

## بیماری بریل سیمپرس (۱) یا لنفوم ژیگا نتوفو لیکو لربد خیم

نمایش

دکتر محمد علی مولوی

و

دکتر اقبال

رئیس درمانگاه بیماریهای گندزا

استاد کرسی بیماریهای گندزا

قریب ۲۶ سالست که مؤلفین آمریکای شمالی (بریل و چند تن دیگر) این بیماری را وصف کرده و خواص مشخصه آنرا بخوبی شرح داده‌اند. این بیماری تا سالهای اخیر در ایران ناشناس بود. تصور نمی‌رود ناخوشی در کشورمان نادر باشد این نایابی شاید بعلت آنست که عظم فولیکولهای لنفوی را بحساب تورم و التهاب غده گذاشته و بفکر این مرض نمی‌افتند ولی بایستی متوجه شد که خواص مخصوصی وجود دارد که میتوان آنرا از سایر عظم فولیکولها که خاستگاه دیگری دارند متمایز نمود که آن عبارت از تحول دیر باز و دیر بیماری بطرف سارکوم است. در برخی اشکال موضعی اگر آنرا بزودی تشخیص دهند میتوان با درمان مقتضی از سیر و خیم آن جلوگیری کرد یک مورد از بیماری سیمپرس که بتوسط آقای دکتر افروخته عمل شده و توسط آقای دکتر رحمتیان بیوپسی گردیده و تشخیص اصلی تومر را مسلم داشته اند که شرح آن بانضمام تأیید تشخیص پرفسور دوپرا (۲) در مجله دانشکده پزشکی چاپ شده است.

چون در بخش بیماریهای گندزای بیمارستان پهلوی یک مورد از بیماری اخیراً مورد مطالعه قرار گرفته لذا بیجانمی دانیم که شرح حال آن را بچاپ رسانده و دقت همکاران را بطرف این لنفوباتی بدخیم جلب نمائیم:

مشاهده بالینی - اصغر - محمد علی، ۲۶ ساله - کارمند دولت - اهل خراسان  
در تاریخ ۳۲/۳/۱۵ به بخش بیماریهای گندزا مراجعه و بعلت خونریزی مقعدی و بیبوست که در سالست مزاحم وی میباشد بستری گردید.

شرح حال بیمار - اصغر در آذرماه ۱۳۳۰ در موقع اجابت مزاج ناگهان مشاهده

میکند که قبل از اجابت مزاج و دفع مدفوع مقداری خون از روده راستش خارج میشود سپس اجابت مزاج صورت میپذیرد خون خارج شده، خون خالص و سیاهی بوده مقدارش قریب ۱۰۰ گرم یا با اصطلاح خود بیمار قریب يك استکان ونیم بوده است .

این خونریزی بعدها تکرار نمی شود ولی یبوست مزاج بتدریج عارض میگردد و رفته رفته موقع اجابت مدفوع بصورت باریک و نوار خارج میشود و زمانی خونریزی همراه این مدفوع باریک میگردد این ناراحتی وی را مجبور میکند که در شهر با طبای مختلف رجوع کند و چون از مداوی معمولی نتیجه نمی گیرد ناچار بدستور آقایان دکتر مرتضوی و نامی بیوپسی رکتال بعمل می آید . در امتحان میکروسکوپی قطعات برداشته شده از رکتوم که بتوسط آقایان دکتر آرمین و دکتر حبیبی انجام میشود بیمار را مبتلا به رتیکولوز میدانند و احتمال قوی می دهند که این رتیکولوز بطرف وخامت یا بیماری هوچکین سیر می کند. آقای دکتر آرمین بیمار را برای تشخیص قطعی و مطالعه به بخش بیمار بهای گندز معرفی مینمایند .

در امتحان بالینی - بیمار کمی لاغر و رنگ پریده است ولی حالت عمومی اش خوب میباشد درجه حرارت طبیعی و همواره در حدود ۳۷ در سیم میشود در امتحان دستگاہها علامت مثبتی جلب توجه نمیکند یعنی امتحان غدد و طحال و کبد و شکم و قلب و اعصاب منفی است در ملامسه مقعد توموری بفاصله چهار سانتی متر حس میشود .

