วารสารสัตวแพทยศาสตร์ มข.
KKU Veterinary Journal
ISSN 0858-2297



REVIEW ARTICLE

Are cattle the resistant host for *Toxoplasma gondii* infection?

Jitbanjong Toompong[1*]

[1] *Division of Parasitology, Faculty of Veterinary Medicine, Mahanakorn University of Technology, 140 Cheum-Sampan Rd., Nong Chok, Bangkok. 10530*
[*] ***Corresponding author*** *E-mail: jitbanjo@yahoo.com*

Received 10 September 2021, **Revised** 9 December 2021 **Accepted** 30 December 2021, **Published** 22 January 2022

Abstract

Toxoplasma gondii can infect to all mammals, sheep is considered to be the most important host since *T.gondii* infection can cause abortion and many reproductive disorders. In contrary, cattle are considered to be the resistant host of *T.gondii* since they can be infected with *T.gondii* but the infection does not result to clinical disease or abortion as in sheep. Moreover beef meat is not thought to be the source of T.gondii infection in human because of the difficulty to isolate the parasite from their tissue samples even from the experimental inoculated cattle while *T.gondii* can be isolated from many other animal tissues. However, many reports indicated that the strain, the infection dose and the enter route of T.gondii affected the disease outcomes in those inoculated cattle. The role of cattle in epidemiology of *T.gondii* infection is still unclear. This paper reviews that if *T.gondii* can cause disease or any clinical illness in cattle and if *T.gondii* transmission caused by beef meat consumption is important to public health.

Keywords: Abortion, beef meat, cattle, resistant, *Toxoplasma gondii*

บทความปริทัศน์

โคเป็นโฮสต์ที่มีความต้านทานต่อการติดเชื้อท็อกโซพลาสมา กอนได จริงหรือไม่

จิตรบรรจง ทุมพงษ์[1*]

[1] *สาขาปรสิตวิทยา คณะสัตวแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยเทคโนโลยีมหานคร 140 ถ.เชื่อมสัมพันธ์ หนองจอก กทม. 10530*

**ผู้ประพันธ์บรรณกิจ อีเมล์: jitbanjo@yahoo.com*

บทคัดย่อ

เชื้อท็อกโซพลาสมา กอนได สามารถติดต่อไปยังสัตว์เลี้ยงลูกด้วยนมหลายชนิดโดยแกะเป็นโฮสต์ที่สำคัญในการเกิดโรคเนื่องจากแกะที่ติดเชื้ออาจเกิดการแท้งหรือความผิดปกติอื่น ๆ เกี่ยวกับระบบสืบพันธุ์ได้ซึ่งทำให้เกิดความเสียหายทางเศรษฐกิจได้มาก ส่วนโคจัดว่าเป็นโฮสต์ที่ค่อนข้างมีความต้านทานต่อเชื้อนี้เนื่องจากโคที่ติดเชื้อมักจะไม่แสดงอาการป่วยและไม่เกิดการแท้งเหมือนในแกะ นอกจากนั้นเนื้อโคยังไม่ถือว่าเป็นแหล่งสำคัญในการก่อโรคในคนเนื่องจากมีหลายรายงานที่ไม่สามารถแยกเชื้อท็อกโซพลาสมา กอนไดจากเนื้อเยื่อของโคได้แม้แต่จากเนื้อเยื่อของโคที่ถูกทดลองฉีดเชื้อเข้าไป ในขณะที่มีรายงานการแยกเชื้อได้จากเนื้อเยื่อของสัตว์ชนิดอื่น ๆ อย่างไรก็ตามมีหลายรายงานแสดงให้เห็นว่า สายพันธุ์ของเชื้อ ขนาดหรือปริมาณของเชื้อที่โคได้รับ ตลอดจนช่องทางที่เชื้อเข้าสู่ร่างกายโคมีผลต่ออาการของโรคในโค บทบาทของโคทางระบาดวิทยาเกี่ยวกับการเป็นแหล่งของโรคมาสู่คนจึงยังไม่ชัดเจน บทความปริทรรศน์นี้มีวัตถุประสงค์เพื่อรวบรวมรายงานการเกิดโรคและความผิดปกติต่าง ๆ ในโคที่เกิดจากเชื้อท็อกโซพลาสมา กอนได และความสำคัญทางสาธารณสุขในคนที่อาจเกิดโรคจากการบริโภคเนื้อวัว

คำสำคัญ: แท้ง, เนื้อวัว, โค, ต้านทาน, เชื้อท็อกโซพลาสมา กอนได

บทนำ

เชื้อท็อกโซพลาสมา กอนได เป็นโปรโตซัวที่สามารถก่อโรคได้กว้างขวางในโฮสต์หลากหลายชนิด โดยมีสัตว์ตระกูลแมวเป็นโฮสต์สุดท้าย ส่วนสัตว์เลี้ยงลูกด้วยนมเกือบทุกชนิดรวมทั้งคนเป็นโฮสต์กึ่งกลาง ความร้ายแรงในการก่อโรคในโฮสต์จะแตกต่างกันไปในแต่ละชนิดของโฮสต์โดยมีตั้งแต่ไม่แสดงอาการผิดปกติใด ๆ เลยไปจนถึงทำให้เกิดการตายได้ สัตว์ประเภทที่มีกระเป๋าหน้าท้องและลิงโลกใหม่จัดว่าเป็นโฮสต์ที่มีความไวต่อเชื้อมากเนื่องจากสัตว์ที่ติดเชื้ออาจตายหรือแสดงอาการผิดปกติรุนแรงได้ คนและแกะจัดว่าเป็นโฮสต์ที่มีความไวต่อเชื้อปานกลาง เนื่องจากสัตว์หรือคนที่ติดเชื้อจะแสดงอาการรุนแรงน้อยกว่าโดยการติดเชื้อในช่วงแรกของการตั้งท้องอาจทำให้ตัวอ่อนตายหรือเกิดการแท้งได้ในขณะที่การติดเชื้อในช่วงท้ายของการตั้งท้องมักทำให้ตัวอ่อนติดเชื้อตั้งแต่อยู่ในท้องแต่เมื่อคลอดออกมาไม่มีอาการผิดปกติใด ๆ (Innes, 1997) โคถูกจัดว่าเป็นโฮสต์ที่มีความต้านทานต่อเชื้อท็อกโซพลาสมา กอนไดเนื่องจากมีรายงานจำนวนไม่มากที่กล่าวถึงการติดเชื้อท็อกโซพลาสมา กอนไดในโคที่แสดงอาการผิดปกติหรือเกิดการแท้ง นอกจากนั้นยังมีหลายรายงานที่พบว่าจำนวนซีสต์ของเชื้อท็อกโซพลาสมา กอนไดในเนื้อเยื่อของโคจะมีจำนวนน้อยและซีสต์เหล่านั้นจะคงอยู่ในเนื้อเยื่อในร่างกายของโคไม่นานเมื่อเทียบกับสุกรและแกะซึ่งจะมีซีสต์คงอยู่ในเนื้อเยื่อได้นานกว่า

