

**Cytology as diagnostic method in a case of cat toxoplasmosis**

Sapierzyński R.<sup>1</sup>, Wojtczak M.<sup>2</sup>, Filich M.<sup>2</sup>,  
Department of Pathology and Veterinary  
Diagnostics, Faculty of Veterinary Sciences, Warsaw  
University of Life Sciences – SGGW<sup>1</sup>, Veterinary  
Surgery in Piaseczno<sup>2</sup>

This article presents a case of cutaneous and subcutaneous toxoplasmosis in cat, that was diagnosed basing on cytological examination. *Toxoplasma gondii* is a cosmopolitan coccidian parasite of the intestine of all felids including especially the domestic cat. Most vertebrates, including humans, can be infected with the intermediate stages and experience toxoplasmosis. The prevalence of infection is estimated to be as high as 65,9% of cats. The principal form is systemic toxoplasmosis with interstitial pneumonia, hepatitis, splenitis and ophthalmitis as most prevalent pathological lesions. Among 100 cases of histologically confirmed toxoplasmosis in the cat, the cutaneous form was recognized in two cases. Diagnosis of toxoplasmosis can be based on serology, cytology and histopathological examination of tissue samples collected during autopsy. Cytological examination of samples collected from affected organs reveals banana-shaped extra- and intracytoplasmic protozoan parasites with light basophilic cytoplasm and a dark staining, eccentric nucleus. Here, the case of toxoplasmosis in cat was presented in details.

**Keywords:** *Toxoplasma gondii*, toxoplasmosis, cytology, cat.

Toksoplazmoza jest pasożytniczą chorobą wywołaną przez pierwotniaka *Toxoplasma gondii*. Żywicielem ostatecznym pasażerem są kotowate, które wydala ją oocysty z kałem, w związku z czym są zaangażowane w rozpowszechnianie patogenu w środowisku. Żywicielem pośrednim może być wiele gatunków zwierząt ciepłokrwistych, a także człowiek (1). Do zarażenia żywiciela ostatecznego dochodzi po spożyciu inwazyjnych oocyst, cyst obecnych w mięśniach upolowanej ofiary lub drogą pionową (poprzez łożysko). Badania serologiczne przeprowadzone ostatnio w Finlandii wykazały, że prawie połowa (48,4%) kotów ma we krwi przeciwciała IgG skierowane przeciwko *T. gondii*, a u 3,1% ze 193 kotów poddanych sekcji zwłok stwierdzono uogólnioną toksoplazmozę (2). Z kolei badania przeprowadzone w Korei Południowej wykazały, że u około 2% kotów, które nie mają możliwości wychodzenia na dwór, stwierdza się antygeny specyficzne dla *T. gondii* (3). Ryzyko zachorowania na toksoplazmozę obserwuje się u kotów starszych, wychodzących na dwór, pochodzących ze schronisk lub adoptowanych z lecznic weterynaryjnych oraz zwierząt otrzymujących surowe mięso

**Cytologiczne rozpoznanie toksoplazmozy u kota**

Rafał Sapierzyński<sup>1</sup>, Maciej Wojtczak<sup>2</sup>, Michał Filich<sup>2</sup>

z Katedry Patologii i Diagnostyki Weterynaryjnej Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Warszawie<sup>1</sup> oraz Gabinetu Weterynaryjnego w Piasecznie<sup>2</sup>

jako składnik diety (2, 3). Wykazano też, że ryzyko zachorowania na toksoplazmozę uogólnioną jest większe u kotów, u których stwierdza się niskie stężenie interferonu gamma prowadzące do osłabienia funkcji fagocytarnej makrofagów.

