercial Meat Products As Monitored By Polymerase Chain Reaction--Food For Thought? *Int J Parasitol*, 32, 1193-9.

- Azab, M. E., Kamel, A. M., Makled, K. M., Khattab, H., El-Zayyat, E. A., Abo-Amer, E. A. & Samy, G. 1992. Naturally Occurring Toxoplasma Antibodies In Serum And Milk Of Lactating Women. *J Egypt Soc Parasitol*, 22, 561-8.
- Bahia-Oliveira, L. M., Jones, J. L., Azevedo-Silva, J., Alves, C. C., Orefice, F. & Addiss, D. G. 2003. Highly Endemic, Waterborne Toxoplasmosis In North Rio De Janeiro State, Brazil. *Emerg Infect Dis*, 9, 55-62.
- Baril, L., Ancelle, T., Goulet, V., Thulliez, P., Tirard-Fleury, V. & Carme, B. 1999. Risk Factors For Toxoplasma Infection In Pregnancy: A Case-Control Study In France. *Scand J Infect Dis*, 31, 305-9.
- Behnke, M. S., Khan, A., Wootton, J. C., Dubey, J. P., Tang, K. & Sibley, L. D. 2011. Virulence Differences In Toxoplasma Mediated By Amplification Of A Family Of Polymorphic Pseudokinases. *Proc Natl Acad Sci U S A*, 108, 9631-6.
- Belluco, S., Mancin, M., Conficoni, D., Simonato, G., Pietrobelli, M. & Ricci, A. 2016. Investigating The Determinants Of *Toxoplasma Gondii* Prevalence In Meat: A Systematic Review And Meta-Regression. *Plos One*, 11, E0153856.
- Belluco, S., Patuzzi, I. & Ricci, A. 2018. Bovine Meat Versus Pork In *Toxoplasma Gondii* Transmission In Italy: A Quantitative Risk Assessment Model. *Int J Food Microbiol*, 269, 1-11.
- Belluco, S., Simonato, G., Mancin, M., Pietrobelli, M. & Ricci, A. 2017. *Toxoplasma Gondii* Infection And Food Consumption: A Systematic Review And Meta-Analysis Of Case-Controlled Studies. *Crit Rev Food Sci Nutr*, 1-12.
- Benavides, J., Maley, S., Pang, Y., Palarea, J., Eaton, S., Katzer, F., Innes, E. A., Buxton, D. & Chianini, F. 2011. Development Of Lesions And Tissue Distribution Of Parasite In Lambs Orally Infected With Sporulated Oocysts Of *Toxoplasma Gondii*. *Vet Parasitol*, 179, 209-15.
- Biancifiori, F., Rondini, C., Grelloni, V. & Frescura, T. 1986. Avian Toxoplasmosis: Experimental Infection Of Chicken And Pigeon. *Comp Immunol Microbiol Infect Dis*, 9, 337-46.
- Birgisdottir, A., Asbjornsdottir, H., Cook, E., Gislason, D., Jansson, C., Olafsson, I., Gislason, T., Jogi, R. & Thjodleifsson, B. 2006. Seroprevalence Of *Toxoplasma Gondii* In Sweden, Estonia And Iceland. *Scand J Infect Dis*, 38, 625-31.
- Bobic, B., Nikolic, A., Klun, I., Vujanic, M. & Djurkovic-Djakovic, O. 2007. Undercooked Meat Consumption Remains The Major Risk Factor For Toxoplasma Infection In Serbia. *Parassitologia*, 49, 227-30.
- Bonametti, A. M., Passos, J. N., Koga Da Silva, E. M. & Macedo, Z. S. 1997. Probable Transmission Of Acute Toxoplasmosis Through Breast Feeding. *J Trop Pediatr*, 43, 116.
- Bosch-Driessen, L. E., Berendschot, T. T., Ongkosuwito, J. V. & Rothova, A. 2002. Ocular Toxoplasmosis: Clinical Features And Prognosis Of 154 Patients. *Ophthalmology*, 109, 869-78.
- Bossi, P. & Bricaire, F. 2004. Severe Acute Disseminated Toxoplasmosis. *Lancet*, 364, 579.
- Bowie, W. R., King, A. S., Werker, D. H., Isaac-Renton, J. L., Bell, A., Eng, S. B. & Marion, S. A. 1997. Outbreak Of Toxoplasmosis Associated With Municipal Drinking Water. The Bc Toxoplasma Investigation Team. *Lancet*, 350, 173-7.
- Buffolano, W., Gilbert, R. E., Holland, F. J., Fratta, D., Palumbo, F. & Ades, A. E. 1996. Risk Factors For Recent Toxoplasma Infection In Pregnant Women In Naples. *Epidemiol Infect*, 116, 347-51.

- Burrells, A., Bartley, P. M., Zimmer, I. A., Roy, S., Kitchener, A. C., Meredith, A., Wright, S. E., Innes, E. A. & Katzer, F. 2013. Evidence Of The Three Main Clonal *Toxoplasma Gondii* Lineages From Wild Mammalian Carnivores In The Uk. *Parasitology*, 140, 1768-76.
- Burrells, A., Taroda, A., Opsteegh, M., Schares, G., Benavides, J., Dam-Deisz, C., Bartley, P. M., Chianini, F., Villena, I., Van Der Giessen, J., Innes, E. A. & Katzer, F. 2018. Detection And Dissemination Of *Toxoplasma Gondii* In Experimentally Infected Calves, A Single Test Does Not Tell The Whole Story. *Parasit Vectors*, 11, 45.
- Capobiango, J. D., Mitsuka-Bregano, R., Monica, T. C., Ferreira, F. P. & Reiche, E. M. 2015. Acute Toxoplasmosis In A Breastfed Infant With Possible Transmission By Water. *Rev Inst Med Trop Sao Paulo*, 57, 523-6.
- Caradonna, T., Marangi, M., Del Chierico, F., Ferrari, N., Reddel, S., Bracaglia, G., Normanno, G., Putignani, L. & Giangaspero, A. 2017. Detection And Prevalence Of Protozoan Parasites In Ready-To-Eat Packaged Salads On Sale In Italy. *Food Microbiol*, 67, 67-75.
- Cenci-Goga, B. T., Rossitto, P. V., Sechi, P., Mccrindle, C. M. & Cullor, J. S. 2011. *Toxoplasma* In Animals, Food, And Humans: An Old Parasite Of New Concern. *Foodborne Pathog Dis*, 8, 751-62.
- Connolly, M. P., Goodwin, E., Schey, C. & Zummo, J. 2017. Toxoplasmic Encephalitis Relapse Rates With Pyrimethamine-Based Therapy: Systematic Review And Meta-Analysis. *Pathog Glob Health*, 111, 31-44.
- Cook, A. J., Gilbert, R. E., Buffolano, W., Zufferey, J., Petersen, E., Jennum, P. A., Foulon, W., Semprini, A. E. & Dunn, D. T. 2000. Sources Of *Toxoplasma* Infection In Pregnant Women: European Multicentre Case-Control Study. European Research Network On Congenital Toxoplasmosis. *Bmj*, 321, 142-7.
- Crotta, M., Limon, G., Blake, D. P. & Guitian, J. 2017. Knowledge Gaps In Host-Parasite Interaction Preclude Accurate Assessment Of Meat-Borne Exposure To *Toxoplasma Gondii*. *Int J Food Microbiol*, 261, 95-101.
- De Macedo, M. F., De Macedo, C. A., Ewald, M. P., Martins, G. F., Zulpo, D. L., Da Cunha, I. A., Taroda, A., Cardim, S. T., Su, C. & Garcia, J. L. 2012. Isolation And Genotyping Of *Toxoplasma Gondii* From Pregnant Dairy Cows (*Bos Taurus*) Slaughtered. *Rev Bras Parasitol Vet*, 21, 74-7.
- De Sousa, S., Ajzenberg, D., Canada, N., Freire, L., Da Costa, J. M., Darde, M. L., Thulliez, P. & Dubey, J. P. 2006. Biologic And Molecular Characterization Of *Toxoplasma Gondii* Isolates From Pigs From Portugal. *Vet Parasitol*, 135, 133-6.
- Dempster, R. P., Wilkins, M., Green, R. S. & De Lisle, G. W. 2011. Serological Survey Of *Toxoplasma Gondii* And *Campylobacter* Fetus Fetus In Sheep From New Zealand. *N Z Vet J*, 59, 155-9.
- Djokic, V., Blaga, R., Aubert, D., Durand, B., Perret, C., Geers, R., Ducry, T., Vallee, I., Djurkovic Djakovic, O., Mzabi, A., Villena, I. & Boireau, P. 2016. *Toxoplasma Gondii* Infection In Pork Produced In France. *Parasitology*, 143, 557-67.
- Dubey, J. P. 1997. Survival Of *Toxoplasma Gondii* Tissue Cysts In 0.85-6% Nacl Solutions At 4-20 C. *J Parasitol*, 83, 946-9.
- Dubey, J. P. 1998. *Toxoplasma Gondii* Oocyst Survival Under Defined Temperatures. *J Parasitol*, 84, 862-5.