ความชุกของการติดเชื้อท็อกโซพลาสมา กอนได ในโคและสัตว์อื่น ๆ

รายงานความชุกของการติดเชื้อท็อกโซพลาสมา กอนได ในโคทั่วโลก มักจะมีอัตราต่ำกว่าในปศุสัตว์ชนิดอื่น ๆ ที่สำรวจในพื้นที่เดียวกัน Hashemi-Fesharki et al., 1996 รายงานความชุกของการติดเชื้อท็อกโซพลาสมา กอนได 24.50% จากแกะ 3311 ตัว 19.25% จากแพะ 638 ตัวและ 0% จากโค 2000 ตัวในประเทศอิหร่านด้วยวิธี Latex Agglutination Test (LAT) และ Indirect Hemagglutination Test (IHAT) Sharif et al., 2007 รายงานความชุกของการติดเชื้อท็อกโซพลาสมา กอนได 30% จากแพะ 400 ตัว 35% จากแกะ 588 ตัว และ 0% จากโค 290 ตัวในประเทศอิหร่านทางตอนเหนือด้วยวิธี Indirect Immunofluorescence Antibody Test (IFAT) Chikweto et al., 2011 รายงานความชุกของการติดเชื้อท็อกโซพลาสมา กอนได 23.1% จากสุกร 247 ตัว 44.1% จากแกะ 204 ตัว 42.8% จากแพะ 180 ตัวและ 8.4% จากโค 119 ตัวใน West Indies ด้วยวิธี Modified Agglutination Test (MAT) Qiu et al., 2012 รายงานความชุกของการติดเชื้อท็อกโซพลาสมา กอนได 3.0% จากโคเนื้อ 693 ตัว และ 2.3% จากโคนม 1110 ตัวในประเทศจีนด้วยวิธี IHAT Magalhães et al., 2016 รายงานความชุกของการติดเชื้อท็อกโซพลาสมา กอนได 85% จากแกะ 240 ตัวและ 10.7% จากโค 240 ตัวในประเทศบราซิลด้วยวิธี IFAT Pereira et al., 2020 รายงานความชุกของการติดเชื้อท็อกโซพลาสมา กอนได 27.1% จากโค 48 ตัว 70.1% จากแพะ 97 ตัว 43.7% จากสุกร 103 ตัวและ 68.4% จากแกะ 98 ตัวในประเทศสาธารณรัฐประชาธิปไตยเซาตูเมและปรินซิปีด้วยวิธี MAT นอกจากนี้แล้ว ยังมีรายงานความชุกของการติดเชื้อท็อกโซพลาสมา กอนไดในสัตว์ชนิดต่างๆซึ่งความชุกจะแตกต่างกันไปตามชนิดสัตว์ ตามแต่ละพื้นที่ และวิธีที่ใช้ในการทดสอบ (Table 1)

การวินิจฉัยทางซีรั่มวิทยาหลายวิธีที่ใช้ในการตรวจวินิจฉัยการติดเชื้อท็อกโซพลาสมา กอนไดให้ผลการตรวจที่คลาดเคลื่อน แม้แต่วิธี Sabin-Feldman dye test ซึ่งเป็น gold standard ของการวินิจฉัยการติดเชื้อท็อกโซพลาสมา กอนไดในคน (Dubey and Jone, 2008) มีหลายรายงานแนะนำให้ใช้วิธี MAT และ IFAT แทนวิธี dye test ในการตรวจหาแอนติบอดีที่จำเพาะต่อเชื้อท็อกโซพลาสมา กอนไดในโค (จิตรบรรจง 2558; Esteban-Redondo and Innes, 1997) ข้อจำกัดที่สำคัญในการสำรวจความชุกของการติดเชื้อท็อกโซพลาสมา กอนไดในโคคือการที่ระดับแอนติบอดีที่จำเพาะต่อเชื้อจะลดลงอย่างรวดเร็วมากกว่าในสัตว์ชนิดอื่น ๆ ส่งผลให้ความชุกของการติดเชื้อท็อกโซพลาสมา กอนไดในโคทั่วโลกต่ำกว่าในสัตว์ปศุสัตว์ชนิดอื่น ๆ ซึ่งสาเหตุที่ระดับแอนติบอดีที่จำเพาะต่อเชื้อท็อกโซพลาสมา กอนไดในโคลดลงอย่างรวดเร็วมากกว่าในสัตว์ชนิดอื่น ๆ นั้น อาจเกิดจากการที่ระบบภูมิคุ้มกันของโคสามารถกำจัดเชื้อท็อกโซพลาสมา กอนไดออกไปจากร่างกายของโคได้อย่างรวดเร็ว