Spośród przebadanych 100 przypadków potwierdzonej histologicznie toksoplazmozy u kotów, w 36% obserwowano postać uogólnioną, w 26% postać płucną, 16% postać brzuszno-choroby, pozostałe przypadki obejmowały postacię nerwową, sercową, trzustkową, skórą; z kolei toksoplazmozę noworodków stwierdzono w 5% przypadków (4). Wśród czynników, jakie decydują o tym, jaka postać choroby się rozwinie, należy wymienić: wiek kotów, droga wnikania oraz stadium rozwojowe pasożyta, współistniejące inwazje i zakażenia (szczególnie FeLV i FIV), stosowane leki (szczególnie glikokortykosteroidy i inne leki immunosupresyjne) czy wreszcie stan układu immunologicznego (5).

Pomimo powszechności występowania toksoplazmozy u kotów większość przypadków przebiega bezobjawowo, w innych przypadkach obserwuje się mniej lub bardziej swoiste objawy kliniczne, takie jak: apatia, brak apetytu, odwodnienie, gorączka, żółtaczka, duszność, kaszel, zaburzenia oftalmologiczne, brak koordynacji ruchowej, niekiedy choroba prowadzi do śmierci osobnika lub podejmowana jest decyzja o jego eutanazji (1, 6, 7). Do najpowszechniej występujących zmian patologicznych u kotów, które padły z powodu uogólnionej toksoplazmozy, zalicza się ostre śródmiąższowe zapalenie płuc, ostre martwicze zapalenie wątroby, martwicze zapalenie węzłów chłonnych, nieropne zapalenie mózgu i opon mózgowych z tworzeniem ziarniniaków glejowych (1, 2). Toksoplazmozę uogólnioną opisuje się niemal zawsze u kotów z osłabionym systemem odpornościowym, chociaż opisywano też przypadki inwazji u osobników bez ewidentnej immunosupresji (1, 8).

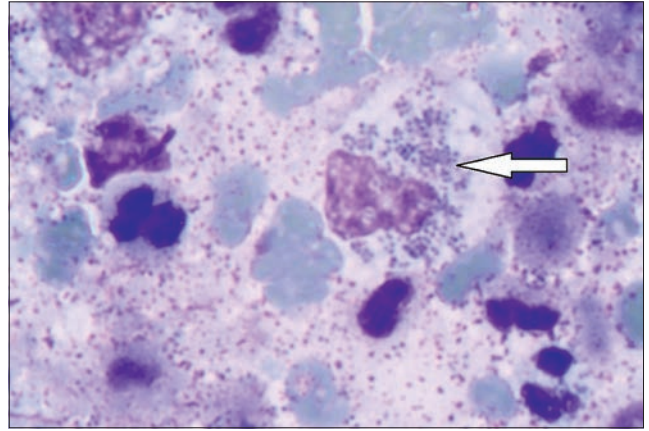
*Toxoplasma gondii* może być jedną z przyczyn ziarniniakowego nieropnego zapalenia węzłów chłonnych. Zmiany lokalizują się najczęściej w obrębie węzłów chłonnych głowy i szyi, a u ludzi przebiegają z typowym obrazem histologicznym zajętego węzła. Mianowicie obserwuje się bardzo wyraźny rozrost odczynowy grudek

chłonnych, skupiska komórek nabłonkowych oraz proliferację monocytoidnych limfocytów B (9). U kotów z toksoplazmozą obejmującą węzły chłonne obserwuje się obecność nieregularnych obszarów martwicy w części korowej węzłów, z umiarkowaną reakcją komórkową na obrzeżach ogniska. Do zmian towarzyszących martwicy należy znaczny ubytek limfocytów grudek chłonnych, a także nagromadzenie makrofagów w zatokach rdzennych.