- Dubey, J. P. 2000. Sources Of *Toxoplasma Gondii* Infection In Pregnancy. Until Rates Of Congenital Toxoplasmosis Fall, Control Measures Are Essential. *Bmj*, 321, 127-8.
- Dubey, J. P. 2009a. Toxoplasmosis In Pigs - The Last 20 Years. *Vet Parasitol*, 164, 89-103.
- Dubey, J. P. 2009b. Toxoplasmosis In Sheep - The Last 20 Years. *Vet Parasitol*, 163, 1-14.
- Dubey, J. P. 2010. *Toxoplasma Gondii* Infections In Chickens (*Gallus Domesticus*): Prevalence, Clinical Disease, Diagnosis And Public Health Significance. *Zoonoses Public Health*, 57, 60-73.
- Dubey, J. P., Brown, J., Ternent, M., Verma, S. K., Hill, D. E., Cerqueira-Cezar, C. K., Kwok, O. C. H., Calero-Bernal, R. & Humphreys, J. G. 2016. Seroepidemiologic Study On The Prevalence Of *Toxoplasma Gondii* And *Trichinella* Spp. Infections In Black Bears (*Ursus Americanus*) In Pennsylvania, Usa. *Vet Parasitol*, 229, 76-80.
- Dubey, J. P., Ferreira, L. R., Martins, J. & Jones, J. L. 2011. Sporulation And Survival Of *Toxoplasma Gondii* Oocysts In Different Types Of Commercial Cat Litter. *J Parasitol*, 97, 751-4.
- Dubey, J. P., Hill, D. E., Jones, J. L., Hightower, A. W., Kirkland, E., Roberts, J. M., Marcet, P. L., Lehmann, T., Vianna, M. C., Miska, K., Sreekumar, C., Kwok, O. C., Shen, S. K. & Gamble, H. R. 2005. Prevalence Of Viable *Toxoplasma Gondii* In Beef, Chicken, And Pork From Retail Meat Stores In The United States: Risk Assessment To Consumers. *J Parasitol*, 91, 1082-93.
- Dubey, J. P., Kotula, A. W., Sharar, A., Andrews, C. D. & Lindsay, D. S. 1990. Effect Of High Temperature On Infectivity Of *Toxoplasma Gondii* Tissue Cysts In Pork. *J Parasitol*, 76, 201-4.
- Dubey, J. P., Lago, E. G., Gennari, S. M., Su, C. & Jones, J. L. 2012. Toxoplasmosis In Humans And Animals In Brazil: High Prevalence, High Burden Of Disease, And Epidemiology. *Parasitology*, 139, 1375-424.
- Dubey, J. P., Lunney, J. K., Shen, S. K., Kwok, O. C., Ashford, D. A. & Thulliez, P. 1996. Infectivity Of Low Numbers Of *Toxoplasma Gondii* Oocysts To Pigs. *J Parasitol*, 82, 438-43.
- Dubey, J. P., Miller, N. L. & Frenkel, J. K. 1970. The *Toxoplasma Gondii* Oocyst From Cat Feces. *J Exp Med*, 132, 636-62.
- Dubey, J. P. & Thulliez, P. 1993. Persistence Of Tissue Cysts In Edible Tissues Of Cattle Fed *Toxoplasma Gondii* Oocysts. *Am J Vet Res*, 54, 270-3.
- Dubey, J. P., Thulliez, P. & Powell, E. C. 1995. *Toxoplasma Gondii* In Iowa Sows: Comparison Of Antibody Titers To Isolation Of T. Gondii By Bioassays In Mice And Cats. *J Parasitol*, 81, 48-53.
- Dubey, J. P., Verma, S. K., Ferreira, L. R., Oliveira, S., Cassinelli, A. B., Ying, Y., Kwok, O. C., Tuo, W., Chiesa, O. A. & Jones, J. L. 2014. Detection And Survival Of *Toxoplasma Gondii* In Milk And Cheese From Experimentally Infected Goats. *J Food Prot*, 77, 1747-53.
- Dubey, J. P., Vianna, M. C., Sousa, S., Canada, N., Meireles, S., Correia Da Costa, J. M., Marcet, P. L., Lehmann, T., Darde, M. L. & Thulliez, P. 2006. Characterization Of *Toxoplasma Gondii* Isolates In Free-Range Chickens From Portugal. *J Parasitol*, 92, 184-6.
- Dumetre, A., Le Bras, C., Baffet, M., Meneceur, P., Dubey, J. P., Derouin, F., Duguet, J. P., Joyeux, M. & Moulin, L. 2008. Effects Of Ozone And Ultraviolet Radiation Treatments On The Infectivity Of *Toxoplasma Gondii* Oocysts. *Vet Parasitol*, 153, 209-13.
- Dunn, D., Wallon, M., Peyron, F., Petersen, E., Peckham, C. & Gilbert, R. 1999. Mother-To-Child Transmission Of Toxoplasmosis: Risk Estimates For Clinical Counselling. *Lancet*, 353, 1829-33.