นอกเหนือจากเรื่องข้อจำกัดของวิธีการตรวจทางซีรั่มวิทยาที่เหมาะสมสำหรับการตรวจหาแอนติบอดีที่จำเพาะต่อเชื้อท็อกโซพลาสมา กอนไดในโคแล้ว อีกอย่างที่อาจเป็นสาเหตุของการที่ความชุกของการติดเชื้อท็อกโซพลาสมา กอนไดในโคต่ำกว่าในแกะที่มาจากพื้นที่เดียวกัน ได้แก่ธรรมชาติในการแทะเล็มหญ้าของโคและแกะที่แตกต่างกัน (Robert-Gangneux, 2014) โดยโคมักจะชอบแทะเล็มใบหญ้าส่วนยอด ในขณะที่แกะมักจะชอบแทะเล็มใบหญ้าส่วนที่ติดกับพื้นดินมากกว่า ทำให้แกะมีโอกาสที่จะได้รับเชื้อท็อกโซพลาสมา กอนไดระยะ sporulated oocyst ซึ่งเป็นระยะติดต่อที่มักจะปนเปื้อนในดินได้มากกว่าโคด้วย

นอกจากนั้น Yildiz et al., 2017 ได้รายงานว่า ระบบภูมิคุ้มกันที่เรียกว่า Neutrophil Extracellular Traps (NETs) ซึ่งเกิดจากเซลล์นิวโทรฟิลที่มารวมกลุ่มกันเพื่อทำลายสิ่งแปลก

Table 1. Prevalence of *Toxoplasma gondii* infection in animal species

ประเทศ	ชนิดสัตว์	ความชุก	จำนวนสัตว์ที่ทดสอบ	วิธีการที่ใช้ทดสอบ	เอกสารอ้างอิง
ไทย	แพะ	27.9%	631 ตัว	LAT	Jittapalapong et al., 2005
ไทย	โคนม	9.4%	700 ตัว	LAT	Inpankaew et al., 2010
ไทย	โคเนื้อ	25.7%	389 ตัว	IFAT	Wiengcharoen et al., 2012
จีน	โคเนื้อ โคนม	3.0% 2.3%	693 ตัว 1110 ตัว	IHAT	Qiu et al., 2012
จีน	โคนม	1.93%	5292 ตัว	MAT	Dong et al, 2018
จีน	แกะ	15.43%	1853 ตัว	ELISA	Yan et al., 2020
ญี่ปุ่น	สุกร	5.2%	155 ตัว	LAT	Matsuo et al., 2014
ญี่ปุ่น	ม้า	4.24%	1307 ตัว	LAT	Masatani et al., 2016
อิหร่าน	แกะ แพะ โค	24.50% 19.25% 0%	3311 ตัว 638 ตัว 2000 ตัว	LAT และ IHAT	Hashemi-Fesharki et al., 1996
อิหร่าน	แกะ แพะ โค	35% 30% 0%	588 ตัว 400 ตัว 290 ตัว	IFAT	Sharif et al., 2007
อินเดีย	สุกร แกะ แพะ โค	23.1% 44.1% 42.8% 8.4%	247 ตัว 204 ตัว 180 ตัว 119 ตัว	MAT	Chikweto et al., 2011
บราซิล	แกะ โค	85.0% 10.7%	240 ตัว 240 ตัว	IFAT	Magalhães et al., 2016
บราซิล	โคเนื้อ	34.27%	3814 ตัว	IFAT	Maia et al., 2021
เนปาล	แกะ	36.17%	235 ตัว	ELISA	Subedi et al., 2018
โปแลนด์	สุกร	11.9%	3111 ตัว	DAT	Sroka et al., 2020
สาธารณรัฐประชาธิปไตยเซาตูเมและปรินซิปี	โค แพะ แกะ สุกร	27.1% 70.1% 68.4% 43.7%	48 ตัว 97 ตัว 98 ตัว 103 ตัว	MAT	Pereira et al., 2020

ปลอมที่อยู่ภายนอกเซลล์ในโคและแกะมีความแตกต่างกัน โดยในการทดลองแบบ in vitro พบว่า NETs ของแกะสามารถทำให้ tachyzoite ของเชื้อท็อกโซพลาสมา กอนไดเคลื่อนที่ไม่ได้ ในขณะที่ NETs ของโคสามารถทำให้ tachyzoite ของเชื้อตายได้

แม้ว่ามีการศึกษาจำนวนมากจากหลายพื้นที่ที่รายงานความชุกของการติดเชื้อท็อกโซพลาสมา กอนไดในโคต่ำกว่าแกะ แพะ และสุกร ที่อยู่ในพื้นที่เดียวกัน แต่ก็ยังมีรายงานการเกิด toxoplasmosis outbreak ในคนที่บริโภคเนื้อโคหรือผลิตภัณฑ์จากโคที่ปรุงไม่สุก Kean et al., 1969 รายงานพบการเกิดโรคท็อกโซพลาสโมซิสในนักศึกษาแพทย์ 5 คนที่รับประทานแฮมเบอเกอร์จากร้านเดียวกันในวันเดียวกัน โดยนักศึกษาเหล่านั้นมีอาการต่อมน้ำเหลืองอักเสบเฉียบพลันและมีระดับไตเตอร์สูงจากการตรวจด้วยวิธี Sabin-Feldman dye test อีกรายงานหนึ่งจาก da Costa MA et al., 2020 ระบุว่า สงสัยชีสที่ทำจากน้ำนมดิบจากโคจะเป็นสาเหตุของการเกิด toxoplasmosis outbreak ในคนในประเทศบราซิล นอกจากนั้นยังมีบางรายงานที่ตรวจพบเชื้อท็อกโซพลาสมา กอนไดในน้ำนมดิบจากโค (Dehkordi et al., 2013; Cisak E et al., 2017)

อาการของโคที่ติดเชื้อท็อกโซพลาสมา กอนไดd

แม้ว่าจะมีรายงานว่าเชื้อท็อกโซพลาสมา กอนไดเป็นสาเหตุสำคัญสาเหตุหนึ่งที่ทำให้เกิดความสูญเสียทางเศรษฐกิจ โดยทำให้เกิด การแท้ง การตายคลอด การตายของลูกที่เพิ่งคลอดในแกะและแพะในหลายพื้นที่ทั่วโลก แต่การติดเชื้อท็อกโซพลาสมา กอนได ในโคตามธรรมชาติมักไม่พบอาการแท้งหรือความผิดปกติอื่น ๆ ซึ่งการที่ไม่มีรายงานยืนยันความผิดปกติในโคและม้าที่มีสาเหตุจากเชื้อท็อกโซพลาสมา กอนได นี้เองที่ทำให้โคและม้าถูกจัดว่าเป็นโฮสต์ที่มีความต้านทาน (Dubey and Lindsay, 2006; Dubey, 2008)