#### امتحانات پاراکلینیک

گویچه های سرخ	۴/۴۰۰۰۰۰	} آزمایش خون
»	۱۰۲۰۰	
نوترفیل	٪ ۴۶	
اُوزینوفیل	٪ ۳	
مونوسیت	٪ ۲	}
لنفوسیت	٪ ۴۹	

سدیمانتاسیون گویچه های سرخ ۲۷ میایمتر در ساعت اول با اسباب و ستر گرین

میلوگرام طبیعی است در آنوسکپی و رکتوسکپی که بتوسط آقای دکتر فرزد بعمل آمده گزارش آن بدین قرار است: در آنوسکپی تومر پایه دارای شبیدپولپ در ابتدای مقعد بین ساعت چهار و شش دیده میشود این تومر مستعد بخونریزی است. در رکتوسکپی بفاصله ۳۵ سانتی متر مخاط روده طبیعی است فقط در قسمتهای اولیه نقاط سفیدرنگی که مربوط بنقاط بیوپسی شده است سفید رنگ و نتیجه التیام است دیده میشود پس از یکدوره درمان با مدتین آنوسکپی تجدید شد ولی تغییر محسوسی در وضع تومر حاصل نشده بود. آزمایش برده واسرمان منفی است - بیوپسی که بتوسط آقای دکتر وثوقی بعمل آمد در آزمایش میکروسکپی قطعات برداشته شده آقای دکتر رحمتیان جواب زیر را داده اند: امتحان بافت شناسی قطعات ارسال شده صغر مخاطی را نشان میدهد که همراه با همپیر پلازی غولی فولیکولهای لنفاتیک است در نتیجه تشخیص لنفو بلاستوم ژینگانتو فولیکولر تیپ بریل سیمرس با سلولهای متعدد سایه‌ای (۱) است چون این تومرها پرتو درمانی بسیار حساس است لذا بیمار بسر ویس پرتو شناسی معرفی گردید اکنون شش جلسه از پرتو درمانی میگذرد و بیمار جمعاً ۱۲۰۰۲ اشعه در یافت کرده و حالش خوبست و بکلی مرتفع شد، و سفارش شده است که در صورت بروز خونریزی زیاد آن مجدداً بسر ویس مراجعت تا تحت درمان مقتضی قرار گیرد.

از نوشته مؤلفین چنین بر میآید که نوع روده و مقعدی مرض بریل سیمرس نادرتر از سایر اشکال آنست ولی باید دانست که در اشکال بالینی معدی روده‌ای شکل مقعدی و آپاندیسی از همه فراوانتر است از قرار معلوم در سرویس آقای دکتر عزیزی و آقای دکتر قریب نیز مواردی از این بیماری بصورت ورم غده‌های گردن و کشاله ران پیدا کرده اند ولی شرح حال هیچیک چاپ نشده است، امیدواریم بتوانیم بیمار را تعقیب کرده و سیر بیماری را بهمکاران اطلاع دهیم اینک برای شناسائی بیشتر خلاصه‌ای از علائم بالینی و اشکال مرض بریل سیمرس را شرح میدهم و چون تشخیص بیماری فقط بتوسط بافت شناسی انجام میشود لذا توضیح بیشتری در باره اشکال بافت شناسی آن خواهیم داد.

علائم بالینی - بیماری از نظر بافت شناسی و بالینی دو مرحله می‌پیماید اول

مرحله عظم فولیکولر ساده و خالص دوم مرحله تبدیل و تحول به سارکوم (۱)

### ۱ - مرحله هیپرپلازی یا عظم فولیکولری ساده

تشخیص و تمیز مرض در این مرحله از لحاظ اینکه بسیار پلیمر ف است دشوار است مگر اینکه بیوپسی و امتحان میکروسکپی غده لنفاوی آنرا آشکار سازد، برای نمونه شکل غده‌ای و مزمن آنرا در نظر گرفته و علائم آنرا با سایر اورام و عظم غده‌ای بدخیم مقایسه خواهیم کرد سپس سایر اشکال آنرا که از نظر تشخیص و درمان مهم است شرح خواهیم داد.

