2025, 1(4): 35-40

JAER

Journal of Animal Environmental Reaserch

Journal homepage: http://www.journalaer.com

Research Article

Acute Lymphoblastic Leukemia in a Cat: Case Report

Romina Rajabi [1], Mohammad Arad Zandieh [2], Amir Komeilian [3*]

[1]General Veterinarian, Science and Research Branch, Islamic Azad University, Tehran, Iran
[2] Veterinary Epidemiology Specialty Board, Faculty of Veterinary Medicine, University of Tehran, Tehran, Iran
[3]Small Animal Internal Medicine Specialist, Science and Research Branch, Islamic Azad University, Tehran, Iran

Key Words

Cat
Acute lymphoblastic leukemia
Case report
Cancer
Tumor

Article info

* Corresponding Author's email: aradveterinarian@gmail.com

Received: 30 August 2024
Reviewed: 4 October 2024
Revised: 5 December 2024
Accepted: 6 January 2025

Abstract

Introduction: A case report of a DSH breed cat suffering from acute lymphoblastic leukemia.

Materials & Methods: The present study on a 9-year-old, female, sterilized DSH cat. A cat refferd to the veterinary hospital with clinical signs of weight loss on 18 September 2022. A physical examination was performed by a small animal internal medicine specialist and blood tests including CBC and biochemical factors were subsequently taken from the present case.

Results: According to the results of the blood test and clinical symptoms, according to the leukocytes and their morphology, therefore ALL disease was diagnosed in this cat collar. Leukomoid reaction, lymphocytosis, and the presence of neoplastic lymphocytes in the blood circulation have been reported in the blood smear of this patient.

Conclusion: In this study, the most obvious clinical sign of cat was weighting loss despite a good appetite. Our findings following the physical examination of the patient included: fever above 40 °C, dehydration. Examination of this patient revealed no swelling of the lymph nodes or pain in the abdominal area. The presence of large and neoplastic lymphocytes in the blood circulation confirmed by the examination of CBC and blood smear of the case, also leukomoid reaction was also reported.

[Downloaded from www.journalaer.com on 2026-11-15]

[DOI: 10.22034/aer/1.4.35]

مقاله علمی - پژوهشی

لوسمی لنفوبلاستیک حاد (ALL) در یک قلاده گربه: گزارش موردی

رومینا رجبی[۱]، محمدآراد زندیه[۲]، امیر کمیلیان[۳*]

[۱] دامپزشک عمومی، واحد علوم و تحقیقات، دانشگاه آزاد اسلامی، تهران، ایران
[۲] بورد تخصصی اپیدمیولوژی دامپزشکی، دانشکده دامپزشکی، دانشگاه تهران، تهران، ایران
[۳] متخصص داخلی دام کوچک، واحد علوم و تحقیقات، دانشگاه آزاد اسلامی، تهران، ایران

کلمات کلیدی

گربه
لوسمی لنفوبلاستیک حاد
گزارش موردی
سرطان
تومور

چکیده

مقدمه: گزارش موردی یک قلاده گربه نژاد DSH (Domestic Short Hair) و مبتلا به لوسمی حاد لنفوبلاستیک

مواد و روش‌ها: مطالعه حاضر بر روی یک قلاده گربه نژاد DSH، ۹ ساله ماده و عقیم شده می‌باشد. این گربه با علائم بالینی کاهش وزن در شهریور ماه سال ۱٤۰۱ به بیمارستان دامپزشکی مراجعه نمود. معاینه فیزیکی توسط دامپزشک متخصص داخلی دام کوچک صورت گرفت و آزمایش خون شامل CBC و فاکتورهای بیوشیمیایی متعاقباً از کیس حاضر گرفته شد.

نتایج: بر طبق نتایج به‌دست آمده از آزمایش خون و علائم بالینی و با توجه به لوکوسیت‌ها و بررسی ریخت‌شناسی آن‌ها بیماری ALL در این قلاده گربه تشخیص داده شد. در گسترش خونی این بیمار واکنش لوکوموبید، لنفوسیتوز، حضور لنفوسیت‌های نئوپلاستیک در گردش خون گزارش شده است.