อาการและความผิดปกติของโคที่ติดเชื้อท็อกโซพลาสมา กอนไดมีรายงานเฉพาะในโคที่ถูกทดลองฉีดเชื้อหรือป้อนเชื้อเข้าไป โดยปัจจัยที่มีผลต่ออาการและความรุนแรงของโรคได้แก่ ความรุนแรงของสายพันธุ์ที่ใช้ในการทดลอง ขนาดของเชื้อที่ให้ ช่องทางที่ให้เชื้อเข้าสู่ร่างกายของโค Beverley et al. 1977 ได้ทดลองในลูกโค 9 ตัว โดยนำเชื้อท็อกโซพลาสมา กอนไดสายพันธุ์ที่ไม่รุนแรงจำนวน 500 cysts มาฉีดเข้าใต้ผิวหนัง พบว่าลูกโคมีแอนติบอดีที่จำเพาะต่อเชื้อในระดับต่ำ ๆ ภายในช่วงเวลา 4 สัปดาห์หลังจากได้รับเชื้อแล้วหลังจากนั้นระดับแอนติบอดีลดลง และตรวจไม่พบ tissue cyst ในเนื้อเยื่อหรืออวัยวะของลูกโคทั้ง 9 ตัว Munday, 1978 ได้ทดลองนำเชื้อท็อกโซพลาสมา กอนไดระยะ cyst หรือระยะ oocyst ไปป้อนหรือฉีดเข้ากล้ามเนื้อให้กับโค 4 ตัวที่กำลังตั้งท้องได้ 5-6 เดือน พบว่า ลูกโคที่คลอดออกมาทั้ง 4 ตัวมีอาการปกติและไม่มีแอนติบอดีที่จำเพาะต่อเชื้อ มีแม่โคเพียง 2 ตัวเท่านั้นที่มีแอนติบอดีที่จำเพาะต่อเชื้อในระดับต่ำและคงอยู่เพียงไม่เกิน 14 สัปดาห์ Stalheim et al., 1980 ได้ทดลองฉีดเชื้อท็อกโซพลาสมา กอนไดสายพันธุ์ B ขนาด 10^4-10^8 tachyzoites เข้าทางเส้นเลือดดำหรือเข้าทางมดลูก ให้กับโค 11 ตัวที่ตั้งท้องระยะต่าง ๆ พบว่า โค 1 ตัวที่ตั้งท้องระยะต้น เกิดการแท้งในวันที่ 24 หลังจากได้รับเชื้อ โคอีก 2 ตัวที่ตั้งท้องระยะกลางเกิดการแท้งในวันที่ 5 และ 6 หลังจากได้รับเชื้อ ส่วนโคที่ตั้งท้องระยะท้าย ไม่มีตัวใดเกิดการแท้งเลย นอกจากนั้นผู้เขียนยังได้ทดลองป้อนเชื้อท็อกโซพลาสมา กอนไดสายพันธุ์ T-2 หรือสายพันธุ์ 478 หรือสายพันธุ์ B ขนาด 10,000 หรือ 50,000 oocysts ให้กับลูกโค 10 ตัว พบว่า มีลูกโค 1 ตัว มีอาการท้องเสียและตายในวันที่ 15 หลังจากได้รับเชื้อ และลูกโคอีก 1 ตัวมีอาการปอดบวมและตายในวันที่ 12 หลังจากได้รับเชื้อ Dubey, 1983 ได้ทดลองให้เชื้อท็อกโซพลาสมา กอนไดระยะ oocyst สายพันธุ์ GT-1 กับแม่โค 6 ตัวและลูกโค 18 ตัว และรายงานว่าเชื้อท็อกโซพลาสมา กอนไดจะสามารถสร้าง cyst อยู่ในเนื้อเยื่อของโคได้ตั้งแต่ 11 วันหลังจากได้รับเชื้อ และคงอยู่ได้นานถึง 287 วัน โดยพบเชื้อได้มากที่สุดที่เนื้อเยื่อตับ Dubey and Thulliez, 1993 ได้ทดลองป้อนเชื้อท็อกโซพลาสมา กอนไดสายพันธุ์ GT-1 ขนาด 10,000 oocysts ให้กับโค 4 ตัวแล้วทำการุณยฆาตในวันที่ 350, 539, 1191 และ 1201 หลังจากได้รับเชื้อ จากนั้นเก็บเนื้อเยื่อต่าง ๆ ของโคมาป้อนให้แมวกินเพื่อตรวจหาเชื้อระยะ oocyst จากอุจจาระของแมว พบว่า แมวมีการขับ oocysts ออกมาหลังจากกินลิ้นของโค 2 ตัว หัวใจของโค 3 ตัว ตับของโค 2 ตัว กล้ามเนื้อขาของโค 1 ตัว เนื้อบริเวณซี่โครงของโค 1 ตัว สมองของโค 1 ตัว และลำไส้ของโค 1 ตัว Esteban-Redondo et al., 1999 ได้ทดลองป้อนเชื้อท็อกโซพลาสมา กอนไดสายพันธุ์ M3 ขนาด 10^3 หรือ 10^5 oocysts ให้กับลูกแกะ 10 ตัว และลูกโค 10 ตัว และพบว่าจะสามารถตรวจพบเชื้อท็อกโซพลาสมา กอนไดในเนื้อเยื่อแกะได้มากกว่าในเนื้อเยื่อของโค โดยเฉพาะที่สมองและหัวใจ Wiengcharoen et al., 2011 ได้ทดลองฉีดเชื้อท็อกโซพลาสมา กอนไดสายพันธุ์ RH ขนาด 3×10^8 tachyzoites เข้าใต้ผิวหนังให้กับแม่โค 4 ตัวที่กำลังตั้งท้องระยะกลาง พบว่า แม่โค 2 ตัวเกิดการแท้งในวันที่ 6 และวันที่ 11 หลังจากได้รับเชื้อ และตรวจพบเชื้อท็อกโซพลาสมา กอนไดใน รก ปอด และตับ ของแม่โคทั้ง 2 ตัวนั้น การทดลองนี้ได้บ่งชี้ว่า เชื้อท็อกโซพลาสมา กอนไดสายพันธุ์ RH ซึ่งเป็นเชื้อสายพันธุ์ที่รุนแรงมาก สามารถเหนี่ยวนำให้โคสร้างแอนติบอดีที่จำเพาะต่อเชื้อในระดับที่สูงและจะคงอยู่ได้ยาวนานกว่าหลายการทดลองก่อนหน้านี้ที่ใช้เชื้อสายพันธุ์ที่ไม่รุนแรงหรือรุนแรงน้อย Costa et al., 2011 ได้ทดลองฉีดเชื้อท็อกโซพลาสมา กอนไดขนาด 1×10^5 oocysts ให้กับแม่โค 9 ตัวที่กำลังตั้งท้อง พบว่าแม่โคทั้ง 9 ตัวมีการสร้างแอนติบอดีที่จำเพาะต่อเชื้อ แต่ตรวจไม่พบเชื้อจากลูกโคที่คลอดออกมา Burrells et al., 2018 ได้ทดลองป้อนเชื้อท็อกโซพลาสมา กอนไดสายพันธุ์ M4 ขนาด 10^5 oocysts ให้กับลูกโค 6 ตัว แล้วทำการุณยฆาตในวันที่ 42 หลังจากได้รับเชื้อ และตรวจพบเชื้อจากเนื้อเยื่อของลูกโคเมื่อตรวจด้วยวิธี Polymerase Chain Reaction และ bioassay ในหนู