Skórna i podskórna postać toksoplazmozy kotów jest rozpoznawana zdecydowanie rzadziej niż forma uogólniona; w jednym z badań jedynie 2% przypadków klinicznej toksoplazmozy przebiegało z obecnością zmian guzkowatych w skórze (4). W piśmiennictwie istnieje tylko nieliczne przypadki toksoplazmozy kotów, w których obraz kliniczny obejmował obecność zmian w obrębie skóry i tkanki podskórnej (4, 5, 6, 7). W opisywanych przypadkach stwierdzano pojedyncze lub mnogie, czasami bardzo liczne guzkowate zmiany, zlokalizowane w skórze i tkance podskórnej (4, 5, 7). Zmiany dermatologiczne w przebiegu skórnej i podskórnej toksoplazmozy mogą mieć też postać mnogich owrzodzeń lub guzków objętych przekrwieniem (7, 10). Guzki lokalizują się najczęściej w obrębie tułowia, na szyi oraz w okolicy przedłopatkowej i pachwinowej, ale bywają przypadki toksoplazmozy obejmującej całą skórę (6, 7, 10). W opisywanych przypadkach formy skórnej toksoplazmozy dochodziło zazwyczaj do uogólnienia się inwazji, z obecnością zmian patologicznych w narządach wewnętrznych oraz obwodowych węzłach chłonnych (5, 7). Zmiany w obrazie histologicznym mogą mieć postać ziarniniakowego zapalenia skóry i tkanki podskórnej z towarzyszącą martwicą oraz zapaleniem naczyń krwionośnych, czasami naciekiem zapalny ma bardziej rozlany charakter (5, 6). Pasożyty tworzą skupiska lub są odosobnione i znajdują się poza komórkami, ale często znajdują się w cytoplazmie keratynocytów, makrofagów, fibroblastów i w komórkach śródbłonka (5, 6). W wielu przypadkach do wykazania obecności pasożytów w tkankach niezbędne jest barwienie immunohistochemiczne z zastosowaniem przeciwciał wykrywających antygeny *T. gondii* (5, 8, 10).



**Ryc. 1.** Kot z objawami deformacji lewej części twarzy, wypadnięciem migotki lewego oka i łagodnym wytrzeszczem gałki ocznej (wytrzeszcz niewidoczny w tym ujęciu)



**Ryc. 2.** Obraz cytologiczny materiału pobranego drogą biopsji cienkoigłowej od kota z ryc. 1 - widoczne leukocyty, w centrum obrazu fagocyt z bardzo licznymi ziarniakowatymi bakteriami w cytoplazmie (strzałka); barwienie odczynnikiem Giemsa, powiększenie 1000×

### Rozpoznanie cytologiczne toksoplazmozy

W zdecydowanej większości przypadków klinicznej toksoplazmozy rozpoznanie określa się w oparciu o badanie histologiczne wycinków narządów pobranych od zwierząt padłych lub poddanych eutanazji (4). W piśmiennictwie weterynaryjnym istnieją nieliczne doniesienia opisujące rozpoznanie *ante mortem* w oparciu o badanie cytologiczne, przykładowo w jednym z badań na 100 kotów, z potwierdzoną histologicznie toksoplazmozą przyżyciowe rozpoznanie dzięki zastosowaniu badań cytologicznych uzyskano jedynie u 4 kotów, w 2 przypadkach pasożyty wykryto w wypluczynach z tchawicy, w 1 przypadku w płynie pobranym z jamy opłucnej i w 1 w materiale pobranych z powiększonych węzłów chłonnych (4). Dobrym źródłem materiału, w którym potencjalnie można znaleźć pasożyty mogą być bioptaty z wątroby lub płuc, gdzie pasożyty, stwierdza się w powyżej 70% przypadków toksoplazmozy (4). Badanie cytologiczne bywa też pomocne w rozpoznaniu toksoplazmozy przebiegającej z zapaleniem węzłów chłonnych (11, 12). W obrazie cytologicznym obserwuje się zewnątrzkomórkowe lub pozakomórkowe pasożyty o kształcie podobnym do banana, ich cytoplazma jest jasnoniebieska, a jądro ciemnofioletowe; długość merozoitów wynosi 3–6  $\mu\text{m}$ , a szerokość 2–4  $\mu\text{m}$  (1, 5, 6, 7, 12). Niekiedy obserwuje się pasożyty w trakcie podziałów, co można rozpoznać po obecności struktur dwujędrowych.