بحث و نتیجه‌گیری: در این مطالعه بارزترین علامت بالینی حیوان کاهش وزن در عین اشتهای خوب بود و یافته‌های ما به‌دنبال معاینه فیزیکی بیمار شامل دمای ٤۰ درجه و دهیدراسیون بدن بود. در معاینه این بیمار تورم غدد لنفاوی و درد محوطه شکمی وجود نداشت. در بررسی CBC و گسترش خونی بیمار مذکور، حضور لنفوسیت‌های بزرگ و نئوپلاستیک در گردش خون تایید شد و هم‌چنین واکنش لوکوموبید گزارش شد.

* پست الکترونیکی نویسنده مسئول:
aradveterinarian@gmail.com

تاریخ دریافت: ۹ شهریور ۱٤۰۳
تاریخ داوری: ۱۳ مهر ۱٤۰۳
تاریخ اصلاح: ۱۵ آذر ۱٤۰۳
تاریخ پذیرش: ۱۷ دی ۱٤۰۳

[Downloaded from www.journalaer.com on 2026-11-15]

[DOI: 10.22034/aer/1.4.35]

مقدمه

لوسمی به معنای تغییرشکل بدخیم سلول‌های خونی می‌باشد و با تکثیر غیرعادی سلول‌های خونی (معمولاً گلبول‌های سفید) شناسایی می‌شود (۱) که به سختی به درمان پاسخ می‌دهد (۲). لوسمی اصطلاح گسترده‌ای است که طیف وسیعی از بیماری‌ها را مانند لوسمی حاد (میلوییدی و لنفوبلاستیک) و لوسمی مزمن (میلوییدی و لنفوبلاستیک) و فاز لوسمی لنفوما را دربر می‌گیرد (۱). اگرچه لوسمی یک بیماری شایع نمی‌باشد (اکثراً کم‌تر از لنفوما رخ می‌دهد) ولیکن تشخیص آن حائز اهمیت است زیرا انواع مختلف آن، درمان و پیش اگهی‌های متفاوتی دارد. لوسمی معمولاً از مغز استخوان آغاز می‌گردد و سلول های نئوپلاستیک در گردش خون پخش می‌شوند و گاهی در سایر ارگان‌ها نیز تکثیر پیدا می‌کنند مثل طحال، کبد و غدد لنفاوی (۱).

پاتوژنز: سلول‌های بنیادی پلوری پوتنت (چند قوه‌ای) در مغز استخوان تکثیر می‌شوند تا به سلول‌های اجداد مختلف تبدیل شوند و در آینده به سلول‌های بالغ تمایز پیدا می‌کنند (۱). در مراحل ابتدایی خون‌سازی، سلول‌های بنیادی و اجداد از یکدیگر قابل تفکیک نمی‌باشند و قابلیت تبدیل شدن به سلول‌های مختلف را دارند. وقتی سلول‌ها بیش‌تر تکامل می‌یابند و به رده سلولی مشخصی تبدیل می‌شوند، قابلیت آن‌ها برای همانندسازی و تکثیر کاهش می‌یابد و به رده سلول‌های بالغ که در خون محیطی مشاهده می‌شوند، تبدیل می‌گردند. در مغز استخوان هر کدام از این رده‌های سلولی ممکن است تمایز پیدا کنند یا تمایز پیدا نکنند (۱). به‌طور مثال سلول‌های میلوییدی به محض بالغ شدن عملکرد خود را به‌دست می‌آورند ولی سلول‌های لنفوسیتی از مغز استخوان به داخل خون محیطی می‌ریزند و ممکن است در داخل بافت لنفوییدی قابلیت عملکرد به‌دست آورد، به آن‌ها سلول‌های B و T گفته می‌شود (۱). لنفوسیت‌ها گروه سلولی هتروژن هستند که اکثراً در ریخت‌شناسی مشابه‌اند. آن‌هارا می‌توان به ۳ دسته سلول‌های B سلول‌های T و سلول‌های NK تقسیم کرد (۳). تغییر شکل نئوپلاستیک ممکن است در مراحل مختلفی از تکثیر و بلوغ سلول‌ها اتفاق بیفتد (۱). تغییر شکل در مرحله سلول بنیادی و یا مراحل اولیه سبب تکثیر تعداد زیادی سلول تمایز نیافته می‌شود که توانایی بالغ شدن ندارند و منجر به لوسمی حاد می‌شوند. اما تغییر شکل رده‌های سلولی بعدی یا لکوسیت‌های بالغ سبب تکثیر بیش از حد سلول‌های بالغ می‌شود و منجر به رخداد لوسمی مزمن می‌گردد (۱).