เนื่องจากอาการและความรุนแรงของการติดเชื้อท็อกโซพลาสมา กอนได อีกทั้งการตรวจพบเชื้อได้ในเนื้อเยื่อ มักจะเกิดขึ้นในกรณีที่เป็นการทดลองฉีดเชื้อให้กับโค ดังนั้น ขนาดของเชื้อที่โคได้รับ ช่องทางที่โคได้รับเชื้อเข้าสู่ร่างกาย และความรุนแรงของสายพันธุ์ของเชื้อ จึงน่าจะมีความเกี่ยวข้องกับความรุนแรงของโรค ความยาวนานของการคงอยู่ในเนื้อเยื่อ ตลอดจนการตอบสนองทางภูมิคุ้มกันของโฮสต์ (Grigg et al., 2001; Xiao et al., 2011) ดังจะเห็นได้จากการทดลองที่ใช้เชื้อในขนาดที่สูงจะทำให้โคเกิดอาการที่รุนแรงกว่าการทดลองที่ใช้เชื้อในขนาดที่ต่ำกว่า

หรือการทดลองที่ใช้ช่องทางการฉีดเชื้อเข้าเส้นเลือดดำจะทำให้โคมีอาการรุนแรงกว่าการทดลองที่ให้เชื้อโดยการป้อนหรือฉีดเข้าใต้ผิวหนัง หรือการใช้เชื้อสายพันธุ์ที่รุนแรงมากกว่าจะทำให้โคเกิดอาการที่รุนแรงกว่าการทดลองที่ใช้เชื้อสายพันธุ์ที่รุนแรงน้อยกว่า สอดคล้องกับการศึกษาของ Stelzer et al., 2019 ที่ระบุว่าความไวของโคต่อการติดเชื้อและเกิดโรคจากเชื้อท็อกโซพลาสมา กอนไดอาจเกี่ยวข้องกับ genotype ของเชื้อ ซึ่งในแต่ละพื้นที่มีความแตกต่างและแปรผันมาก เชื้อท็อกโซพลาสมา กอนได type I เป็นสายพันธุ์ที่ก่อโรครุนแรงมากที่สุดในหนูทดลอง แต่เป็นสายพันธุ์ที่ตามธรรมชาติพบได้ไม่บ่อย จะทำให้เกิดอาการรุนแรงมากกว่า และมีการตอบสนองของภูมิคุ้มกันในโฮสต์มากกว่า ส่วนเชื้อท็อกโซพลาสมา กอนได type II เป็นสายพันธุ์ที่ก่อโรครุนแรงน้อยในหนูทดลอง แต่เป็นสายพันธุ์ที่พบได้บ่อยกว่าตามธรรมชาติ

การแยกเชื้อ

เนื่องจากความยากลำบากและไม่ประสบความสำเร็จในการแยกเชื้อท็อกโซพลาสมา กอนได ระยะ cyst ในเนื้อเยื่อของโค ทำให้เชื่อกันว่า cyst ของเชื้อท็อกโซพลาสมา กอนไดจะอยู่ในเนื้อเยื่อของโคได้ไม่นานแล้วจะถูกระบบภูมิคุ้มกันกำจัดออกไป หรืออีกทฤษฎีหนึ่งกล่าวว่า โคสามารถควบคุมการแบ่งตัวเพิ่มจำนวนและการแพร่กระจายของเชื้อท็อกโซพลาสมา กอนได ระยะ tachyzoite ได้ดี ทำให้เกิดการสร้าง cyst ในเนื้อเยื่อของโคได้น้อย (Burrells et al., 2018) ซึ่งไม่ว่าจะเป็นสาเหตุใดก็ตามก็ส่งผลให้บทบาทในการนำโรคที่เกิดจากเชื้อท็อกโซพลาสมา กอนได ของโคน้อยกว่าแกะและสุกรซึ่งมีการแยกเชื้อท็อกโซพลาสมา กอนได ได้ง่ายกว่า แต่อย่างไรก็ตาม ข้อจำกัดอีกอย่างหนึ่งที่มีผลทำให้การแยกเชื้อจากโคประสบความสำเร็จได้ยาก คือ ขนาดของเนื้อเยื่อที่ใช้ในการตรวจสอบหาเชื้อ เนื่องจากขนาดของเนื้อเยื่อที่นำมาใช้ทดสอบจะต้องถูกจำกัดให้มีขนาดเล็กและเหมาะสมเพื่อนำมาใช้ในการแยกเชื้อด้วยวิธีการป้อนให้หนูหรือแมวกิน และแม้ว่าปัจจุบันจะมีวิธีการตรวจหาเชื้อโดยใช้เทคนิค PCR แต่ก็ยังมีข้อจำกัดโดยเฉพาะกรณีที่เชื้อมีปริมาณน้อยหรือมีการกระจายตัวในเนื้อเยื่ออย่างไม่หนาแน่น เนื่องจากเชื้อท็อกโซพลาสมา กอนได สามารถกระจายไปอยู่ในเซลล์ใด ๆ ก็ได้ที่มีนิวเคลียสได้ทั่วทั้งร่างกายของโฮสต์ ดังนั้น ในกรณีที่ผลการแยกเชื้อในเนื้อเยื่อเป็นลบ ก็อาจเป็นไปได้ว่าเชื้อท็อกโซพลาสมา กอนได อยู่ในเนื้อเยื่อส่วนที่ไม่ได้นำมาตรวจ (Opsteegh et al., 2011)