- Edvinsson, B., Lappalainen, M. & Evengard, B. 2006. Real-Time Pcr Targeting A 529-Bp Repeat Element For Diagnosis Of Toxoplasmosis. *Clin Microbiol Infect*, 12, 131-6.
- Efsa 2007. Surveillance And Monitoring Of Toxoplasma In Humans, Food And Animals. *Efsa Journal*, 583, 1-64.
- Efsa 2016a. Experimental Studies On *Toxoplasma Gondii* In The Main Livestock Species (Gp/Efsa/Biohaz/2013/01) Final Report. Parma: European Food Safety Authority.
- Efsa 2016b. Relationship Between Seroprevalence In The Main Livestock Species And Presence Of *Toxoplasma Gondii* In Meat (Gp/Efsa/Biohaz/2013/01). An Extensive Literature Review. Final Report. Parma.
- El-Nawawi, F. A., Tawfik, M. A. & Shaapan, R. M. 2008. Methods For Inactivation Of *Toxoplasma Gondii* Cysts In Meat And Tissues Of Experimentally Infected Sheep. *Foodborne Pathog Dis*, 5, 687-90.
- Evengard, B., Petersson, K., Engman, M. L., Wiklund, S., Ivarsson, S. A., Tear-Fahnehjelm, K., Forsgren, M., Gilbert, R. & Malm, G. 2001. Low Incidence Of Toxoplasma Infection During Pregnancy And In Newborns In Sweden. *Epidemiol Infect*, 127, 121-7.
- Fazaeli, A., Carter, P. E., Darde, M. L. & Pennington, T. H. 2000. Molecular Typing Of *Toxoplasma Gondii* Strains By Gra6 Gene Sequence Analysis. *Int J Parasitol*, 30, 637-42.
- Findal, G., Barlinn, R., Sandven, I., Stray-Pedersen, B., Nordbo, S. A., Samdal, H. H., Vainio, K., Dudman, S. G. & Jenum, P. A. 2015. Toxoplasma Prevalence Among Pregnant Women In Norway: A Cross-Sectional Study. *Apmis*, 123, 321-5.
- Folkhälsomyndigheten. 2018. Sjukdomsinformation Om Toxoplasmos [Online]. Solna: Folkhälsomyndigheten. Available: <https://www.folkhalsomyndigheten.se/smittskydd-beredskap/smittsamma-sjukdomar/toxoplasmos/> [Accessed 2018-02-22 2018].
- Forsgren, M., Gille, E., Ljungstrom, I. & Nokes, D. J. 1991. *Toxoplasma Gondii* Antibodies In Pregnant Women In Stockholm In 1969, 1979, And 1987. *Lancet*, 337, 1413-4.
- Fromont, E. G., Riche, B. & Rabilloud, M. 2009. Toxoplasma Seroprevalence In A Rural Population In France: Detection Of A Household Effect. *Bmc Infect Dis*, 9, 76.
- Garweg, J. G. 2016. Ocular Toxoplasmosis: An Update. *Klin Monbl Augenheilkd*, 233, 534-9.
- Gazzonis, A. L., Marangi, M., Villa, L., Ragona, M. E., Olivieri, E., Zanzani, S. A., Giangaspero, A. & Manfredi, M. T. 2018. *Toxoplasma Gondii* Infection And Biosecurity Levels In Fattening Pigs And Sows: Serological And Molecular Epidemiology In The Intensive Pig Industry (Lombardy, Northern Italy). *Parasitol Res*, 117, 539-546.
- Genchi, M., Vismarra, A., Mangia, C., Faccini, S., Vicari, N., Rigamonti, S., Prati, P., Marino, A. M., Kramer, L. & Fabbi, M. 2017. Lack Of Viable Parasites In Cured 'Parma Ham' (Pdo), Following Experimental *Toxoplasma Gondii* Infection Of Pigs. *Food Microbiol*, 66, 157-164.
- Geuthner, A. C., Koethe, M., Ludewig, M., Pott, S., Schares, G., Dauschies, A. & Bangoura, B. 2014. Persistence Of *Toxoplasma Gondii* Tissue Stages In Poultry Over A Conventional Fattening Cycle. *Parasitology*, 141, 1359-64.
- Gilbert, R. E., Freeman, K., Lago, E. G., Bahia-Oliveira, L. M., Tan, H. K., Wallon, M., Buffolano, W., Stanford, M. R. & Petersen, E. 2008. Ocular Sequelae Of Congenital Toxoplasmosis In Brazil Compared With Europe. *Plos Negl Trop Dis*, 2, E277.