لوسمی حاد: لوسمی حاد به‌دنبال تغییر شکل نئوپلاستیک رده‌های سلولی اولیه مغز استخوان رخ می‌دهد. در رخداد لوسمی لنفوسیتیک حاد سلولی‌های B و T نقش دارند. ولیکن در رخداد لوسمی میلوییدی حاد میلوبلاست، مونوبلاست، پروایتروبلاست‌ها نقش دارند. تکثیر بیش از حد این بلاست‌ها از مغز استخوان سبب ممانعت از بلوغ سلول‌ها مربوطه می‌شود (۱). سرعت تکثیر در مغز استخوان زیاد است و مغز استخوان به سرعت پر از سلول‌های بلاست می‌شود که با سلول‌های خون‌ساز نرمال بر سر مواد غذایی رقابت می‌کنند و هم‌چنین فاکتورهای ممانعت کننده‌ای تولید می‌کنند که مانع از تولید فاکتورهای تحریک کننده از استرومای مغز استخوان می‌شود. نتیجه این اتفاق کاهش خون‌سازی نرمال می‌باشد که در ابتدا به‌صورت نوتروپنی نمود پیدا می‌کند و سپس ترومبوسیتوپنی رخ می‌دهد. نوتروپنی می‌تواند منجر به عفونت شود در حالی که ترومبوسیتوپنی می‌تواند منجر به خونریزی‌های پتشی، اکیموز، ملنا و خون‌ریزی از بینی شود (۱). چون طول عمر گلبول‌های قرمز زیاد است (حدود صد و ده روز در سگ و هفتاد روز در گربه)، آنمی خیلی دیرتر در این بیماری نمود پیدا می‌کند، ممکن است در ابتدا دیده نشود. آنمی می‌تواند در ابتدا یا به‌دنبال خونریزی به‌دلیل ترومبو سیتوپنی نمود پیدا کند یا به‌دلیل بیماری همولیتیک خود ایمنی ثانویه نمود پیدا کند. دومین مورد بیش تر همراه با لوسمی لنفوبلاستیک رخ می‌دهد. سلول‌های بلاست معمولاً به خون آزاد می‌شوند. تولید تعداد بیش از حد آن‌ها می‌تواند منجر به افزایش غلظت خون شود. این عارضه ممکن است به‌صورت علائم عصبی نمود پیدا کند. مثل تشنج، عدم تعادل، دپرشن و مانند خونریزی‌های شبکیه، آسیب کلیه، بیماری‌های ترومبو آمبولی. سلول‌های بلاست هم‌چنین ممکن است در طحال تکثیر پیدا کنند و منجر به بزرگ شدن طحال و غدد لنفاوی شود و معمولاً به‌صورت لنفادنوپاتی خفیف تا متوسط نمود پیدا می‌کند (۱).

لوسمی حاد لنفوبلاستیک: در حالی که قریب به دوسوم لوسمی‌ها در گربه میلوییدی و یک‌سوم آن‌ها لنفوییدی می‌باشد (۴)، در سگ‌ها ALL به‌عنوان لوسمی لنفوبلاستیک پیشرو شناخته می‌شود و از AML شایع‌تر است و حدود ۵۶ تا ۶۷ درصد از لوسمی حاد را دربر می‌گیرد. این بیماری معمولاً سگ‌های میان سال را درگیر می‌کند (حدود ۷ سال). این بیماری ممکن است بسیاری از نژادهای خالص سگ و هم‌چنین نژادهای آمیخته را درگیر کند ولی بیش‌تر در سگ‌های نژاد بزرگ شایع می‌باشد این بیماری در گلدن رتریور بسیار شایع است. اما جنس در رخداد این بیماری نقش ندارد. بیش از ۹۰ درصد سگ‌هایی که مبتلا به ALL هستند در ظهور بیماری حداقل سایتو پنی منفرد و یا پن سایتوپنی را نشان می‌دهند. ALL ناشی از سلول‌های B بسیار شایع‌تر از ALL ناشی از سلول‌های T می‌باشد. سلول‌های پیشتاز B در مغز استخوان گسترش می‌یابند. در حالی که سلول‌های پیشتاز T از مغز استخوان به تیموس منتقل می‌شوند (۱). Felv از دلایل شایع رخداد لوسمی در گربه‌ها می‌باشد. ولیکن نقش FIV در آسیب شناسی این بیماری هنوز شناخته نشده است. در واقع حدود ۹۰٪ از گربه‌هایی که واجد

[Downloaded from www.journalaer.com on 2026-11-15]
[DOI: 10.22034/aer/1.4.35]

بیماری لوسمی لنفوییدی یا میلوییدی بودند، در بررسی تست‌های ایمنوفلورسنس و ایمنوسوربنت، از نظر ویروس FELV مثبت بودند (۴).