### Opis przypadku

Do lecznicy doprowadzono kota rasy europejskiej, sterylizowaną samicę w wieku 12 lat, u której stwierdzono rozszerzenie źrenicy lewego oka. W badaniu okulistycznym stwierdzono brak odruchu

źrenicznego, prawidłowe ciśnienie śródgałkowe w obu oczach; widzenie było zachowane. Badanie morfologiczne i biochemiczne krwi wykazało łagodną leukocytozę (15,1 G/l; norma 5,0–11,0) wynikającą z granulocytozy i minimalny wzrost stężenia mocznika (11,5 mmol/l; norma 5,1–11,3). Rozszerzenie źrenicy ustąpiło samoistnie po 2 dniach. Po 2 miesiącach kota doprowadzono ponownie w związku ze stwierdzonym łagodnym wytrzeszczem lewej gałki ocznej, w badaniu okulistycznym stwierdzono wysychanie centralnej części rogówki (bez ubytku nabłonka rogówki), wzrost ciśnienia śródgałkowego w oku lewym (40 mm Hg; norma do 25), odruch źreniczny był prawidłowy, widzenie zachowane. Wyniki badania morfologicznego krwi wykazały leukocytozę (13,5 G/l) wynikającą z granulocytozy oraz trombocytozę (775 G/l; norma 180–550). U kota zastosowano

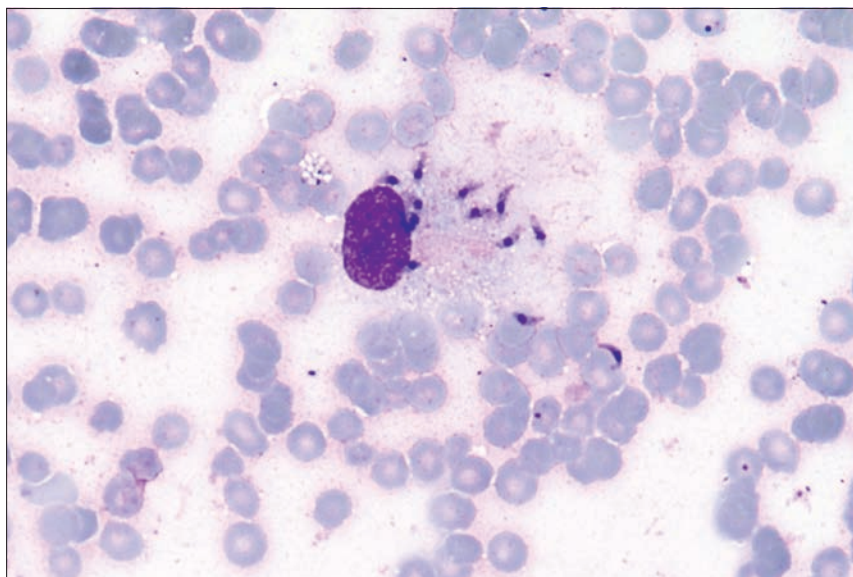
enrofloksacynę oraz deksametazon w iniekcji domięśniowej, do worka spojówkowego podano Trusopt oraz Vidisic. Zastosowane leczenie doprowadziło do ustąpienia wszystkich opisanych objawów. Po kolejnych 3 tygodniach wytrzeszcz gałki ocznej pojawił się ponownie, dodatkowo stwierdzono wypadnięcie trzeciej powieki oraz deformację twarzy wynikającą z obecności tworów zagałkowego, miękką deformację stwierdzono też na szyi po lewej stronie (ryc. 1). Przeprowadzono biopsję aspiracyjną cienkoigłową ze zmiany zagałkowej, podczas której zaaspirowano materiał o wyglądzie ropnym, z którego wykonano rozmazy cytologiczne oraz część materiału przesłano do badania mikrobiologicznego. Badanie mikroskopowe rozmazów wykazało obecność ropnego zapalenia z obecnością licznych ziarniakowatych bakterii leżących pozakomórkowo oraz w cytoplazmie