**۱- شکل غده‌ای سطحی** - شروع آن بسیار خفیف و تدریجی است فقط عظم غده‌هاست که جلب نظر بیمار را میکند حالت عمومی بیمار خوبست و فقط زمانی باعث اضطراب وی میشود که این بزرگ شدن غده‌ای عمومیّت یابد در مرحله استقرار بزرگی یک قسمت از غده‌های سطحی لنفاوی علامت اصلی را تشکیل میدهد. قوام این غدد بزرگ شده در ملامسه نسبتاً نرم و الاستیک بوده و نظیر عظم غدد لوکز لنفوئید میباشد در صورتیکه در مرض هوچکین قوام غدد سفت تر میباشد عظم طحال ناپایدار بوده و از ۲۳ تا ۶۰ درصد موارد مشاهده میشود و حجم آن بر حسب موارد متفاوت است ولی اغلب بزرگی طحال معتدل بوده و از کنار دنده‌ای دو یا سه بند انگشت تجاوز نمیکند امتحان خون طبیعی است معذالک غده‌ای تصور میکنند در برخی موارد لوکوپنی خفیف وجود دارد و گاهی لکوسیتوز مختصری موجود است در ۲۵٪ موارد ترمبوسیتی وجود دارد که معمولاً همراه با بزرگی قابل ملاحظه طحال است هیپر پروتئینی با افزایش گاما گلوبولین وجود دارد. سرعت رسوب گویچه‌های سرخ متناسب با افزایش گاما گلوبولین میباشد.

### ۲ - اشکال موضعی دیگر: الف حایگزینی شکمی بیماری و تظاهرات بالینی

آن - این اشکال نسبتاً فراوان و بعلت ابتلاء غدد شکمی عمقی و پشت صفاقی و ماساریقائی میباشد. تشخیص این عظم غدد شکمی در ابتدا بسیار دشوار است از طرفی بی بردن بوجود آنها مهم است. برخی از مؤلفین و خود سیمرس تصور میکنند که تقریباً

در تمام موارد بیماری از غددشکمی شروع میشود و در کالبدگشائی نیز مشاهده کرده‌اند که تقریباً بطور ثابت غدد شکمی نسبت به غدد سطحی بزرگتر و متعددتر است. عدد دیگر در شروع بیماری از غددشکمی اصرار می‌ورزند ولی عقیده ندارند که شروع منحصراً در تمام موارد از غده‌های شکمی باشد. بهر حال درک این مطلب از نظر پیش بینی و دره‌ان فوق العاده مهم است. نادراً ممکنست عظم غده‌های لنفاوی شکم را در ملامسه حس کرده ولی بزرگ شدن این غدد موجب پیدایش علائمی میشود که ممکنست تا حدی راهنمای تشخیص باشد: خیز پاها و جدار شکم - درد بصورت نورالژی که بخوبی نمی‌توان خواص آنرا توصیف کرد. آسیت - مخصوصاً جلب توجه میکند و بنظر گروهی از مؤلفین در ۲۸٪ موارد دیده میشود این آسیت را نمیتوان بوسایل معمولی خشک کرد فرمول سیتوژی آسیت بسیار متغیر است گاهی شیلی فرم میباشد آسیت اغلب همراه با ترشح مایع در جنب میباشد.

**تظاهرات هاضمه‌ای** - بر اثر فشار غدد بزرگ شده و یابعلات آزردهگی مخاط دستگاه گوارش علائمی ایجاد میشود گاهی این علائم بصورت سرطان معده تظاهر کرده است زمانی بصورت حملات انسدادی روده و گاهی مانند اسهال مزمن و حتی خونریزیهای روده‌ای آشکار میشود اما شکل فراوانتر اشکال رکتال و آپاندیکولر است. آزردهگی کبدی نادر است اغلب عظم ساده جگر مشاهده میشود بزرگ شدن زیاد از حد کبد نادر بوده و همواره همراه با عظم طحال است یرقان اگر وجود داشته باشد مربوط به فشار مجاری صفراوی بعلت آدنوپاتی است.