اتیولوژی: دلیل لوسمی در سگ و گربه هنوز شناخته نشده ولی تغییرات ژنتیکی و فاکتورهای محیطی مثل عفونت ویروسی یا پرتوهای یونیزان ممکن است در رخداد این بیماری نقش داشته باشند (۱).

مواد و روش‌ها

مطالعه حاضر بر روی یک قلاده گربه نژاد DSH، ۹ ساله، ماده، عقیم شده می‌باشد. این گربه با علائم بالینی کاهش وزن در تاریخ ۱۸ شهریور ۱۴۰۰ به بیمارستان دامپزشکی مراجعه نمود. در معاینه بالینی دمای بدن ۴۰ درجه ارزیابی شد و هم‌چنین کم‌آبی و دهیدراسیون نیز مشاهده گشت. در این کیس تورم غدد لنفاوی و درد در محوطه شکمی وجود نداشت. آزمایش خون شامل CBC و فاکتورهای بیوشیمیایی متعاقباً از کیس حاضر گرفته شد. علائم بالینی لوسمی حاد ممکن است مبهم و غیراختصاصی و همراه با بی‌اشتهایی و بی‌قراری باشد که این علائم می‌تواند در نتیجه سایتوپنی یا افزایش غلظت خون باشد (۱). سایر علائم بالینی شامل: بی‌حالی، کاهش وزن، تب مداوم، اسهال و استفراغ می‌باشد (۴). در معاینه فیزیکی ممکن است لنفادنوپاتی خفیف، بزرگی خفیف یا متوسط طحال، خونریزی، رنگ پریدگی، زردی و تب دیده شود (۱، ۴). به‌عبارتی دیگر در گربه‌های مبتلا به لوسمی رخداد بزرگ‌شدگی کبد و طحال بسیار واضح‌تر از لنفادنوپاتی می‌باشد (۴). با این‌که لوسمی لنفوئیدی و میلوئیدی در معاینه بالینی قابل تمایز نیستند، تفاوت‌های خیلی ظریفی بین آن‌ها وجود دارد. به‌طور مثال تب، لنگش منتقل شونده به دلیل درد استخوان، زخم چشم، DIC بیش‌تر در AML (Acute Myloid Lucemia) دیده می‌شود، درحالی‌که علائم عصبی و لنفادنوپاتی خفیف بیش‌تر در ALL دیده می‌شود (۱). افزایش کلسیم ممکن است در ALL رخ دهد و منجر به پرنوشی و پر ادراری و ازتمی شود. افزایش کاذب پتاسیم و ممکن است در نتیجه رها شدن پتاسیم از سلول‌های بلاست دیده شود (۱). در ALL از نوع سلول B احتمال وجود هم‌زمان مونوکلونال گامو پاتی وجود دارد درحالی‌که در ALL از نوع سلول T ممکن است افزایش کلسیم خون دیده شود (۱). در کیس مورد مطالعه علائم بالینی واضح شامل: کاهش وزن با وجود اشتهای نرمال، دمای ۴۰ درجه و کم‌آبی بود. اما درد در ناحیه شکمی و بزرگی غدد لنفاوی مشاهده نشد.