- Gomez-Samblas, M., Vilchez, S., Racero, J. C., Fuentes, M. V. & Osuna, A. 2016. *Toxoplasma Gondii* Detection And Viability Assays In Ham Legs And Shoulders From Experimentally Infected Pigs. *Food Microbiol*, 58, 112-20.
- Grandi, G., Comin, A., Ibrahim, O., Schaper, R., Forshell, U. & Lind, E. O. 2017. Prevalence Of Helminth And Coccidian Parasites In Swedish Outdoor Cats And The First Report Of *Aelurostrongylus Abstrusus* In Sweden: A Coprological Investigation. *Acta Vet Scand*, 59, 19.
- Guo, M., Mishra, A., Buchanan, R. L., Dubey, J. P., Hill, D. E., Gamble, H. R., Jones, J. L., Du, X. & Pradhan, A. K. 2016a. Development Of Dose-Response Models To Predict The Relationship For Human *Toxoplasma Gondii* Infection Associated With Meat Consumption. *Risk Anal*, 36, 926-38.
- Guo, M., Mishra, A., Buchanan, R. L., Dubey, J. P., Hill, D. E., Gamble, H. R., Jones, J. L. & Pradhan, A. K. 2016b. A Systematic Meta-Analysis Of *Toxoplasma Gondii* Prevalence In Food Animals In The United States. *Foodborne Pathog Dis*, 13, 109-18.
- Guo, M., Mishra, A., Buchanan, R. L., Dubey, J. P., Hill, D. E., Gamble, H. R. & Pradhan, A. K. 2016c. Quantifying The Risk Of Human *Toxoplasma Gondii* Infection Due To Consumption Of Domestically Produced Lamb In The United States. *J Food Prot*, 79, 1181-7.
- Gustafsson, K. & Uggla, A. 1994. Serologic Survey For *Toxoplasma Gondii* Infection In The Brown Hare (*Lepus Europaeus* P.) In Sweden. *J Wildl Dis*, 30, 201-4.
- Gustafsson, K., Uggla, A., Svensson, T. & Sjolund, L. 1988. Detection Of *Toxoplasma Gondii* In Liver Tissue Sections From Brown Hares (*Lepus Europaeus* P.) And Mountain Hares (*Lepus Timidus* L.) Using The Peroxidase Anti-Peroxidase (Pap) Technique As A Complement To Conventional Histopathology. *Zentralbl Veterinarmed B*, 35, 402-7.
- Halova, D., Mulcahy, G., Rafter, P., Turcekova, L., Grant, T. & De Waal, T. 2013. *Toxoplasma Gondii* In Ireland: Seroprevalence And Novel Molecular Detection Method In Sheep, Pigs, Deer And Chickens. *Zoonoses Public Health*, 60, 168-73.
- Han, K., Shin, D. W., Lee, T. Y. & Lee, Y. H. 2008. Seroprevalence Of *Toxoplasma Gondii* Infection And Risk Factors Associated With Seropositivity Of Pregnant Women In Korea. *J Parasitol*, 94, 963-5.
- Havelaar, A. H., Kemmeren, J. M. & Kortbeek, L. M. 2007. Disease Burden Of Congenital Toxoplasmosis. *Clin Infect Dis*, 44, 1467-74.
- Havelaar, A. H., Kirk, M. D., Torgerson, P. R., Gibb, H. J., Hald, T., Lake, R. J., Praet, N., Bellinger, D. C., De Silva, N. R., Gargouri, N., Speybroeck, N., Cawthorne, A., Mathers, C., Stein, C., Angulo, F. J. & Devleeschauwer, B. 2015. World Health Organization Global Estimates And Regional Comparisons Of The Burden Of Foodborne Disease In 2010. *Plos Med*, 12, E1001923.
- Heid, A. & Hamm, U. Year. Segmenting The Market For Organic Goat Kid Meat. In: 4th Isobar Scientific Conference, 13-15 Oct 2014 Istanbul.
- Herrero, L., Gracia, M. J., Perez-Arquillue, C., Lazaro, R., Herrera, A. & Bayarri, S. 2017. *Toxoplasma Gondii* In Raw And Dry-Cured Ham: The Influence Of The Curing Process. *Food Microbiol*, 65, 213-220.
- Herrero, L., Gracia, M. J., Perez-Arquillue, C., Lazaro, R., Herrera, M., Herrera, A. & Bayarri, S. 2016. *Toxoplasma Gondii*: Pig Seroprevalence, Associated Risk Factors And Viability In Fresh Pork Meat. *Vet Parasitol*, 224, 52-59.

- Herrmann, D. C., Maksimov, P., Hotop, A., Gross, U., Daubener, W., Liesenfeld, O., Pleyer, U., Conraths, F. J. & Schares, G. 2014. Genotyping Of Samples From German Patients With Ocular, Cerebral And Systemic Toxoplasmosis Reveals A Predominance Of *Toxoplasma Gondii* Type Ii. *Int J Med Microbiol*, 304, 911-6.
- Hill, D. E., Benedetto, S. M., Coss, C., Mccrary, J. L., Fournet, V. M. & Dubey, J. P. 2006. Effects Of Time And Temperature On The Viability Of *Toxoplasma Gondii* Tissue Cysts In Enhanced Pork Loin. *J Food Prot*, 69, 1961-5.
- Hill, D. E., Sreekumar, C., Gamble, H. R. & Dubey, J. P. 2004. Effect Of Commonly Used Enhancement Solutions On The Viability Of *Toxoplasma Gondii* Tissue Cysts In Pork Loin. *J Food Prot*, 67, 2230-3.
- Hirvela-Koski, V. 1992. The Prevalence Of Toxoplasma Antibodies In Swine Sera In Finland. *Acta Vet Scand*, 33, 21-5.
- Holland, G. N. 1999. Reconsidering The Pathogenesis Of Ocular Toxoplasmosis. *Am J Ophthalmol*, 128, 502-5.
- Hosein, S., Limon, G., Dadios, N., Guitian, J. & Blake, D. P. 2016. *Toxoplasma Gondii* Detection In Cattle: A Slaughterhouse Survey. *Vet Parasitol*, 228, 126-129.
- Howe, D. K. & Sibley, L. D. 1995. *Toxoplasma Gondii* Comprises Three Clonal Lineages: Correlation Of Parasite Genotype With Human Disease. *J Infect Dis*, 172, 1561-6.
- Huldt, G., Lagercrantz, R. & Sheehe, P. R. 1979. On The Epidemiology Of Human Toxoplasmosis In Scandinavia Especially In Children. *Acta Paediatr Scand*, 68, 745-9.
- Jacobs, L., Remington, J. S. & Melton, M. L. 1960. The Resistance Of The Encysted Form Of *Toxoplasma Gondii*. *J Parasitol*, 46, 11-21.
- Jakubek, E. B., Lunden, A. & Uggla, A. 2006. Seroprevalences Of *Toxoplasma Gondii* And *Neospora* Sp. Infections In Swedish Horses. *Vet Parasitol*, 138, 194-9.
- Jenum, P. A. & Stray-Pedersen, B. 1998. Development Of Specific Immunoglobulins G, M, And A Following Primary *Toxoplasma Gondii* Infection In Pregnant Women. *J Clin Microbiol*, 36, 2907-13.
- Jenum, P. A., Stray-Pedersen, B., Melby, K. K., Kapperud, G., Whitelaw, A., Eskild, A. & Eng, J. 1998. Incidence Of *Toxoplasma Gondii* Infection In 35,940 Pregnant Women In Norway And Pregnancy Outcome For Infected Women. *J Clin Microbiol*, 36, 2900-6.
- Jokelainen, P., Nareaho, A., Knaapi, S., Oksanen, A., Rikula, U. & Sukura, A. 2010. *Toxoplasma Gondii* In Wild Cervids And Sheep In Finland: North-South Gradient In Seroprevalence. *Vet Parasitol*, 171, 331-6.
- Jones, J. L., Dargelas, V., Roberts, J., Press, C., Remington, J. S. & Montoya, J. G. 2009. Risk Factors For *Toxoplasma Gondii* Infection In The United States. *Clin Infect Dis*, 49, 878-84.
- Jones, J. L. & Dubey, J. P. 2010. Waterborne Toxoplasmosis - Recent Developments. *Exp Parasitol*, 124, 10-25.
- Jones, J. L., Kruszon-Moran, D., Elder, S., Rivera, H. N., Press, C., Montoya, J. G. & Mcquillan, G. M. 2018. *Toxoplasma Gondii* Infection In The United States, 2011-2014. *Am J Trop Med Hyg*, 98, 551-557.
- Jordbruksverket 2012. Marknadsöversikt - Får- Och Lammkött. Jönköping.