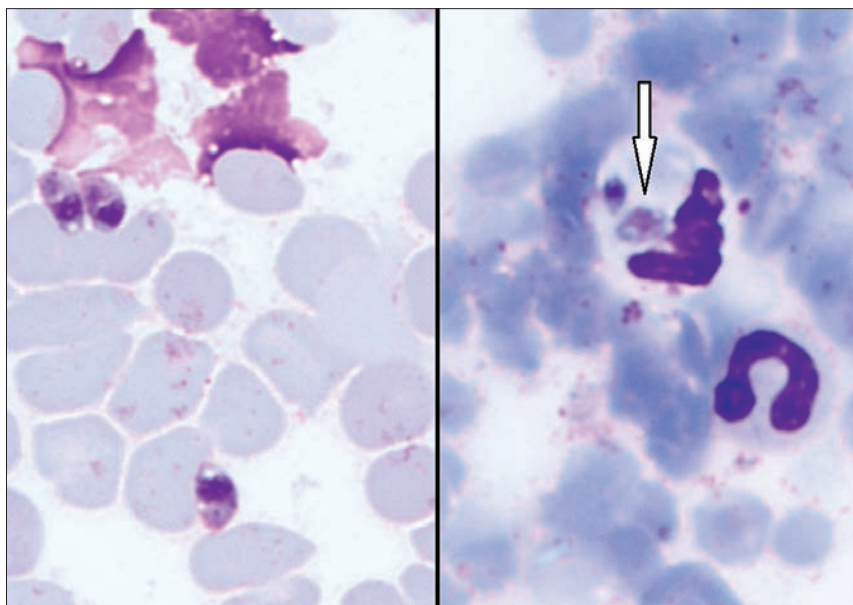
**Ryc. 3.** Duża symetryczna deformacja okolicy podzuchwowej, widoczna także martwica struktur powierzchniowych lewej gałki ocznej (strzałka). Skóra została wygolona, a widoczny wylew krwi w tkance podskórnej jest konsekwencją wcześniej wykonanej biopsji cienkoigłowej



**Ryc. 4.** Obraz rentgenowski kota w projekcji bocznej – uwagę zwraca obrzęk i deformacja tkanek miękkich u podstawy głowy



**Ryc. 5.** Obraz cytologiczny materiału pobranego drogą biopsji cienkoigłowej od kota – oprócz erytrocytów, w centrum obrazu widoczny jest makrofag z kilkoma merozoitami o morfologii typowej dla *Toxoplasma gondii*, kilka pasożytów widać także pozakomórkowo; barwienie odczynnikiem Giemsa, powiększenie 400×



**Ryc. 6.** Obraz cytologiczny materiału pobranego drogą biopsji cienkoigłowej – na rycinach widoczne są merozoity o morfologii typowej dla *Toxoplasma gondii*. Po lewej trzy pasożyty leżące pomiędzy erytrocytami (fioletowe struktury na górze to uszkodzone jądra komórkowe). Po stronie prawej oznaczony strzałką merozoit w cytoplazmie uszkodzonego neutrofila (mała granatowa struktura po lewej od strzałki też prawdopodobnie jest merozoitem); barwienie odczynnikiem Giemsa, powiększenie 1000×