تشخیص: تشخیص لوسمی حاد در حیوانات غالباً براساس تاریخچه و معاینه بالینی می‌باشد. CBC می‌تواند تاییدی بر تشخیص ما باشد. شناسایی و طبقه‌بندی ریخت‌شناسی سلول‌های لوسمیک اولین قدم در تشخیص ALL می‌باشد (۲). اگر چه در گذشته تشخیص لوسمی از طریق ریخت‌شناسی و رنگ‌آمیزی‌های سایتوکمیکال بود (۱). اخیراً روش‌های ایمنوایمنوفنوتایپینگ و با فلوسایتومتری گسترش پیدا کرده است که اگر چنان‌چه با ریخت‌شناسی سلول‌ها همراه شود، به کلینیکال پاتولوژیست جهت تشخیص و طبقه‌بندی انواع لوسمی کمک می‌کند (۱، ۵). جهت بررسی‌های گسترده‌تر می‌توان از روش بیوپسی یا آسپیراسیون مغز استخوان استفاده کرد. هم‌چنین می‌توان از آسپیراسیون کبد، طحال و غدد لنفاوی جهت بررسی سایتولوژی بهره گرفت (۴). در گربه مورد مطالعه روش‌های تشخیصی آزمایشگاهی مثل اخذ CBC و بیوشیمیایی صورت گرفت. تشخیص تفریقی بین لنفوما و لوسمی حاد از اهمیت به‌سزایی برخوردار است. زیرا پیش‌آگهی لنفوما خیلی بهتر از لوسمی حاد می‌باشد. این دو بیماری از لحاظ تغییرات بالینی، خون‌شناسی، سایتولوژی بسیار مشابه‌اند. یکی از راه‌های تشخیص تفریقی این دو عارضه ایمنوفنوتایپینگ می‌باشد (۴).

ویژگی‌های خون‌شناسی (کلینیکال پاتولوژی): برطبق مطالعات Couto و Nelson، سلول‌های غیرعادی در گردش خون محیطی حیوان مبتلا به لوسمی حاد لنفوییدی یا میلوییدی مشاهده می‌شود. سایتوپنی مفرد، بای سایتوپنی، یا پن سیتوپنی در حیوانات مبتلا به AML و ALL دیده می‌شود. میزان گلبول‌های سفید در حیوانات مبتلا به ALL افزایش می‌یابد. بیش‌تر حیوانات مبتلا به AML یا ALL کم‌خونی دارند. هم‌چنین بیش‌تر حیوانات مبتلا به لوسمی حاد دارای ترومبوسیتوپنی نیز هستند. بیش از سه‌چهارم گربه‌های مبتلا به AML و ALL مبتلا به سایتوپنی می‌باشند (۴). سلول‌های بلاست معمولاً اندازه متوسطی دارند اما دو برابر گلبول‌های قرمز می‌باشد (هم‌چنین اندازه گلبول قرمز از میلو بلاست و مونو بلاست کوچک‌تر می‌باشد). هم چنین این سلول‌های بلاست دارای هسته گرد و کروماتین می‌باشند ولی هستک و سیتوپلاسم واضحی ندارند (۱). بر طبق نتایج مطالعه‌ای در سال ۲۰۱۸ در ژاپن، تعداد لنفوبلاست‌ها در خون محیطی همیشه در گربه‌های مبتلا به ALL افزایش نمی‌یابد. بنابراین در صورت مشاهده شدن لنفوبلاست در خون محیطی باید به این بیماری شک کرد ولو این‌که تعداد آن در خون محیطی زیاد نباشد (۶). در گزارش خون‌شناسی کیس مورد مطالعه حاضر اظهار شده است که تعداد زیادی لنفوسیت‌های نابالغ و هم‌چنین لنفوسیت‌های نئوپلاستیک در خون محیطی مشاهده شده است و به‌دنبال آن واکنش لوکوموئید رخ داده است.

پیش آگهی و درمان: اگرچه از لحاظ تشخیصی و برنامه‌های طبقه‌بندی پیشرفت‌هایی وجود داشته اما در زمینه درمان لوسمی حاد و پیش‌اگهی آن هم‌چنان پیشرفتی مشاهده نشده است و مدت زمان زنده ماندن بیمار حدود چند هفته تا چند ماه می‌باشد. به دلیل ویژگی‌های بالینی ناامیدکننده، موضوع AL در سگ و گربه مورد مطالعه و بررسی گسترده واقع نشده است و روی پروتکل‌های درمانی جدید

[Downloaded from www.journalaer.com on 2026-11-15]

[DOI: 10.22034/aer/1.4.35]