- Jordbruksverket 2017. Marknadsrapport Griskött - Utvecklingen Fram Till 2016. Jönköping.
- Jordbruksverket. 2018a. Jordbruksverkets Statistikdatabas [Online]. Jönköping: Jordbruksverket. [Accessed 2018-02-23 2018].
- Jordbruksverket 2018b. Marknadsrapport Nötkött - Utvecklingen Till Och Med 2017. Jönköping: Jordbruksverket.
- Jurankova, J., Opsteegh, M., Neumayerova, H., Kovarcik, K., Frencova, A., Balaz, V., Volf, J. & Koudela, B. 2013. Quantification Of *Toxoplasma Gondii* In Tissue Samples Of Experimentally Infected Goats By Magnetic Capture And Real-Time Pcr. *Vet Parasitol*, 193, 95-9.
- Kapperud, G. 1978. Survey For Toxoplasmosis In Wild And Domestic Animals From Norway And Sweden. *J Wildl Dis*, 14, 157-62.
- Kapperud, G., Jenum, P. A., Stray-Pedersen, B., Melby, K. K., Eskild, A. & Eng, J. 1996. Risk Factors For *Toxoplasma Gondii* Infection In Pregnancy. Results Of A Prospective Case-Control Study In Norway. *Am J Epidemiol*, 144, 405-12.
- Khan, A., Jordan, C., Muccioli, C., Vallochi, A. L., Rizzo, L. V., Belfort, R., Jr., Vitor, R. W., Silveira, C. & Sibley, L. D. 2006. Genetic Divergence Of *Toxoplasma Gondii* Strains Associated With Ocular Toxoplasmosis, Brazil. *Emerg Infect Dis*, 12, 942-9.
- Koethe, M., Pott, S., Ludewig, M., Bangoura, B., Zoller, B., Dauschies, A., Tenter, A. M., Spekter, K., Bittame, A., Mercier, C., Fehlhaber, K. & Straubinger, R. K. 2011. Prevalence Of Specific Igg-Antibodies Against *Toxoplasma Gondii* In Domestic Turkeys Determined By Kinetic Elisa Based On Recombinant Gra7 And Gra8. *Vet Parasitol*, 180, 179-90.
- Koethe, M., Schade, C., Fehlhaber, K. & Ludewig, M. 2017. Survival Of *Toxoplasma Gondii* Tachyzoites In Simulated Gastric Fluid And Cow's Milk. *Vet Parasitol*, 233, 111-114.
- Kotula, A. W., Dubey, J. P., Sharar, A. K., Andrews, C. D., Shen, S. K. & Lindsay, D. S. 1991. Effect Of Freezing On Infectivity If *Toxoplasma Gondii* Tissue Cysts In Pork. *J Food Prot*, 54, 687-90.
- Kravetz, J. 2013. Congenital Toxoplasmosis. *Bmj Clin Evid*, 2013.
- Kuticic, V. & Wikerhauser, T. 2000. A Survey Of Chickens For Viable Toxoplasms In Croatia. *Acta Vet Hung*, 48, 183-5.
- Lafrance-Girard, C., Arsenault, J., Thibodeau, A., Opsteegh, M., Avery, B. & Quessy, S. 2018. *Toxoplasma Gondii* In Retail Beef, Lamb And Pork In Canada: Prevalence, Quantification And Risk Factors From A Public Health Perspective. *Foodborn Path Dis*, 15, 798-808.
- Lass, A., Pietkiewicz, H., Szostakowska, B. & Myjak, P. 2012. The First Detection Of *Toxoplasma Gondii* Dna In Environmental Fruits And Vegetables Samples. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*, 31, 1101-8.
- Lebech, M., Andersen, O., Christensen, N. C., Hertel, J., Nielsen, H. E., Peitersen, B., Rechnitzer, C., Larsen, S. O., Norgaard-Pedersen, B. & Petersen, E. 1999. Feasibility Of Neonatal Screening For Toxoplasma Infection In The Absence Of Prenatal Treatment. Danish Congenital Toxoplasmosis Study Group. *Lancet*, 353, 1834-7.
- Lelu, M., Villena, I., Darde, M. L., Aubert, D., Geers, R., Dupuis, E., Marnef, F., Poulle, M. L., Gotteland, C., Dumetre, A. & Gilot-Fromont, E. 2012. Quantitative Estimation Of The Viability Of *Toxoplasma Gondii* Oocysts In Soil. *Appl Environ Microbiol*, 78, 5127-32.

- Lindsay, D. S., Collins, M. V., Jordan, C. N., Flick, G. J. & Dubey, J. P. 2005. Effects Of High Pressure Processing On Infectivity Of *Toxoplasma Gondii* Oocysts For Mice. *J Parasitol*, 91, 699-701.
- Liu, Q., Wang, Z. D., Huang, S. Y. & Zhu, X. Q. 2015. Diagnosis Of Toxoplasmosis And Typing Of *Toxoplasma Gondii*. *Parasit Vectors*, 8, 292.
- Ljungstrom, I., Gille, E., Nokes, J., Linder, E. & Forsgren, M. 1995. Seroepidemiology Of *Toxoplasma Gondii* Among Pregnant Women In Different Parts Of Sweden. *Eur J Epidemiol*, 11, 149-56.
- Lopes, A. P., Vilares, A., Neto, F., Rodrigues, A., Martins, T., Ferreira, I., Gargate, M. J., Rodrigues, M. & Cardoso, L. 2015. Genotyping Characterization Of *Toxoplasma Gondii* In Cattle, Sheep, Goats And Swine From The North Of Portugal. *Iran J Parasitol*, 10, 465-72.
- Luder, C. G. K. & Rahman, T. 2017. Impact Of The Host On Toxoplasma Stage Differentiation. *Microb Cell*, 4, 203-211.
- Lunden, A., Carlsson, U. & Naslund, K. 1992. Toxoplasmosis And Border Disease In 54 Swedish Sheep Flocks. Seroprevalence And Incidence During One Gestation Period. *Acta Vet Scand*, 33, 175-84.
- Lunden, A., Lind, P., Engvall, E. O., Gustavsson, K., Ugglå, A. & Vagsholm, I. 2002. Serological Survey Of *Toxoplasma Gondii* Infection In Pigs Slaughtered In Sweden. *Scand J Infect Dis*, 34, 362-5.
- Lunden, A., Nasholm, A. & Ugglå, A. 1994. Long-Term Study Of *Toxoplasma Gondii* Infection In A Swedish Sheep Flock. *Acta Vet Scand*, 35, 273-81.
- Lunden, A. & Ugglå, A. 1992. Infectivity Of *Toxoplasma Gondii* In Mutton Following Curing, Smoking, Freezing Or Microwave Cooking. *Int J Food Microbiol*, 15, 357-63.
- Luptakova, L., Benova, K., Rencko, A. & Petrovova, E. 2015. Dna Detection Of *Toxoplasma Gondii* In Sheep Milk And Blood Samples In Relation To Phase Of Infection. *Vet Parasitol*, 208, 250-3.
- Lynfield, R., Hsu, H. W. & Guerina, N. G. 1999. Screening Methods For Congenital Toxoplasma And Risk Of Disease. *Lancet*, 353, 1899-900.
- Maenz, M., Schluter, D., Liesenfeld, O., Schares, G., Gross, U. & Pleyer, U. 2014. Ocular Toxoplasmosis Past, Present And New Aspects Of An Old Disease. *Prog Retin Eye Res*, 39, 77-106.
- Mahami-Oskouei, M., Moradi, M., Fallah, E., Hamidi, F. & Asl Rahnamaye Akbari, N. 2017. Molecular Detection And Genotyping Of *Toxoplasma Gondii* In Chicken, Beef, And Lamb Meat Consumed In Northwestern Iran. *Iran J Parasitol*, 12, 38-45.
- Malmsten, J., Jakubek, E. B. & Bjorkman, C. 2011. Prevalence Of Antibodies Against *Toxoplasma Gondii* And *Neospora Caninum* In Moose (*Alces Alces*) And Roe Deer (*Capreolus Capreolus*) In Sweden. *Vet Parasitol*, 177, 275-80.
- Mangen, M. J., Bouwknegt, M., Friesema, I. H., Haagsma, J. A., Kortbeek, L. M., Tariq, L., Wilson, M., Van Pelt, W. & Havelaar, A. H. 2015. Cost-Of-Illness And Disease Burden Of Food-Related Pathogens In The Netherlands, 2011. *Int J Food Microbiol*, 196, 84-93.
- Marchioro, A. A., Tiyo, B. T., Colli, C. M., De Souza, C. Z., Garcia, J. L., Gomes, M. L. & Falavigna-Guilherme, A. L. 2016. First Detection Of *Toxoplasma Gondii* Dna In The Fresh Leafs Of Vegetables In South America. *Vector Borne Zoonotic Dis*, 16, 624-6.

