

INTERNATIONAL JOURNAL OF LEPROSY

VOL. 2

APRIL-JULY, 1934

No. 2

ORIGINAL ARTICLES

STEIGERUNG DER FAGOZITÄREN AKTIVITÄT DER POLY-
NUKLEAREN LEUCOCYTEN ALS RESULTAT DER
ENTZÜNDLICHEN EXAZERBATION, UND DAS
WEISSE BLUTBILD ALS AUSDRUCK DES
TYPUS DER ENTZÜNDLICHEN RE-
AKTION BEI LEPRA (1, 2)

VON DR. G. W. PESCHKOWSKY

*Aus dem Experimentell-Klinischen Leprosorium des Volkskommissariats für
Gesundheitswesen, Krasnodar, Nord-Kaukasus
Director: Prof. W. N. Kusnetzow*

I

Es ist längst bemerkt worden, dass bei Leprakranken von Zeit zu Zeit auf der Haut Exazerbationen des leprösen Prozesses stattfinden. Diese Exazerbationen sind ihren klinischen Äusserungen nach äusserst mannigfaltig, können aber in ihren Grundzügen auf zwei Haupttypen zurückgeführt werden und zwar (1) auf den Prozess der Dessemination des Infektionsstoffes (neue Eruptionen von Knötchen an ehemals gesunden Stellen), und (2) auf die Steigerung der entzündlichen Reaktion in bereits existierenden Lepraknoten. Diese beiden Formen treten häufig kombiniert auf. Dabei geschieht es stets, dass eine der Exazerbationsarten vorwiegt, wodurch der

¹ Vorgetragen auf der Konferenz der Aerzte des Lepra-Sektors des Tropischen Instituts in Moskau, am 19/V/1932.

² Read editorially by S. E. Schmidt.

Charakter des klinischen Bildes in der einen oder anderen Richtung bestimmt wird.

Sehr häufig aber treten diese zwei Typen lepröser Exazerbationen einzeln auf. Die erste der erwähnten Exazerbationen—die Dessemination—erscheint, wie angenommen wird, als Ergebnis der Abschwächung des Organismus unter dem Einfluss ungünstiger Faktoren (Erkältung, Geburt, Schwangerschaft, interkurrente Erkrankungen, psychische Traumen.) Der zweite Typus Exazerbation, d. h. die Steigerung der entzündlichen Reaktion, kann mit den obenerwähnten Faktoren keinesfalls in Zusammenhang gebracht werden. Vermutlich stehen diese Erscheinungen mit irgendwelchen Gesetzmässigkeiten des Verlaufes des Lepraprozess in Verbindung.

Die Reaktion des zweiten Typus beginnt mit einem Anschwellen und einer Rötung aller oder der Mehrzahl bereits bestehender lepröser Knoten; sie reagieren auf Berührung schmerzhaft, der Patient überwiegenden Mehrzahl der Fälle beschränkt sich alles nur auf die besagten Erscheinungen, die entzündliche Exazerbation klingt allmählich ab, die Temperatur sinkt, die Knoten werden partiell resorbiert oder abgeflacht.

In seltenen Fällen kommt es zu einer allgemeinen oder partiellen eitrigen Aufweichung der entzündeten Knoten. Die Vereiterung beginnt gewöhnlich im Zentrum und an der Spitze des Knotens, danach erstreckt sie sich, im Laufe von 5-6 Tagen, auf das ganze Knötchen, dringt bis in die tiefen Schichten der Cutis und erreicht sogar die Subcutis. Die Epidermis wird über einer so tiefen "Pustel" verdünnt und reisst schliesslich; der Eiter ergiesst sich nach aussen und die so entstandene kleine Wunde bedeckt sich mit einer Kruste, die allmählich eintrocknet und im Prozess der Vernarbung abfällt. Während einige Knoten, dank der Vereiterung, vollkommen aufgeweicht erscheinen und platzen, ist in den anderen der Eiterungsprozess erst im Anfangsstadium oder sie sind im Stadium der Rötung und des Anschwellens.