fagocytów (**ryc. 2**), z kolei badanie mikrobiologiczne nie wykazało wzrostu bakterii tlenowych. Zastosowano leczenie z podaniem linkomycyny ze spektynomycyną w iniekcji podskórnej oraz metronidazolu, doustnie. W trakcie leczenia w związku z pojawieniem się cech świadczących o wytworzeniu się ropnia zmianę nacięto i upuszczono materiał ropny. Nacięcie zmiany doprowadziło do przejściowego zmniejszenia się wytrzeszczu gałki ocznej i deformacji twarzy, jednak po 2–3 dniach deformacja twarzy ponownie się powiększyła, dodatkowo stwierdzono symetryczną deformację u podstawy głowy (prawdopodobnie powiększone węzły chłonne żuchwowe; **ryc. 3**) oraz zapalenie gałki ocznej lewej (*endophthalmitis*) z martwicą jej struktur powierzchownych. Wykonano też zdjęcie rentgenowskie ciała w projekcji bocznej, które oprócz deformacji/obrzęku o wysyceniu typowym dla tkanek miękkich w okolicy podstawy głowy nie wykazało istotnych nieprawidłowości w obrębie jam ciała (**ryc. 4**). Z kolei badanie ultrasonograficzne jamy brzusznej nie wykazało nieprawidłowości w obrębie narządów jamy brzusznej. W związku z postępowaniem choroby przeprowadzono biopsję aspiracyjną cienkoigłową powiększonych węzłów chłonnych żuchwowych oraz masy zagałkowej. W rozmazach cytologicznych barwionych barwnikiem Giemsa stwierdzono obecność zapalenia o charakterze ropno-ziarniniakowym z cechami martwicy tkanek oraz liczne struktury o wyglądzie merozoitów *T. gondii* (**ryc. 5, 6**). Rozpoznano toksoplazmozę tkanki podskórnej z zajęciem regionalnych węzłów chłonnych. Właściciel zdecydował o eutanazji pacjenta, sekcji zwłok nie przeprowadzono.

W omawianym przypadku rozpoznanie oparto na wyniku badania cytologicznego materiału pobranego drogą biopsji cienkoigłowej, które wykazało obecność pasożytów o typowej morfologii. Pasożyty obecne były w biopsjach pobranych z deformacji zagałkowej oraz z deformacji u podstawy szyi, które uznano za powiększone węzły chłonne. Podobnie jak w prezentowanym przypadku u ludzi zmiany węzłów chłonnych obejmują najczęściej te w okolicy głowy i szyi (12). Zarówno badanie rentgenowskie, jak i ultrasonograficzne nie wykazało nieprawidłowości w obrębie narządów wewnętrznych, dlatego uznano, że w obserwowanym przypadku toksoplazmoza miała charakter regionalny – zmiany dotyczyły tkanki podskórnej i regionalnych węzłów chłonnych. Nie można wykluczyć, że zmiany patologiczne były też obecne w narządach wewnętrznych, bowiem w części przypadków uogólnionej

toksoplazmozy nieprawidłowości wykrywa się dopiero w trakcie badania histopatologicznego wycinków narządów wewnętrznych (4).

W przypadku stwierdzenia deformacji twarzy u starszego kota w rozpoznaniu różnicowym należy w pierwszej kolejności uwzględnić zmiany o charakterze nowotworowym, szczególnie raka płaskonabłonkowego rogowaciejącego jamy ustnej (który często nacieka szczękę) i guzy jamy nosowej (rak lub chłoniak), a u osobników wychodzących na dwór także zapalenie ropne (szczególnie w związku z pokąsaniem przez innego kota). W prezentowanym przypadku pierwsze badanie cytologiczne materiału pobranego drogą biopsji wykazało to ostatnie rozpoznanie, a ujemny wynik hodowli mikrobiologicznej w kierunku bakterii tlenowych wskazał pośrednio, że zakażenie przebiegało z udziałem bakterii beztlenowych. W trakcie przeprowadzonego wywiadu z właścicielem uzyskano informację o tym, że pacjent przed 3 miesiącami był ukąszony w twarz przez innego kota, jednak rana bardzo szybko się zagoiła i w związku z tym pacjent nie został doprowadzony do lecznicy.

Jak wspomniano, toksoplazmoza ujawnia się najczęściej u osobników z osłabionym układem immunologicznym, chociaż obserwuje się przypadki choroby u kotów, u których nie stwierdza się ewidentnej immunosupresji (1, 8). W opisanym przypadku nie udało się jednoznacznie ustalić, czy pasożytoza była problemem pierwotnym, czy też pojawiła się jako sprawa wtórna do ropnego zapalenia tkanki podskórnej twarzy. Fakt, że w czasie pierwszej

biopsji w pobranym materiale nie obserwowano struktur o morfologii typowej dla *T. gondii* (archiwizowane preparaty z tej biopsji zostały ponownie ocenione pod kątem obecności merozoitów) sugeruje, że w tym przypadku regionalna toksoplazmoza była wtórna do zakażenia bakteryjnego obejmującego rozległe obszary tkanek miękkich w obrębie głowy, co niewątpliwie mogło osłabić układ odpornościowy kota.