**تظاهرات صدری** بیماری بصورت آدنوپاتی میان سینه (مدیاستن) بروز میکند و بامرض هوچکین قابل اشتباه است و گاهی بصورت ریزش مایع در جنب هویدا میشود اما تظاهرات ربوی نادر است و بصورت دانه‌هایی در نسج ریه جلب نظر میکند.

**تظاهرات استخوانی** - درستون فقرات، استخوان ران و بازو شایعتر از همه است که بصورت درد و شگستگی خود بخود آشکار میشود و در پرتونگاری علاوه بر این تغییرات گاهی رقت وزمانی غلظت استخوانی جلب نظر میکند.

**تظاهرات پوستی** - بصورت ندول یا انفیلتراسیون پوستی یا زیر پوستی تظاهر میکند و فقط امتحان بافت‌شناسی تشخیص را مسجل مینماید .

**تظاهرات عصبی و حسی** - بصورت نورالژی و گاهی فلیج تظاهر میکند اگرچه فتالمی یکطرفی نیز مشاهده میشود که بعلت فشار تومر بر پشت انساج چشم است . ممکنست بیماری بریل سیمرس در کلیه‌ها ، رحم ، تخمدانها، پستان ، پروستات و بیضه‌ها نیز جایگزین شود .

#### ۲ - مرحله تحول سار کوما تونز

تبدیل مرض بریل سیمرس بسار کوم قانون کلی است این تحول پس از يك مرحله سیر بسیار متغیر انجام خواهد گرفت . گاهی بلافاصله پس از اولین عود مرض ، زمانی پس از سالهای متمادی و عودهای مکرر بیماری این تبدیل صورت خواهد پذیرفت از نظر بالینی این تحول هیچ علامتی ندارد . گاهی دقت در غده‌های بزرگ شده و بدل گشته بسار کوم نشان میدهد که حدود آنها بخوبی آشکار نیست و علائم فشار نیز واضحتر است حالت عمومی همواره خوبست در حقیقت دو علامت این تحول بد فرجام را نشان میدهند لیکن از بین رفتن حساسیت غده‌ها نسبت به پرتو درمانی که برای از بین بردن آنها بایستی مقدار اشعه را بمقدار قابل ملاحظه‌ای بالا برد تا بتوان تا حدی غده‌های بزرگ شده را کوچک نمود دیگر تغییر بافت شناسی و بهم خوردن نظام فولیکولها و از بین رفتن حدود آنها .

پس از تحول بسار کوم از سیر بیماری چند ماهی بیشتر نمانده است در مرحله آخر سیر بیماری حالت عمومی رو بخرابی رفته تب نیز ظاهر میشود و بیمار در سوء القنیه (کاشکسی) در میگذرد . بعلت سیر خفیف و حساسیت بیماری به پرتو درمانی و معالجه موقتی آن پس از رادیوتراپی ممکنست مدت بیماری پنج تا شش سال طول بکشد یعنی در بین آدنوپاتیهای بد فرجام کند ترا همه سیر میکند طول بیماری بطور متوسط چهار تا پنج سال است در صورتیکه سیر سار کوم معمولی غده هرگز از یکسال تجاوز نمیکند و در بیماری هوچکین حدا کثر طول مرض دو سال و نیم بیشتر نیست .

**اشکال بالینی** - چنانکه ذکر شد بیماری بریل سیمرس اشکال بالینی بسیار متعدد

واغوا کننده دارد که ما فقط نام آنها را میبریم و از توضیح آنها بعلت تطویل کلام خود - داری می نمایم .