Somit stellen die Hautaffektionen in diesen Fällen ein äusserst polymorphes Bild dar. Eine derartige Steigerung der entzündlichen Reaktion wird von einigen allgemeinen Erscheinungen (Unbehagen, Schmerzen in den Knochen, Kopfschmerzen, etc.) und erhöhter Temperatur begleitet. Das Ansteigen derselben geht mit der Rötung und Vereiterung einzelner Knoten einher und erreicht in einer verhältnismässig kurzen Zeitspanne, 2-3 Tage, in dem Masse wie sich

der Prozess weiter entwickelt von subfebrilen ausgehenden Ziffern sein Maximum (39.5-40.0°C). Die Temperaturkurve entbehrt jeglicher Regelmässigkeit, obgleich sie sich ihrem Charakter nach der "continua" nähert. Die Kurvenhöhe und die Dauer der Temperaturreaktion hängen von der Intensität der Exazerbation ab und erreichen ihr Maximum bei durchgehenden Vereiterungen der Leproma. In dem Masse wie der Prozess abklingt und Narbenbildung beginnt, fällt auch die Temperatur, die dann zu ihrer Norm zurückkehrt, wenn alle Spuren der entzündlichen Exazerbation verschwunden sind. Somit muss hier ein gewisser Parallellismus zwischen dem Verlauf des Prozesses auf der affizierten Haut und dem Verlauf der Temperatur konstatiert werden.

In unserer Klinik, wie auch in der Leprakolonie des Terekgebietes, gelang es uns einige Patienten zu beobachten, bei denen derartige entzündliche Exazerbationen periodisch auftraten. Den meisten dieser Kranken wurde eine antilepröse Kur verschrieben. Bei dem Studium dieser Patienten wandten wir unsere Aufmerksamkeit vorwiegend folgenden Punkten zu:

(1) Erscheinen diese umfangreichen Vereiterungen als Resultat einer sekundär hinzugetretenen Infektion (Staphylokoccus, Streptokokkus u. a.)?

(2) Wie gestaltet sich das histo-morphologische Bild des Eiters in den aufgeweichten Lepromen?

(3) Ist dies bloss eine lokale oder allegemeine Reaktion des Organismus?

(4) Erscheinen vielleicht derartige Steigerungen der entzündlichen Exazerbation als Resultat der antileprösen Behandlung?

Zwecks Lösung des ersten Problems unternahmen wir mehrmals Aussaaten von Eiter aus Abszessen auf Bouillon, Fleischagar, Blutagar, Gelatine, Eiernährboden und Kartoffel. In allen von uns erforschten Fällen erhielten wir negative Resultate. Unsere Aussaaten blieben steril. Auch bakterioskopisch gelang es uns bei allergenausten Untersuchungen kein einziges Mal irgendwelche fremde Mikroflora zu konstatieren, ausser sehr beträchtlichen Mengen von Leprastäbchen. Daraus erhellt, dass derartige Massenvereiterungen der Leprome keineswegs als Resultat einer hinzugetretenen sekundären Infektion zu betrachten sind.

Den Eiter entnahmen wir mittels einer sterilen Spritze von Lepromen verschiedener Vereiterungsstadien. Bei der Vorbereitung der Ausstriche wurden alle Massregeln getroffen, dass beim Aus-

streichen des Eiters auf den Objekträger die Zellelemente nicht beschädigt würden. Zu diesem Zwecke wurde ein Tropfen des zu untersuchenden Eiters in einem Tropfen physiologischer Kochsalzlösung eingebettet, sodann sorgfältig vermischt und ein Ausstrich so hergestellt, wie dies gewöhnlich bei der Fertigstellung von Blutausstrichen der Fall ist. Die Ausstriche wurden nach Ziehl-Neelsen mit ergänzender Färbung mit Löfflerschem Blau oder mit Giemsa-Lösung gefärbt. Letztere färbt das Protoplasma elektiver als die gewöhnlich angewandte Lösung von Methylenblau.

In dem Fällen wo der Eiter einem bereits vollkommen aufgeweichten Leprom bei einem tief (bis zur Subcutis) eingedrungenen Prozesse entnommen wurde, gestaltete sich das Eiterbild wie folgt: Das ganze Gesichtsfeld war von einer grossen Anzahl von polynuklearen Leukozyten ausgefüllt, unter denen äusserst selten (auf 5-10 Gesichtsfelder einmal) geringe Bazillenhäufchen oder einzelne Stäbchen vorkamen, die stets im Protoplasma der polynuklearen Leukozyten eingebettet und grösstenteils in kleine Vakuolen eingeschlossen waren. Die Bazillen hatten ein degeneriertes Aussehen, als wenn sie aus Splintern beständen und trugen Körner, die eine ergänzende Färbung aufnahmen. Ebenso selten traten Splitter bazillärer "Kugeln" auf. Diese Splitter stellten runde sozusagen "leere" Räume dar, an deren Peripherie einzelne körnige Bazillen angeordnet waren und Anhäufungen einer staubartigen, säurefesten Granulation vorlagen. Diese "Splitter" der vermutlich stark bazillären Globi waren stets von einem mächtigen Kranz von polynuklearen Leukozyten umgeben, wobei im Protoplasma der meisten dieser polynuklearen Leukozyten säurefeste Körner und ganze säurefeste Bazillen sichtbar waren. Dieselben Bilder beobachteten wir, wenn der Eiter den obersten Schichten eines sogar verhältnismässig frisch eiternden Leproms entnommen wurde.