کار نشده است. فاکتورهایی مثل ژنتیک، سن، بالا بودن WBC، آنمی و فنوتیپ در شدت پیش‌آگهی موثر است (۵). پروتکل درمانی شامل تجویز جداگانه سیکلوفسفامید یا سیتوزین ارابینوسید و یا مصرف هم‌زمان سیکلوفسفامید و سیتوزین ارابینوسید و پردنیزولون؛ مصرف هم‌زمان سیتوزین ارابینوسید و پردنیزولون؛ مصرف هم زمان سیکلوفسفامید و وین بلاستین و سیتوزین ارابینوسید و پردنیزولون؛ مصرف هم‌زمان دوکسوروبیسین و سیکلوفسفامید و پردنیزولون؛ می‌باشد. این دسته گربه‌ها حدود ۲ تا ۱۰ هفته (میانگین ۳هفته) زنده‌می‌مانند. برخلاف سگ‌ها، درمان شیمی درمانی شدید در گربه‌ها توصیه نمی‌شود (۴). متاسفانه کیس مورد مطالعه ما در کم‌تر از یک هفته از تشخیص بیماری فوت شد. به‌دلیل کمبود وقت و عدم همکاری صاحب کیس پروتکل‌های درمانی انجام نشد.

نتایج

براساس آزمایش خون انجام گرفته از بیمار مورد مطالعه و طبق پنل خونی بیمار، در گستره خونی لنفوسیت‌های بزرگ قابل مشاهده بود و لوکوسیتوز شدید در این کیس گزارش شد. هم‌چنین به لمفوسیتوز و واکنش لوکوموئید همراه با حضور لنفوسیت‌های نئوپلاستیک در گردش خون می‌توان اشاره کرد. هماتوکریت ۲۸ درصد نیز نشان از کم آبی بدن بوده است. در گزارش فاکتورهای بیوشیمیایی این کیس نیز می‌توان به این موارد اشاره کرد: افزایش آلبومین، افزایش گلوکز (قند خون) و افزایش فاکتورهای کبدی ازجمله AST، ALT و ALP اشاره کرد. لازم به ذکر است دیگر فاکتورهای بیوشیمیایی افزایش یا کاهش محسوسی در گردش خون بدن نشان نداده‌اند. هم‌چنین بر اساس بررسی‌های ریخت‌شناسی و میکروسکوپی و آزمایش‌های انجام شده، حضور لنفوسیت‌های بزرگ و نئوپلاستیک در گردش خون تایید شد و بیماری ALL شناسایی شد.

جدول ۱: گزارش آزمایش CBC کیس گربه مبتلا به لوسمی حاد لنفوبلاستیک

CBC							
WBC	۱۰۰.۰	۵/۵۰-۱۹/۵	۱۰۸۳/µl	HCT	۲۸/۴	۲۴-۴۵٪	
Lym	۸۸(۸۸۰۰۰)	۲۰-۵۶٪		RBC	۶/۰۳	۵-۱۰	۱۰۸۶/µl
Mono	۰	۱-۴		Hb	۹/۳	۸/۰-۱۵/۰	g/dl
Neut		۳۵-۷۵		MCV	۴۷/۱	۳۹-۵۵	fl
Eos	۳(۳۰۰۰)	۳۵/۰-۸۰/۰٪(۰-۱۵۰۰	۱۰۸۳/µl)	MCH	۱۵/۴	۱۲/۵-۱۷/۵	pg
Seg	۹(۹۰۰۰)	۲-۱۲٪(۰-۱۵۰۰	۱۰۸۳/µl)	MCHC	۳۲/۷	۳۱-۳۷/۵	g/dl
Band	۰	۰-۳٪(۰-۳۰۰	۱۰۸۳/µl)	NRBC			
Baso	۰	۰/۰Rare		PLT	۲۵۱	۱۵-۶۰۰	۱۰۸۳/µl
Other Cells							

جدول۲: گزارش آزمایش بیوشیمیایی کیس گربه مبتلا به لوسمی حاد لنفوبلاستیک

آلبومین (g/dl)	۴/۵	تری گلیسیرید (mg/dl)	۳۸
AST/GOT (IU/L)	۱۶۴	کلسترول (mg/dl)	۷۸
ALT/GPT (IU/L)	۲۸۳	CK (u/I)	۱۱۹
ALP (IU/L)	۱۷۲	کلسیم (g/dl)	۱۰/۱
گلوبولین (g/dl)	۱/۷	فسفر (mg/dl)	۶/۴
گلوکوز (mg/dl)	۱۴۷	BUN (mg/dl)	۲۸
پروتئین تام (mg/dl)	۶/۲	بیلی روبین تام (mg/dl)	۰/۴۴