อย่างไรก็ตาม มีรายงานการเกิดโรคในโคที่เกิดการติดเชื้อท็อกโซพลาสมา กอนไดตามธรรมชาติอยู่บ้าง แม้ไม่มากนัก Ferguson and Ellis, 1979 รายงานการเกิด interstitial pneumonia และ glomerular necrosis ในลูกโคที่ติดเชื้อท็อกโซพลาสมา กอนไดตามธรรมชาติ Canada et al., 2002 สามารถแยกเชื้อท็อกโซพลาสมา กอนได ได้จากสมองของลูกโคที่แท้งออกมา 2 ตัวตามธรรมชาติด้วยการทำ bioassay ในหนู de Macedo et al., 2012 รายงานพบการเกิด transplacental transmission ของเชื้อท็อกโซพลาสมา กอนได type II ในอัตราที่สูงถึง 23.3% ในตัวอ่อนของโค 14 ตัวจาก 60 ตัว และ 10% ในแม่โคที่ตั้งท้อง 6 ตัวจาก 60 ตัว จากโรงฆ่าสัตว์ในประเทศบราซิล Amdouni et al., 2017 รายงานการตรวจพบ DNA ของเชื้อท็อกโซพลาสมา กอนได ในเนื้อโค 29 ตัวอย่างจากทั้งหมด 150 ตัวอย่าง (19.3%) จากโรงฆ่าใน Northwest Tunisia Plaza et al., 2020 รายงานการตรวจพบ DNA ของเชื้อท็อกโซพลาสมา กอนได 0% (0/39) จากเนื้อโค 4.8% (1/21) จากเนื้อไก่ 6.9% (6/87) และจากเนื้อแกะ 4.2% (3/71) จากเนื้อสุกรในสก็อตแลนด์ Blaga et al., 2019 รายงานความชุกของการติดเชื้อท็อกโซพลาสมา กอนได 17.38% จากซากโค 2912 ตัวจากประเทศฝรั่งเศสและยังตรวจพบเชื้อจากเนื้อเยื่อหัวใจของโคด้วยวิธี mouse bioassay

อาจกล่าวได้ว่า แม้ว่าการติดเชื้อท็อกโซพลาสมา กอนได จะไม่ใช่สาเหตุหลักของการแท้งหรือการตายคลอดในโค แต่การถ่ายทอดเชื้อผ่านทางรกจากแม่โคสู่ลูกโคสามารถเกิดขึ้นได้ทั้งจากการทดลองและการติดเชื้อตามธรรมชาติ (Gomes et al., 2020) การแท้ง การตายคลอด และการติดเชื้อตั้งแต่แรกเกิดในโคจึงสามารถเกิดขึ้นได้ด้วย แต่ความถี่ของการเกิดโรคอาจขึ้นอยู่กับความรุนแรงของสายพันธุ์ของเชื้อท็อกโซพลาสมา กอนได ในพื้นที่นั้น ๆ ด้วย

สรุป

แม้ว่าโคสามารถติดเชื้อท็อกโซพลาสมา กอนไดได้ แต่มีหลายการศึกษาที่รายงานว่า อาการของโรคที่พบในโคไม่รุนแรง ความชุกของโรคในโคต่ำ ปริมาณของเชื้อในกระแสเลือดของโคอยู่ในระดับต่ำ ตลอดจนการแยกเชื้อจากเนื้อเยื่อของโคซึ่งมักไม่ค่อยประสบความสำเร็จ ทำให้โคถูกจัดว่าเป็นโฮสต์ที่มีความต้านทานต่อเชื้อท็อกโซพลาสมา กอนได ยังไม่ทราบแน่ชัดว่ากลไกที่ทำให้โคมีความต้านทานต่อเชื้อท็อกโซพลาสมา กอนไดมากกว่าโฮสต์อื่นนั้นมีสาเหตุจากการที่โคสามารถกำจัดเชื้อหมดออกจากร่างกายได้เร็วหรือโคเพียงแค่สามารถจัดการเชื้อให้ลดลงจนถึงระดับที่ตรวจหาเชื้อไม่พบ อย่างไรก็ตาม การบริโภคเนื้อโคที่ปรุงไม่สุกหรือน้ำนมโคที่ไม่ได้ผ่านการพาสเจอไรซ์อาจเพิ่มความเสี่ยงในการได้รับเชื้อท็อกโซพลาสมา กอนไดในคนได้ และเนื่องจากมีหลายการศึกษาที่ยืนยันได้ว่า ความรุนแรงของสายพันธุ์ ขนาดของเชื้อ และช่องทางที่โคได้รับเชื้อ ส่งผลต่อความรุนแรงของโรคและระดับภูมิคุ้มกันของโฮสต์ การศึกษาเพิ่มเติม

เกี่ยวกับระบาดวิทยาของเชื้อท็อกโซพลาสมา กอนไดสายพันธุ์ต่าง ๆ ในแต่ละพื้นที่จึงมีความจำเป็นมากเนื่องจากในพื้นที่ที่มีเชื้อที่สายพันธุ์รุนแรงอาจมีการแพร่ของโรคได้มากกว่าและก่อให้เกิดอาการที่รุนแรงมากกว่าด้วย

เอกสารอ้างอิง

Amdouni Y, Rjeibi MR, 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.