اشکال با سیر طولانی (هفده تا بیست و سه سال) ویاسیر سریع ( یک تا شش ماه ) اشکال غده ای، گردن کشالدران و غیره، اشکال طحالی ( باعظم طحال )، اشکال معدی روده ای، اشکال حلقی و بینی، اشکال پاروتی دین، اشکال چشمی و غیره که فقط بافت شناسی جنس و نوع مرض را مشخص میکند .

### بافت شناسی :

الف - مرحله عظیم فولیکولی خالص - باعدسی کوچک : درمنظره عمومی مقطع غده تعداد و قد فولیکولهای لنفوئیدافزایش یافته اند در وسط و قسمت محیطی غده پر از فولیکولهای عظم یافته است قد و اندازه این فولیکولها متفاوت میباشد برخی از آنها بطور متوسط بزرگ شده و عده ای بطور قابل ملاحظه عظم یافته است که بازره بینهای درشت، نماتر ممکنست چند میدان میکروسکپی را اشغال کند قطر آنها از ۱۰۰ تا ۱۱۵۰ می رسد و بطور متوسط قطرشان ۴۰۰ می باشد اغلب ندولها گرد یا بیضی شکل است هر یک از آنها دارای یک مرکز روشن بوده ولی در اطراف یک طبقه باریک و فشرده از لنفوسیتها قرار گرفته که بصورت نوار پررنگ تر نمایان است . فضاها بین فولیکولی بعلت عظم و فشار فولیکولهای باریک و نازک شده و گاهی بزحمت نمایان است و عناصر سلولی که بیشتر لنفوسیتها هستند مقابل هم فشرده شده اند سینوسهای لنفانیک پر شده و بدل بیک طناب سلولی آندوتلیال که بشدت بهم فشرده و چسبیده اند مشاهده میشوند وضع رتیکولین کاملا بهم خورده است . در یک غده لنفاوی طبیعی رشته های نقره دوست ( فیبریل آرژانتوفیل ) یک شبکه باز در مجاور کپسول و فضاها زیر کپسولی تشکیل میدهند و آنها بخوبی باهم فاصله دارند و متمایز از هم میباشند ، در اینجا برعکس جمع شده و شبکه آنها در دور فولیکولها بطور مشخص ضخم شده ولی باز مشخص بوده و بهم اتصال نمیابد . متذکر میشویم که اسکاروزو کلاژن وجود ندارد و کپسول دست نخورده است این خواص منفی اهمیت بسزائی در موقع تحول بیماری بسار کورم دارد با

ذره بین درشت تر - در محیط فولیکول لنفوسیت های رسیده و طبیعی که بخوبی رنگ شده و بهم فشردده و تنگ هم قرار گرفته اند دیده میشود در مرکز ژرمیناتیوسیمرس و مؤلفین متعدد سه نوع سلول مشخص کرده اند:

۱ - سلولهای بزرگ هیپوکروماتیک که سیمرس آنها را سلولهای سایه ای (۱) نامیده است بعلت کم رنگی و رنگ پریدگی آنها که مربوط به ناچیزی و فقر کرماتین هسته است هسته آنها در پشت و اغلب حاوی یک هسته کوچک است (۲) که تقریباً تمام سلول را اشغال میکند و بتوسط یک پرده دنداندار و ظریف مشخص میباشد. سیتوپلاسم بازوفیل یا آئو زینوفیل است.

۲ - سلولهای استیجاله یافته که کوچکتر بوده و هسته آنها کرماتین بیشتری دارد.

۳ - سلولهای هیپر کروماتیک - از نوع لنفوسیت بزرگ است که هسته کوچکتر دارد ولی پررنگتر میباشد و سیتوپلاسم آن فراوان و گلی رنگست.