- Meireles, L. R., Ekman, C. C., Andrade J, R. H. & Luna, E. J. 2015. Human Toxoplasmosis Outbreaks And The Agent Infecting Form. Findings From A Systematic Review. *Rev Inst Med Trop Sao Paulo*, 57, 369-76.
- Mie, T., Pointon, A. M., Hamilton, D. R. & Kiermeier, A. 2008. A Qualitative Assessment Of *Toxoplasma Gondii* Risk In Ready-To-Eat Smallgoods Processing. *J Food Prot*, 71, 1442-52.
- Montoya, J. G. & Liesenfeld, O. 2004. Toxoplasmosis. *Lancet*, 363, 1965-76.
- Morrison, D. A. 2005. How Old Are The Extant Lineages Of *Toxoplasma Gondii*? *Parassitologia*, 47, 205-14.
- Ngoungou, E. B., Bhalla, D., Nzoghe, A., Darde, M. L. & Preux, P. M. 2015. Toxoplasmosis And Epilepsy - Systematic Review And Meta Analysis. *Plos Negl Trop Dis*, 9, E0003525.
- Nissen, J., Jokelainen, P., Stensvold, C. R., Trevisan, C., Fuchs, J., Burgdorf, K. S., Nielsen, H. V. & Pires, S. M. 2017. The Disease Burden Of Congenital Toxoplasmosis In Denmark, 2014. *Plos One*, 12, E0178282.
- Nyberg, K. 2017. Inaktivering Av Bakterier, Parasiter Och Virus. Uppsala: Livsmedelsverket.
- Opsteegh, M., Langelaar, M., Sprong, H., Den Hartog, L., De Craeye, S., Bokken, G., Ajzenberg, D., Kijlstra, A. & Van Der Giessen, J. 2010. Direct Detection And Genotyping Of *Toxoplasma Gondii* In Meat Samples Using Magnetic Capture And Pcr. *Int J Food Microbiol*, 139, 193-201.
- Opsteegh, M., Prickaerts, S., Frankena, K. & Evers, E. G. 2011a. A Quantitative Microbial Risk Assessment For Meatborne *Toxoplasma Gondii* Infection In The Netherlands. *Int J Food Microbiol*, 150, 103-14.
- Opsteegh, M., Teunis, P., Zuchner, L., Koets, A., Langelaar, M. & Van Der Giessen, J. 2011b. Low Predictive Value Of Seroprevalence Of *Toxoplasma Gondii* In Cattle For Detection Of Parasite Dna. *Int J Parasitol*, 41, 343-54.
- Ottoson, J. 2017. Trikiner I Kött. Uppsala.
- Ozgonul, C. & Besirli, C. G. 2017. Recent Developments In The Diagnosis And Treatment Of Ocular Toxoplasmosis. *Ophthalmic Res*, 57, 1-12.
- Palanisamy, M., Madhavan, B., Balasundaram, M. B., Andavar, R. & Venkatapathy, N. 2006. Outbreak Of Ocular Toxoplasmosis In Coimbatore, India. *Indian J Ophthalmol*, 54, 129-31.
- Pappas, G., Roussos, N. & Falagas, M. E. 2009. Toxoplasmosis Snapshots: Global Status Of *Toxoplasma Gondii* Seroprevalence And Implications For Pregnancy And Congenital Toxoplasmosis. *Int J Parasitol*, 39, 1385-94.
- Petersen, E., Kijlstra, A. & Stanford, M. 2012. Epidemiology Of Ocular Toxoplasmosis. *Ocul Immunol Inflamm*, 20, 68-75.
- Petersson, K., Stray-Pedersen, B., Malm, G., Forsgren, M. & Evengard, B. 2000. Seroprevalence Of *Toxoplasma Gondii* Among Pregnant Women In Sweden. *Acta Obstet Gynecol Scand*, 79, 824-9.
- Peyron, F., Lobry, J. R., Musset, K., Ferrandiz, J., Gomez-Marin, J. E., Petersen, E., Meroni, V., Rausher, B., Mercier, C., Picot, S. & Cesbron-Delauw, M. F. 2006. Serotyping Of *Toxoplasma Gondii* In Chronically Infected Pregnant Women: Predominance Of Type Ii In Europe And Types I And Iii In Colombia (South America). *Microbes Infect*, 8, 2333-40.