Wbrew powszechnej opinii ujawniającą się klinicznie toksoplazmozę u kotów rozpoznaje się raczej rzadko (z wyjątkiem formy jelitowej). Brak jest w dostępnym piśmiennictwie informacji na temat rozpowszechnienia uogólnionej inwazji *T. gondii* u kotów w Polsce, a także na temat przyżyciowego rozpoznania pozajelitowej postaci tej choroby. Opisywany przypadek wydaje się interesujący z dwóch powodów. Po pierwsze, jest to nietypowa postać kliniczna toksoplazmozy, a po drugie, prezentuje rzadki przypadek rozpoznany *ante mortem*.

## Piśmiennictwo

1. Spycher A., Geigy C., Howard J., Posthaus H., Gendron K., Gottstein B., Debache K., Herrmann D.C., Schares G., Frey C.F.: Isolation and genotyping of *Toxoplasma gondii* causing fatal systemic toxoplasmosis in an immunocompetent 1-year-old cat. *J. Vet. Diagn. Invest.* 2011, **23**, 104–108.
2. Jokalainen P., Simola O., Rantanen E., Nareaho A., Lohi H., Sukura A.: Feline toxoplasmosis in Finland: cross-sectional epidemiological study and case series study. *J. Vet. Diagn. Invest.* 2012, **24**, 1115–1124.
3. Hong S.H., Jeong Y.L., Kim J.Y., Cho S.H., Lee W.J., Lee S.E.: Prevalence of *Toxoplasma gondii* infection in household cats in Korea and risk factors. *Korean J. Parasitol.* 2013, **51**, 357–361.
4. Dubey J.P., Carpenter J.L.: Histologically confirmed clinical toxoplasmosis in cats: 100 cases (1952–1990). *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1993, **203**, 1556–1566.
5. Park C.H., Ikadai H., Yoshida E., Isomura H., Inukai H., Oyamada T.: Cutaneous toxoplasmosis in a female Japanese cat. *Vet. Pathol.* 2007, **44**, 683–687.
6. Anfray P., Bonetti C., Fabbri F., Magnino S., Mancianti F., Abramo E.: Feline cutaneous toxoplasmosis: a case report. *Vet. Dermatol.* 2005, **16**, 131–136.
7. Little L., Shokeh A., Dubey J.P., Deheer H.L.: *Toxoplasma gondii*-like organisms in skin aspirates from a cat with disseminated protozoal infection. *Vet. Clin. Pathol.* 2005, **34**, 156–160.
8. Nagel S.S., Williams J.H., Schoeman J.P.: Fatal disseminated toxoplasmosis in an immunocompetent cat. *J. S. Afr. Vet. Assoc.* 2013, **84**, E1–E6.
9. Asano S.: Granulomatous lymphadenitis. *J. Clin. Exp. Hematopathol.* 2012, **52**, 1–16.
10. Kul O., Atmaca H.T., Deniz A., Süer C.: Clinicopathologic diagnosis of cutaneous toxoplasmosis in an Angora cat. *Berl. Munch. Tierarztl. Wochenschr.* 2011, **124**, 386–389.
11. Yoon H.J., Lee W.C., Choi Y.S., Cho S., Song Y.G., Choi J.Y., Kim C.O., Kim E.J., Kim J.M.: Cervical lymphadenitis in a patient coinfecting with *Toxoplasma gondii* and *Bartonella henselae*. *Vector Borne Zoonotic Dis.* 2010, **10**, 415–419.
12. Hosokawa S., Kusama Y., Ono T., Mineta H.: Toxoplasma lymphadenitis diagnosed by fine-needle aspiration cytology: a rare finding. *J. Laryngol. Otol.* 2014, **128**, 561–564.