Beverley JK, Henry L, Hunter D, Brown ME. 1977. Experimental toxoplasmosis in calves. Res Vet Sci 23(1), 33-37.

Blaga R, Aubert D, Thébault A, Perret C, Geers R, Thomas M, Alliot A, Djokic V, Ortis N, Halos L, Durand B, Mercier A, Villena I, Boireau P. 2019. *Toxoplasma gondii* in beef consumed in France: regional variation in seroprevalence and parasite isolation. Parasite 26, 77.

Burrells A, Taroda A, Opsteegh M, Schares G, Benavides J, Dam-Deisz C, Bartley PM, Chianini F, Villena I, Giessen J, Innes EA, 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(1), 45.

Canada N, Meireles CS, Rocha A, da Costa JM, Erickson MW, Dubey JP. 2002. Isolation of viable *Toxoplasma gondii* from naturally infected aborted bovine fetuses. J Parasitol 88(6), 1247-1248.

Chikweto A, Kumthekar S, Tiwari K, Nyack B, Deokar MS, Stratton G, Macpherson CN, Sharma RN, Dubey JP. 2011. Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* in pigs, sheep, goats, and cattle from Grenada and Carriacou, West Indies. J Parasitol 97(5), 950-951.

Cisak E, Zając V, Sroka J, Sawczyn A, Kloc A, Dutkiewicz J, Wójcik-Fatla A. 2017. Presence of pathogenic rickettsiae and protozoan in samples of raw milk from cows, goats, and sheep. Foodborne Pathog Dis 14(4), 189-194.

Costa GH, da Costa AJ, Lopes WD, Bresciani KD, dos Santos TR, Esper CR, Santana AE. 2011. *Toxoplasma gondii*: infection natural congenital in cattle and an experimental inoculation of gestating cows with oocysts. Exp Parasitol 127(1), 277-281.

da Costa MA, Pinto-Ferreira F, de Almeida RPA, Martins FDC, Pires AL, Mareze M, Mitsuka-Breganó R, Freire RL, da Rocha Moreira RV, Borges JM, Navarro IT. 2020. Artisan fresh cheese from raw cow's milk as a possible route of transmission in a toxoplasmosis outbreak, in Brazil. Zoonoses Public Health 67(2), 122-129.

de Macedo MF, de Macedo CA, Ewald MP, Martins GF, Zulpo DL, da Cunha IA, Taroda A, Cardim ST, Su C, Garcia JL. 2012. Isolation and genotyping of *Toxoplasma gondii* from pregnant dairy cows (Bos taurus) slaughtered. Rev Bras Parasitol Vet 21(1), 74-77.

Dehkordi FS, Borujeni MR, Rahimi E, Abdizadeh R. 2013. Detection of *Toxoplasma gondii* in raw caprine, ovine, buffalo, bovine, and camel milk using cell cultivation, cat bioassay, capture ELISA, and PCR methods in Iran. Foodborne Pathog Dis 10(2), 120-125.

Dong H, Lu YY, Su RJ, Wang YH, Wang MY, Jiang YB, Yang YR. 2018. Low prevalence of antibodies against *Toxoplasma gondii* in dairy cattle from China's central region. BMC Vet Res 14, 315.

Dubey JP, Jones JL. 2008. *Toxoplasma gondii* infection in humans and animals in the United States. Int J Parasitol 38(11), 1257-1278.

Dubey JP, Lindsay DS. 2006. Neosporosis, toxoplasmosis, and sarcocystosis in ruminants. Vet Clin North Am Food Anim Pract 22(3), 645-671.

Dubey JP, Thulliez P. 1993. Persistence of tissue cysts in edible tissues of cattle fed *Toxoplasma gondii* oocysts. Am J Vet Res 54(2), 270-273.

Dubey JP. The history of *Toxoplasma gondii*-the first 100 years. 2008. J Eukaryot Microbiol 55(6), 467-475.

Dubey JP.1983. Distribution of cysts and tachyzoites in calves and pregnant cows inoculated with *Toxoplasma gondii* oocysts. Vet Parasitol 13(3), 199-211.

Esteban-Redondo I, Innes EA. 1997. *Toxoplasma gondii* infection in sheep and cattle. Comp Immunol Microbiol Infect Dis 20(2), 191-196.

Esteban-Redondo I, Maley SW, Thomson K, Nicoll S, Wright S, Buxton D, Innes EA. 1999. Detection of *T. gondii* in tissues of sheep and cattle following oral infection. Vet Parasitol 86(3), 155-171.

Ferguson HW, Ellis WA. 1979. Toxoplasmosis in a calf. Vet Rec 28 104(17), 392-393.

Gomes DFC, Krawczak FDS, Oliveira CHS, Ferreira Júnior Á, Fernandes ÉKK, Lopes WDZ, Sevá ADP, Gennari SM. 2020. *Toxoplasma gondii* in cattle in Brazil: a review. Rev Bras Parasitol Vet 29(1), e015719.

Grigg ME, Ganatra J, Boothroyd JC, Margolis TP. 2001. Unusual abundance of atypical strains associated with human ocular toxoplasmosis. J Infect Dis 184(5), 633-639.

Hashemi-Fesharki R. 1996. Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* in cattle, sheep and goats in Iran. Vet Parasitol 61(1-2), 1-3.

Innes EA. 1997. Toxoplasmosis: comparative species susceptibility and host immune response. Comp Immunol Microbiol Infect Dis 20(2), 131-138.