بحث

ALL در سگ و گربه یک نئوپلاسم هماتوپوئز می‌باشد که تکثیر سلول‌های نابالغ لنفوییدی از مغز استخوان صورت می‌گیرد. در مغز استخوان سلول‌های خونی نرمال جای خود را به سلول‌های نئوپلاستیک می‌دهند و این سلول‌های نئوپلاستیک به سایر ارگان‌ها پخش می‌شوند. علائم بالینی غیراختصاصی هم‌چون بی‌حالی و بی‌اشتهایی شایع است

[Downloaded from www.journalaer.com on 2026-11-15]
[DOI: 10.22034/aer/1.4.35]

و تشخیص براساس میزان و نسبت بلاست‌ها در مغز استخوان می‌باشد (۶). در سال ۲۰۱۸ در ژاپن مطالعه‌ای بر روی علائم بالینی و روش‌های تشخیصی ۶ قلاده گربه مبتلا به ALL صورت گرفت. در مطالعه ذکور علائم بالینی غیر اختصاصی هم‌چون بی‌حالی و بی‌اشتهایی و آنمی و ترومبوسیتوپنی در بین این ۶ قلاده یافت شد. بر طبق گزارشات این مطالعه، لوکوسیتوز بین ۴ قلاده گربه و لوکوپنی در ۲ قلاده گربه دیده شد. تعداد لنفوبلاست‌ها در خون محیطی این کیس‌ها متفاوت بود. در ۴ قلاده گربه منشا لنفوبلاست‌ها از لنفوسیت‌های B و در یک قلاده گربه منشا آن لنفوسیت Tو در سایر گربه‌ها هر ۲ لنفوسیت B و T منشا لنفوبلاست ها بودند. پس از تشخیص قطعی این بیماری، درمان در این ۶ قلاده گربه آغاز شد. ۵ قلاده از ۶ قلاده گربه به وسیله شیمی درمانی سایتوتکسیک درمان شدند. پاسخ جزیی به درمان فقط در ۲ قلاده گربه دیده شد که به‌طور میانگین گربه‌ها ۵۵ روز زنده ماندند (۶). در مطالعه حاضر بارزترین علائم بالینی کاهش وزن علی رغم اشتهای طبیعی بود. هم‌چنین آزمایش خون این بیمار نمایان‌گر کم آبی بدن می‌باشد. در سال ۲۰۱۶ در کارولینای شمالی مطالعه‌ای بر روی ۵۰ قلاده سگ مبتلا به لوسمی حاد صورت گرفت. این ۵۰ قلاده سگ مبتلا به لوسمی حاد درخون محیطی خود دارای بلاست های مغز استخوان، سایتوپنی شدید بودند، ولی لنفادنوپاتی قابل توجهی نداشتند. ۳۶ قلاده سگ با داروی سایتوتوکسیک شیمی درمانی شدند. مدت زمان زنده‌مانی پس از درمان حدود ۵۵ روز اعلام شد. حیواناتی که درمان نشدند یا آن‌هایی که صرفاً مسکن دریافت کردند حدود ۵/۷ روز زنده ماندند. بیش‌تر سگ‌ها در همان هفته‌ها نسبت به داروی شیمی درمانی مقاوم شدند اما در نهایت مدت زمان زنده‌مانی پس از درمان به‌طور ناامید کننده‌ای کوتاه بود. (۲) درحالی‌که در مطالعه حاضر، دمای ۴۰ درجه و کم‌آبی تشخیص داده شد، درحالی‌که تورم غدد لنفاوی و درد در محوطه شکمی وجود نداشت. بیمار با شیمی درمانی درمان نشد و پس از گذشت کم‌تر از یک هفته از تشخیص بیماری، تلف شد. در سال ۲۰۱۵ در ایتالیا مطالعه گذشته نگری بر مبنای فاکتورهای تشخیصی در لوسمی حاد سگ‌سانان صورت گرفت. هدف از این مطالعه، بررسی فاکتورهای گذشته نگر موثر در مدت زمان زنده‌ماندن کیس‌های مبتلا به لوسمی حاد و پروتکل‌های درمانی و نتایج آن‌ها بود. کیس‌هایی که کم‌خونی نداشتند بیش‌تر از کیس‌های کم خون زنده ماندند. هم‌چنین در این مطالعه گزارش شده است که استفاده هم‌زمان سیتوزین در پروتکل شیمی درمانی نیز مدت زمان زنده‌ماندن کیس را به اندازه کافی زیاد نکرده‌است(۵). در سال ۱۹۸۳ در یک مقاله مروری در امریکا بر روی ۳۰ قلاده سگ مبتلا به لوسمی لنفوبلاستیک حاد بررسی انجام‌شده بود که تشخیص قطعی بر اساس گسترش خونی و اسپیراسیون مغز استخوان صورت گرفته بود. شایع‌ترین علائم بالینی در این ۳۰ قلاده سگ بی‌حالی، بی‌اشتهایی، بزرگ شدگی طحال و رنگ پریدگی مخاط بود. هر کدام از این سگ‌ها با داروهای کورتونی و شیمی درمانی مختلف مورد درمان واقع شدند و نتیجه درمان و طول مدت زنده ماندن سگ‌ها پس از درمان با توجه به نوع دارو متفاوت بود (۷). بر طبق نتایج به‌دست آمده از آزمایش خون و علائم بالینی و با توجه به لوکوسیت‌ها و بررسی ریخت‌شناسی آن‌ها بیماری ALL در این قلاده گربه تشخیص داده شد. افزایش آلبومین خون می‌تواند درنتیجه کم آبی بدن بیمار باشد. هم‌چنین افزایش آنزیم‌های کبدی می‌تواند به‌دنبال بیماری‌های مزمن کبدی و کلانزیوهپاتیت رخ دهد. در این مطالعه بارزترین علامت بالینی حیوان کاهش وزن در عین اشتهای خوب بود. یافته‌های این تحقیق به‌دنبال معاینه فیزیکی بیمار شامل: تب بالای ۴۰ درجه، کم‌آبی بدن بود. در معاینه این بیمار تورم غدد لنفاوی و درد محوطه شکمی وجود نداشت. در بررسی سی‌بی‌سی و گسترش خونی بیمار مذکور، حضور لنفوسیت‌های بزرگ و نئوپلاستیک در گردش خون تایید شد. هم‌چنین واکنش لوکومویید گزارش شد. در بررسی بیوشیمیایی خون بیمار افزایش آلبومین خون ناشی از کم آبی بدن و هم چنین افزایش فاکتورهای کبدی (ALT,ALP,AST) به دنبال آسیب مزمن کبد یا کلانژیوهپاتیت گزارش شد.