اشکال میتوز مشاهده میشود ولی هرگز فراوان نیست پلیمر فیسیم سلولی وجود ندارد یا پلیمر فیسیم ناچیزی وجود دارد نسبت سلولهای مختلف در داخل فولیکول متغیر است در برخی سلولهای سایه دار خیلی زیادند در موارد دیگر تعداد لنفوسیت های بزرگ غالبه دارند ممکنست دو حالت استثنائی نیز وجود داشته باشد یکی آنکه فولیکول کاملاً و تماماً تاریک است که منحصراً از لنفوسیت های رسیده تشکیل شده است دیگر آنکه ممکنست برعکس سرحد طبیعی لنفوسیتی وجود نداشته باشد. منشاء هر سه سلول یکی بنظر میرسد ولی ماهیت سلولهای سایه دار را مربوط به چیز دیگری میدانند که مباحثات درباره آن زیاد است و در اینجا از آن صرف نظر میکنیم و فقط نظریات جدید را ذکر می نمائیم. بنظر مؤلفین آمریکای شمالی سیمرس و بوهر (۳) سلولهای سایه دار از خاستگاه سلولهای لنفوسیت مخصوصی هستند زیرا فاقد رشته های نقره دوست است که سلولهای رتیکولار را مشخص مینماید. برعکس رس و راب اسمیت (۴) و چند تن دیگر عقیده دارند که منشاء سلولهای سایه دار

۱ - shadow cells      ۲ - n. nucleole

۳ - Boehr      ۴ - Ross و Robb Smith



سلولهای رتیکولار می باشد منتها قادرند که بزودی بدل به لنفوئید گردند. بالاخره بنظر گروهی خاستگاه سلولهای سایه دار رتیکولار است زیرا در فرآیند غده سلولهای سایه دار منظره رتیکولر بخود می گیرد و شباهت زیادی بسلولهای رتیکوله پیدا میکند؛ بهمین جهت غده از مؤلفین بیماری را با اسم رتیکولاز فولیکولار نام نهاده اند. مبنای سلولها هر چه باشد بهیچ وجه مرفوآزی آنها را که همه متفقاً قبول دارند تغییر نمی دهد این مرفوآزی است که مشخص بیماری بریل سیمرس میباشد

۲) طحال - کرپوسکولهای مالپیگی افزایش یافته و بسیار حجیم شده اند (۳ تا ۴ مرتبه بزرگتر از فولیکولهای مذکوره در بالا). منظره پولپ طحال متغیر است گاهی پر خون شده زمانی بعلت بزرگ شدن فولیکولها کوچک و فشرده است گاهی هیپرپلازی یافته است. در این فرم است که سلولهای خونی کم میشود. سینوسها پر از گلبولهای قرمز و لنفوسیت است. طنابهای طحالی هیپرپلازی یافته و مملو از سلولها است (لنفوسیت - گلبولهای قرمز - پالی نوکلئار) اشکال ماکروفاژی بطور فراوان دیده میشود.

ب - مرحله تحول بسار کوم این تحول یک مرتبه در تمام نواحی آزرده دیده نمی شود و در اتوپسی بخوبی نواحی میتوان یافت که ساختمان اولیه خود را محفوظ داشته اند که برای تشخیص و منشاء مرض کمک شایانی میکند.

فولیکولها در این مرحله حجیم تر شده حدود لنفوسیتی از بین می رود، چند فولیکول بهم پیوسته توده های پلی لبوله حجیم تشکیل میدهند. ساختمان پولپ نیز مختل شده و بطور خلاصه ساختمان غده بطرف هموژ نیز اسیون میگرداند و نمی توان قسمتهای مختلف آنرا مشخص داشت. معذالک بادقت بیشتر در گوشه و کنار اثری از فولیکولها میتوان یافت (با مشخصات بیماری). بالاخره کپسول نیز در مرحله سار کوماتوز از بین رفته است و سلولهای بدخیم در انساج اطراف راه یافته اند.

این تغییرات بعلاوه سه نوع که مشخص بیماری سیمرس است (فوقاً شرح داده شد) منشاء بیماری و تحول آنرا نشان داده و از سایر تومرهای سار کوماتوز مجزای نماید. سلولهای درشت با هسته های پلی لبوله و چند هسته و میتوزهای زیاد و چند هسته پیکنوتیک

نیز از مشخصات سرطانی شدن تومر میباشد.