Inpankaew T, Pinyopanuwut N, Chimnoi W, Kengradomkit C, Sununta C, Zhang G, Nishikawa Y, Igarashi I, Xuan X, Jittapalapong S. 2010. Serodiagnosis of *Toxoplasma gondii* infection in dairy cows in Thailand. Transbound Emerg Dis 57, 42-45.

Jittapalapong S, Sangvaranond A, Pinyopanuwat N, Chimnoi W, Khachaeram W, Koizumi S, Maruyama S. 2005. Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* infection in domestic goats in Satun Province, Thailand. Vet Parasitol 127, 17-22.

Kean BH, Kimball AC, Christenson WN. 1969. An Epidemic of Acute Toxoplasmosis. J Am Med Assoc 208(6), 1002–1004.

Magalhães FJ, Ribeiro-Andrade M, Alcântara AM, Pinheiro JW Júnior, Sena MJ, Porto WJ, Vieira RF, Mota RA. 2016. Risk factors for *Toxoplasma gondii* infection in sheep and cattle from Fernando de Noronha Island, Brazil. Rev Bras Parasitol Vet 25(4), 511-515.

Maia MO, de Almeida SLH, Schmidt AC, de Oliveira ACS, de Aguiar DM, Santos-Doni TRD, Pacheco RC. 2021. High prevalence of anti-*Toxoplasma gondii* antibodies in beef cattle in Midwestern Brazil. Vet Res Commun 45, 399-407.

Masatani T, Takashima Y, Takasu M, Matsuu A, Amaya T. 2016. Prevalence of anti-*Toxoplasma gondii* antibody in domestic horses in Japan. Parasitol Int 65, 146-150.

Matsuo K, Kamai R, Uetsu H, Goto H, Takashima Y, Nagamune K. 2014. Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* infection in cattle, horses, pigs and chickens in Japan. Parasitol Int 63, 638-639.

Munday BL. 1978. Bovine toxoplasmosis: experimental infections. Int J Parasitol. 8(4):285-288.

Opsteegh M, Teunis P, Züchner L, Koets A, Langelaar M, van der Giessen J. 2011. Low predictive value of seroprevalence of *Toxoplasma gondii* in cattle for detection of parasite DNA. Int J Parasitol 41(3-4), 343-354.

Pereira DC, Dubey JP, Da Mata A, Neto H, Cardoso L, Lopes AP. 2020. Seroepidemiology of *Toxoplasma gondii* in domestic cattle, sheep, goats and pigs from São Tomé and Príncipe. Rev Bras Parasitol Vet 29(1), e014819.

Plaza J, Dámek F, Villena I, Innes EA, Katzer F, Hamilton CM. 2020. Detection of *Toxoplasma gondii* in retail meat samples in Scotland. Food Waterborne Parasitol 20, e00086.

Qiu JH, Wang CR, Zhang X, Sheng ZH, Chang QC, Zhao Q, Wu SM, Zou FC, Zhu XQ. 2012. Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* in beef cattle and dairy cattle in northeast China. Foodborne Pathog Dis 9(7), 579-582.

Robert-Gangneux F. 2014. It is not only the cat that did it: how to prevent and treat congenital toxoplasmosis. J Infect 68 Suppl 1:S1, 25-133.

Sharif M, Gholami Sh, Ziaei H, Daryani A, Laktarashi B, Ziapour SP, Rafiei A, Vahedi M. Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* in cattle, sheep and goats slaughtered for food in Mazandaran province, Iran, during 2005. 2007. Vet J 174(2), 422-424.

Sroka J, Karamon J, Wójcik-Fatla A, Piotrowska W, Dutkiewicz J, Bilska-Zając E, Zając V, Kochanowski M, Dąbrowska J, Cencek T. 2020. *Toxoplasma gondii* infection in slaughtered pigs and cattle in Poland: seroprevalence, molecular detection and characterization of parasites in meat. Parasit Vectors 13, 223.

Stalheim OHV, Hubbert WT, Boothe A.D., Zimmermann W.J., Hughes D.E., Barnett D., Riley J.L., Foley J..1980. Experimenatl toxoplasmosis in calves and pregnant cows. Am J Vet Res 41, 10-13.

Stelzer S, Basso W, Benavides Silván J, Ortega-Mora LM, Maksimov P, Gethmann J, Conraths FJ, Schares G. 2019. Toxoplasma gondii infection and toxoplasmosis in farm animals: Risk factors and economic impact. Food Waterborne Parasitol 3(15), e00037.

Subedi S, Sharma B, Singh S, Bindari YR. 2018. Sero-prevalence of *Toxoplasma gondii* in sheep in different geographical regions of Nepal. Vet Anim Sci 10, 7-9.

Toompong J. 2015. Is Sabin-Feldman Dye test appropriate as gold standard for diagnosis of *Toxoplasma gondii* infection in livestock animals? KKU Vet J 25(2), 197-208.

Wiengcharoen J, Thompson RC, Nakthong C, Rattanakorn P, Sukthana Y. 2011. Transplacental transmission in cattle: is *Toxoplasma gondii* less potent than *Neospora caninum*? Parasitol Res 108, 1235-1241.

Wiengcharoen J, Nakthong C, Mitchaothai J, Udonsom R, Sukthana Y. 2012. Toxoplasmosis and neosporosis among beef cattle slaughtered for food in Western Thailand. Southeast Asian J Trop Med Public Health 43, 1087-1093.

Xiao J, Jones-Brando L, Talbot CC Jr, Yolken RH. 2011. Differential effects of three canonical *Toxoplasma* strains on gene expression in human neuroepithelial cells. Infect Immun 79(3), 1363-1373.

Yan X, Han W, Wang Y, Zhang H, Gao Z. 2020. Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* infection in sheep in Inner Mongolia Province, China. Parasite 27, 11.

Yildiz K, Gokpinar S, Gazyagci AN, Babur C, Sursal N, Azkur AK. 2017. Role of NETs in the difference in host susceptibility to *Toxoplasma gondii* between sheep and cattle. Vet Immunol Immunopathol 189, 1-10.