منابع

1. **Day, M.J., Mackin, A. and Littlewood, J.D., 2000.** BSAVA Manual of Canine and Feline Haematology and Transfusion Medicine: British Small Animal Veterinary Association. Woodrow House, 1 Telford Way, Waterwells Business Park, Quedgeley, Gloucester GL2 2AB
2. **Bennett, A., Williams, L., Ferguson, M., Hauck, M., Suter, S. and Lanier, C., 2017.** Canine acute leukaemia : 50 cases (1989-2014). Veterinary and comparative oncology. 15(3): 1101-1114. doi: 10.1111/vco.12251
3. **Workman, H.C. and Vernau, W., 2003.** Chronic lymphocytic leukemia in dogs and cats: the veterinary perspective. Veterinary Clinics: Small Animal Practice. 33(6): 1379-1399. doi: 10.1016/s0195-5616(03)00120-7
4. **Nelson, R.W. and Couto, C.G., 2019.** Small animal internal medicine-E-book: Elsevier Health Sciences;
5. **Novacco, M., Comazzi, S., Marconato, L., Cozzi, M., Stefanello, D. and Aresu, L., 2016.** Prognostic factors in canine acute leukaemias: a retrospective study. Veterinary

[Downloaded from www.journalaer.com on 2026-11-15]
[DOI: 10.22034/aer/1.4.35]

and comparative oncology. 14(4): 409-416. doi: 10.1111/vco.12136

6. **Tomiyasu, H., Doi, A., Chambers, J., Goto-Koshino, Y., Ohmi, A. and Ohno, K., 2018.** Clinical and clinicopathological characteristics of acute lymphoblastic leukaemia in six cats. Journal of Small Animal Practice. 59(12): 742-746. doi: 10.1111/jsap.12917

7. **Matus, R., Leifer, C. and MacEwen, E., 1983.** Acute lymphoblastic leukemia in the dog: a review of 30 cases. Journal of the American Veterinary Medical Association. 183(8): 859-862.

[Downloaded from www.journalaer.com on 2026-11-15]

[DOI: 10.22034/aer/1.4.35]