

## Populärvetenskaplig sammanfattning

Bland vilda djur finns närmast ett oräkneligt antal patogener. Dessa kan i vissa fall ge utbrott av zoonotiska sjukdomar vilket har hänt vid upprepade tillfällen under mänsklighetens historia. Men varför kan endast vissa av de patogener som normalt finns hos vilda djur infektera människor? Fågelinfluensa och West-Nile virus kan överföras från fåglar till människor medan rabies kan överföras från hundar. Däremot kan inte malaria som finns hos gorillor och schimpanser smitta människor, trots att dessa parasiter är mycket närbesläktade med människomalaria och att våra och apornas röda blodkroppar som parasiterna infekterar är mycket lika varandra. Man frågar sig därför varför vissa patogener kan göra väldigt ”långa hopp”, till exempel mellan fåglar och däggdjur, medan andra ”sitter fast” hos en art trots att många andra liknande arter finns tillgängliga.

Detta leder in oss på ett centralt begrepp som kallas värdspecificitet. Grovt sett kan patogener delas in i två grupper; specialister som endast kan infektera en eller ett par närstående arter och generalister som kan infektera ett stort antal arter. Om vi skulle kunna förstå mekanismerna som styr variationen av patogeners värdspecificitet, skulle vi ha större möjligheter att förutsäga utbrott av nya sjukdomar och därför vara av stor betydelse för samhället i stort.

I min avhandling har jag studerat blodparasiter hos fåglar, och använt denna artrika grupp av släktingar till malaria för att undersöka förekomsten och infektionsgraden hos generalister som infekterar olika fågelarter. Dessa studier krävde först att jag med säkerhet kunde avgränsa dessas arttillhörighet. En stor utmaning vid studier av parasiter som lever inne i värdindividens celler är att det insamlade provet framförallt innehåller material från värdorganismen. Parasiter är också väldigt små och är fattiga på informativa strukturer vilket gör artbestämningen med hjälp av utseenden väldigt svårt. Det kan också vara svårt att ta fram parasiternas DNA sekvenser eftersom det mesta DNA't i provet kommer från värden. Jag utvecklade därför en metod som använder konstgjorda DNA-strängar märkta med en molekyl som gör dem magnetiska, och när dessa binder till parasiternas DNA kan man tvätta bort det mesta av värdorganismens DNA.

Jag använde därefter resultaten från dessa framrenade sekvenser för att studera en parasit som påträffats både i Europa (siskor) och i Amerika (husfinkar). Trots att dessa är i det närmaste identiska i sitt mitokondrie-DNA fann jag att det fanns betydande skillnader i kärn-DNA't i en omfattning att man kan misstänka att de utgör olika arter. I en annan studie undersökte jag tre generalist parasiter som är

vanliga bland tättingar som häckar i skogarna kring Krankesjön. Jag fann att dessa är olika effektiva i att infektera de olika värdarterna. I arter som ofta är infekterade är infektionsnivåerna i genomsnitt högre än i arter som sällan blir infekterade. Jag fann också att närstående arter var mer lika i hur infekterade de blir. Så trots att dessa är generalister finns det ett antal arter som är deras "huvudvärdar". I analyser av den säsongsmässiga variation hos dessa huvudvärdar fann jag att årsungar var infekterade redan när vi började fånga de första friflygande individerna i början av sommaren, vilket betyder att de förmodligen blir infekterade redan i boet. Därefter minskar infektionsintensiteten gradvis, parallellt med att deras immunförsvar utvecklas.

Resultaten i min avhandling har bidragit med nya metoder för att studera evolutionen av värd-parasit interaktioner och kommer att kunna ge vägledning för att på sikt förutsäga utbrott av nya sjukdomar.