باتوضیحات بالا تصور نمی رود که بتوان آنرا بالنفوسار کوم و غیره اشتباه کرد. متذکر می گردیم که عده از مؤلفین هلندی عقیده دارند که در بیماری سیمزس دو مرحله مشخص نیک خیم سپس بدخیم وجود ندارد بلکه بیماری همیشه بدخیم است منتها شدت وضعف دارد و درجه بدخیمی بایک فعالیت کم و بیش شدید مراکز آکسیون یعنی فولیکولها رابطه دارد. در اشکال خوش خیم تر پلی مرفیسم سلولهای فولیکولار خفیف است و برعکس در اشکال بدخیم پلی مرفیسم بسیار شدیدی موجود میباشد. بنظر هلندیها در رتیکولوزهای آکسیونل خوش خیم نیز ممکن است نشت سلولی و از بین رفتن کاپسول مشاهده شود.

بطور کلی بنظر آنها تبدیل و تحول در مرض سیمزس بسیار کوم وجود ندارد بلکه یک رتیکولوز بدخیم فولیکولی با سلولهای رتیکولوسیتز که بخوبی متمایز نشده اند موجود است.

**بافت شناسی بعضی انواع استثنائی** - در موارد نادریکه بخودی خود مرض بهبودی یافته مشاهده کرده اند که اسکروز در فولیکولها و بافت هم بند ایجاد گردیده است «بروک (۱)».

سیمزس یک نوعی را وصف کرده است که با فولیکولیت نکروتیک غدد و طحال خاتمه یافته است. در یک بیماری که نه سال مبتلا بوده است فقط ده روز با آخر بیماری مانده توانسته اند منظره مخصوص بیماری را در بیوپسی غدد و طحال پیدا کنند.

**تشخیص بیماری** - فقط امتحان بیوپسی غدد و اعضاء مبتلا (آپاندیس و طحال و غیره) تشخیص مرض را مسلم میدارد چونکسیون غدد لنفاوی و اعضاء فایده ندارد و نباید وقت بیمار را تلف نمود.

تشخیص های افتراقی آن با عظام فولیکولی ساده و غیر مشخص بر اثر التهاب و غیره و یا آدنیت های مختلف فقط با دقت در مقاطع بافت شناسی میسر است.

باید دانست که از نظر بالینی اشکال گوناگون آن (طحالی و روده‌ای و غیره) با امراض متعددی مورد مباحثه قرار می‌گیرد ولی تشخیص قطعی با بافت برداری داده می‌شود.

درمان بیماری - پرتو درمانی است دو جلسه جلسه پرتو درمانی با  $150^r$  کافی است غدد بزرگ شده و حجیم را آب کند. ولی برخی عقیده دارند برای اینکه درمان نتیجه بهتری بدهد و عود بطول انجامد باید مقدار بیشتری اشعه مصرف گردد.

بنظر سیمرس  $200^r - 150^r$  هر روز یا یک روز در میان (در غدد سطحی) بمقدار کلی  $1000^r - 800^r$  کافی است اولمان این مرض را مانند لنفوسار کوم معالجه کرده و مقدار  $2000^r$  تا  $3000^r$  تجویز می‌کند.

اشکال عمقی البته اشعه بیشتری لازم دارند. در عود بیماری و حتی تحول مرضی بایستی مقادیر بیشتری اشعه بکار برده شود. در آخر جلسه رادیوتراپی تله رادیو-تراپی برای پیش بینی و از بین بردن کانونهای احتمالی عمقی نیز مفید است.

درمان جراحی موقعی مفید است که عظم غدد موضعی باشد ولی بهتر است توأم با پرتو درمانی باشد.

درمان‌های شیمیائی: اورتان و گاز خردل (۱) و استات دزکسی کورتیکوسترون و A.C.T.H در مواردی مفید بوده است (گاهی تا شش ماه) ولی این درمانها نیز اثر موقت دارد.