- Peyron, F., McLeod, R., Ajzenberg, D., Contopoulos-Ioannidis, D., Kieffer, F., Mandelbrot, L., Sibley, L. D., Pelloux, H., Villena, I., Wallon, M. & Montoya, J. G. 2017. Congenital Toxoplasmosis In France And The United States: One Parasite, Two Diverging Approaches. *Plos Negl Trop Dis*, 11, E0005222.
- Pott, S., Koethe, M., Bangoura, B., Zoller, B., Dauschies, A., Straubinger, R. K., Fehlhaber, K. & Ludewig, M. 2013. Effects Of Ph, Sodium Chloride, And Curing Salt On The Infectivity Of *Toxoplasma Gondii* Tissue Cysts. *J Food Prot*, 76, 1056-61.
- Rajapakse, S., Weeratunga, P., Rodrigo, C., De Silva, N. L. & Fernando, S. D. 2017. Prophylaxis Of Human Toxoplasmosis: A Systematic Review. *Pathog Glob Health*, 1-10.
- Ransom, B., Schwartz, B. & Raffensberger, H. 1920. Effects Of Pork-Curing Processes On Trichinae. Washington.
- Rogan, W. J. & Gladen, B. 1978. Estimating Prevalence From The Results Of A Screening Test. *Am J Epidemiol*, 107, 71-6.
- Ryser-Degiorgis, M. P., Jakubek, E. B., Af Segerstad, C. H., Brojer, C., Morner, T., Jansson, D. S., Lunden, A. & Ugglå, A. 2006. Serological Survey Of *Toxoplasma Gondii* Infection In Free-Ranging Eurasian Lynx (*Lynx Lynx*) From Sweden. *J Wildl Dis*, 42, 182-7.
- Sacks, J. J., Roberto, R. R. & Brooks, N. F. 1982. Toxoplasmosis Infection Associated With Raw Goat's Milk. *Jama*, 248, 1728-32.
- Said, B., Halsby, K. D., O'connor, C. M., Francis, J., Hewitt, K., Verlander, N. Q., Guy, E. & Morgan, D. 2017. Risk Factors For Acute Toxoplasmosis In England And Wales. *Epidemiol Infect*, 145, 23-29.
- Sappenfield, E., Jamieson, D.J. & Kourtis, A.P. 2013. Pregnancy And Susceptibility To Infectious Diseases. *Infect Dis Obstet Gynecol*, 2013:752852.
- Schaes, G., Bangoura, B., Randau, F., Goroll, T., Ludewig, M., Maksimov, P., Matzkeit, B., Sens, M., Barwald, A., Conraths, F. J., Opsteegh, M. & Van Der Giessen, J. 2017. High Seroprevalence Of *Toxoplasma Gondii* And Probability Of Detecting Tissue Cysts In Backyard Laying Hens Compared With Hens From Large Free-Range Farms. *Int J Parasitol*, 47, 765-777.
- Schaes, G., Koethe, M., Bangoura, B., Geuthner, A. C., Randau, F., Ludewig, M., Maksimov, P., Sens, M., Barwald, A., Conraths, F. J., Villena, I., Aubert, D., Opsteegh, M. & Van Der Giessen, J. 2018. *Toxoplasma Gondii* Infections In Chickens - Performance Of Various Antibody Detection Techniques In Serum And Meat Juice Relative To Bioassay And Dna Detection Methods. *Int J Parasitol*, 48, 751-762.
- Schluter, D., Daubener, W., Schaes, G., Gross, U., Pleyer, U. & Luder, C. 2014. Animals Are Key To Human Toxoplasmosis. *Int J Med Microbiol*, 304, 917-29.
- Shwab, E. K., Zhu, X. Q., Majumdar, D., Pena, H. F., Gennari, S. M., Dubey, J. P. & Su, C. 2014. Geographical Patterns Of *Toxoplasma Gondii* Genetic Diversity Revealed By Multilocus Pcr-Rflp Genotyping. *Parasitology*, 141, 453-61.
- Silva, M. G., Camara, J. T., Vinaud, M. C. & Castro, A. M. 2014. Epidemiological Factors Associated With Seropositivity For Toxoplasmosis In Pregnant Women From Gurupi, State Of Tocantins, Brazil. *Rev Soc Bras Med Trop*, 47, 469-75.
- Skjerve, E., Waldeland, H., Nesbakken, T. & Kapperud, G. 1998. Risk Factors For The Presence Of Antibodies To *Toxoplasma Gondii* In Norwegian Slaughter Lambs. *Prev Vet Med*, 35, 219-27.

- Smith, J. 1993. Documented Outbreaks Of Toxoplasmosis: Transmission Of *Toxoplasma Gondii* To Humans. *J Food Prot*, 56, 630-9.
- Sroka, J., Biliska-Zajac, E., Wojcik-Fatla, A., Zajac, V., Dutkiewicz, J., Karamon, J., Piotrowska, W. & Cencek, T. 2018. Detection And Molecular Characteristics Of *Toxoplasma Gondii* Dna In Retail Raw Meat Products In Poland. *Foodborne Pathog Dis*.
- Sroka, J., Karamon, J., Cencek, T. & Dutkiewicz, J. 2011. Preliminary Assessment Of Usefulness Of Celisa Test For Screening Pig And Cattle Populations For Presence Of Antibodies Against *Toxoplasma Gondii*. *Ann Agric Environ Med*, 18, 335-9.
- Sroka, J., Wojcik-Fatla, A. & Dutkiewicz, J. 2006. Occurrence Of *Toxoplasma Gondii* In Water From Wells Located On Farms. *Ann Agric Environ Med*, 13, 169-75.
- Stormoen, M., Tharaldsen, J. & Hopp, P. 2012. Seroprevalence Of *Toxoplasma Gondii* Infection In Norwegian Dairy Goats. *Acta Vet Scand*, 54, 75.
- Su, C., Evans, D., Cole, R. H., Kissinger, J. C., Ajioka, J. W. & Sibley, L. D. 2003. Recent Expansion Of *Toxoplasma* Through Enhanced Oral Transmission. *Science*, 299, 414-6.
- Su, C., Khan, A., Zhou, P., Majumdar, D., Ajzenberg, D., Darde, M. L., Zhu, X. Q., Ajioka, J. W., Rosenthal, B. M., Dubey, J. P. & Sibley, L. D. 2012. Globally Diverse *Toxoplasma Gondii* Isolates Comprise Six Major Clades Originating From A Small Number Of Distinct Ancestral Lineages. *Proc Natl Acad Sci U S A*, 109, 5844-9.
- Talabani, H., Mergey, T., Yera, H., Delair, E., Brezin, A. P., Langsley, G. & Dupouy-Camet, J. 2010. Factors Of Occurrence Of Ocular Toxoplasmosis. A Review. *Parasite*, 17, 177-82.
- Tenter, A. M., Heckeroth, A. R. & Weiss, L. M. 2000. *Toxoplasma Gondii*: From Animals To Humans. *Int J Parasitol*, 30, 1217-58.
- Thiebaut, R., Leproust, S., Chene, G. & Gilbert, R. 2007. Effectiveness Of Prenatal Treatment For Congenital Toxoplasmosis: A Meta-Analysis Of Individual Patients' Data. *Lancet*, 369, 115-22.
- Torgerson, P. R. & Mastroiacovo, P. 2013. The Global Burden Of Congenital Toxoplasmosis: A Systematic Review. *Bull World Health Organ*, 91, 501-8.
- Uggla, A. & Hjort, M. 1984. A Serological Study On The Prevalence Of *Toxoplasma Gondii* In Meat-Producing Animals In Sweden. *Acta Vet Scand*, 25, 567-76.
- Uggla, A., Mattson, S. & Juntti, N. 1990. Prevalence Of Antibodies To *Toxoplasma Gondii* In Cats, Dogs And Horses In Sweden. *Acta Vet Scand*, 31, 219-22.
- Van Der Giessen, J., Fonville, M., Bouwknegt, M., Langelaar, M. & Vollema, A. 2007. Seroprevalence Of *Trichinella Spiralis* And *Toxoplasma Gondii* In Pigs From Different Housing Systems In The Netherlands. *Vet Parasitol*, 148, 371-4.
- Van Knapen, F., Franchimont, J. H. & Van Der Lugt, G. 1982. Prevalence Of Antibodies To *Toxoplasma* In Farm Animals In The Netherlands And Its Implication For Meat Inspection. *Vet Q*, 4, 101-5.
- Vargas-Villavicencio, J. A., Besne-Merida, A. & Correa, D. 2016. Vertical Transmission And Fetal Damage In Animal Models Of Congenital Toxoplasmosis: A Systematic Review. *Vet Parasitol*, 223, 195-204.

- Vaudaux, J. D., Muccioli, C., James, E. R., Silveira, C., Magargal, S. L., Jung, C., Dubey, J. P., Jones, J. L., Doymaz, M. Z., Bruckner, D. A., Belfort, R., Jr., Holland, G. N. & Grigg, M. E. 2010. Identification Of An Atypical Strain Of *Toxoplasma Gondii* As The Cause Of A Waterborne Outbreak Of Toxoplasmosis In Santa Isabel Do Ivaí, Brazil. *J Infect Dis*, 202, 1226-33.
- Vikoren, T., Tharaldsen, J., Fredriksen, B. & Handeland, K. 2004. Prevalence Of *Toxoplasma Gondii* Antibodies In Wild Red Deer, Roe Deer, Moose, And Reindeer From Norway. *Vet Parasitol*, 120, 159-69.
- Vora, N. M., Holman, R. C., Mehal, J. M., Steiner, C. A., Blanton, J. & Sejvar, J. 2014. Burden Of Encephalitis-Associated Hospitalizations In The United States, 1998-2010. *Neurology*, 82, 443-51.
- Wainwright, K. E., Miller, M. A., Barr, B. C., Gardner, I. A., Melli, A. C., Essert, T., Packham, A. E., Truong, T., Lagunas-Solar, M. & Conrad, P. A. 2007. Chemical Inactivation Of *Toxoplasma Gondii* Oocysts In Water. *J Parasitol*, 93, 925-31.
- Wallander, C. 2016. *Toxoplasma Gondii* In Wild Boars And Domestic Pigs In Sweden. Phd Doctoral, Swedish University Of Agricultural Sciences.
- Wallander, C., Frossling, J., Dorea, F. C., Uggla, A., Vagsholm, I. & Lunden, A. 2016. Pasture Is A Risk Factor For *Toxoplasma Gondii* Infection In Fattening Pigs. *Vet Parasitol*, 224, 27-32.
- Wallander, C., Frossling, J., Vagsholm, I., Uggla, A. & Lunden, A. 2015. *Toxoplasma Gondii* Seroprevalence In Wild Boars (*Sus Scrofa*) In Sweden And Evaluation Of Elisa Test Performance. *Epidemiol Infect*, 143, 1913-21.
- Walsh, C. P., Hammond, S. E., Zajac, A. M. & Lindsay, D. S. 1999. Survival Of *Toxoplasma Gondii* Tachyzoites In Goat Milk: Potential Source Of Human Toxoplasmosis. *J Eukaryot Microbiol*, 46, 73s-74s.
- Wang, Z. D., Liu, H. H., Ma, Z. X., Ma, H. Y., Li, Z. Y., Yang, Z. B., Zhu, X. Q., Xu, B., Wei, F. & Liu, Q. 2017. *Toxoplasma Gondii* Infection In Immunocompromised Patients: A Systematic Review And Meta-Analysis. *Front Microbiol*, 8, 389.
- Ware, M. W., Augustine, S. A., Erisman, D. O., See, M. J., Wymer, L., Hayes, S. L., Dubey, J. P. & Villegas, E. N. 2010. Determining Uv Inactivation Of *Toxoplasma Gondii* Oocysts By Using Cell Culture And A Mouse Bioassay. *Appl Environ Microbiol*, 76, 5140-7.
- Warnekuśuriya, M. R., Johnson, J. D. & Holliman, R. E. 1998. Detection Of *Toxoplasma Gondii* In Cured Meats. *Int J Food Microbiol*, 45, 211-5.
- Wells, B., Shaw, H., Innocent, G., Guido, S., Hotchkiss, E., Parigi, M., Opsteegh, M., Green, J., Gillespie, S., Innes, E. A. & Katzer, F. 2015. Molecular Detection Of *Toxoplasma Gondii* In Water Samples From Scotland And A Comparison Between The 529bp Real-Time Pcr And Its1 Nested Pcr. *Water Res*, 87, 175-81.
- Westöö, A. 2008. Bakterier Och Parasiter Vid Graviditet - Vetenskapligt Underlag Inför Revideringen Av Livsmedelsverkets Kostråd För Gravida Och Ammande. Uppsala: Livsmedelsverket.
- Wilson, C. B., Remington, J. S., Stagno, S. & Reynolds, D. W. 1980. Development Of Adverse Sequelae In Children Born With Subclinical Congenital Toxoplasma Infection. *Pediatrics*, 66, 767-74.
- Yang, W., Lindquist, H. D., Cama, V., Schaefer, F. W., 3rd, Villegas, E., Fayer, R., Lewis, E. J., Feng, Y. & Xiao, L. 2009. Detection Of *Toxoplasma Gondii* Oocysts In Water Sample Concentrates By Real-Time Pcr. *Appl Environ Microbiol*, 75, 3477-83.

Zhu, J., Yin, J., Xiao, Y., Jiang, N., Ankarklev, J., Lindh, J. & Chen, Q. 2008. A Sero-Epidemiological Survey Of *Toxoplasma Gondii* Infection In Free-Range And Caged Chickens In Northeast China. *Vet Parasitol*, 158, 360-3.

LIER, T. (2018) personlig kommentar. Tore.lier@folkhalsomyndigheten.se

Denna rapport är ett vetenskapligt underlag om parasiten *Toxoplasma gondii*, som orsakar sjukdomen toxoplasmos. De flesta människor märker inte av en infektion, men smittas en gravid kvinna kan parasiten infektera fostret vilket i värsta fall leder till missfall. Även människor med kraftigt nedsatt immunförsvar kan bli allvarligt sjuka till exempel i hjärninflammation. Rapporten behandlar förekomsten av *T. gondii* hos människor, djur och miljö samt sannolikheten att bli sjuk via maten.

Rapporten är skriven på förfrågan från avdelningen Hållbara matvanor som behöver detta underlag för att kunna ge råd till konsumenter i allmänhet och specifika riskgrupper i synnerhet.

Livsmedelsverket är Sveriges expert- och centrala kontrollmyndighet på livsmedelsområdet. Vi arbetar för säker mat och bra dricksvatten, att ingen konsument ska bli lurad om vad maten innehåller och för bra matvanor. Det är vårt recept på matglädje.