In anderen Fällen, wo der Eiter aus Lepromen geschöpft wurde, die sich im Anfangsstadium der Aufweichung befanden oder selbst aus den Tiefen alter Abszesse stammte beobachteten wir ein anderes Bild. Die "Globi" bestanden hier aus sich gut färbenden, parallel angeordneten Bazillen und wurden in beträchtlicher Anzahl in jedem Gesichtsfeld konstatiert; ein jeder dieser Bazillenhaufen war von grossen Polynuklearen-Zellanhäufungen umgeben. Es waren auch solche "Globi" sichtbar, in denen bereits eine Lichtung der bazillären Masse angedeutet war, wo die Kugel ihre regelmässigen Umrisse zu verlieren begann und die einzelnen polynuklearen Zellen in

die kompakte Bazillenmasse eindringen. Im Protoplasma der umliegenden Mikrophagen waren ganze, säurefeste Bazillen, ihre Splitter oder kleine Anhäufungen säurefester Körnchen sichtbar. Separate Globi und einzelne Bazillen waren häufig vollkommen frei angeordnet, d. h. sie waren weder im Protoplasma eingeschlossen, noch waren sie von einem kompakten Ring aus polynuklearen Zellen umgeben.

Auf den Schnitten der im Stadium des Anschwellens und Aufweichens befindlichen Knoten stellt das Mikroskop entweder gar kein, oder fast gar kein, für den leprösen Prozess übliches charakteristisches Bild fest. Nur selten treten lymphoide oder plasmatische Zellen auf, die unter der gewaltigen Masse von polynuklearen Zellen, die Grundmasse der Knotenzellen bilden, verstreut daliegen. Die Lumina der Gefässe sind ausser mit Erythrozyten ebenfalls mit massenhaft auftretenden polynuklearen Zellen ausgefüllt. Einige Kapillaren sind buchstäblich mit neutrophilen Leukozyten vollgestopft. Es lässt sich wahrnehmen, wie einzelne polynukleare Zellen sich den Weg zwischen den Zellen des Endothels der Kapillare bahnen. Auf diesen Schnitten ist die karge Anzahl von leprösen Bazillen charakteristisch, die in den meisten Fällen im Protoplasma der Mikrophagen eingebettet sind.

Wenn wir nun die obenbeschriebenen Bilder einer Analyse unterziehen, so müssen wir vor allem die Beteiligung der polynuklearen Leukozyten an der entzündlichen Reaktion konstatieren, sowie die durch letztere bewirkte Phagozytose des Hansenschen Bazillus, was wir bei den Knoten im Ruhezustand nicht konstatieren können. Die Phagozytose geht mit der Zerstörung des Leprabazillus einher und zwar wie im Protoplasma des Mikrophagen selbst, so auch ausserhalb desselben. Die Destruktion und der Untergang lässt sich aus dem Vorhandensein einer säurefesten Körnung folgern, die wir so häufig im Protoplasma polynuklearer Leukozyten und an der Stelle der ehemaligen "Globi" finden, und die zweifellos als Splitter der zerstörten Bazillen zu betrachten sind. Den körnigen Zerfall innerhalb der Leukozyten beobachteten wir regelmässig. Jedoch in einem Falle konstatierten wir bei fünfmaliger Untersuchung in den Leukozyten bloss vollkommen ausgebildete Bakterien ohne körnigen Zerfall. Dasselbe konnte auch in bezug auf die extrazellulär gelegenen grossen Globi konstatiert werden, die gut erhalten waren, obgleich sie von einer grossen Anhäufung von polynuklearen Zellen umgeben waren. Ob dies zufällig erscheint oder eine gewisse Gesetzmässigkeit in sich

birgt bleibt dahingestellt; wir müssen jedoch konstatieren, dass der Charakter dieses Falles, im Gegensatz zu den übrigen, ein verschiedener war: träge, subfebrile Temperatur und ein langsam verlaufender, allmählich alle Knoten erfassender Vereiterungsprozess (serpiginöser).

Stellt nun die polynukleare phagozythäre Reaktion bloss ein Stadium des lokalen entzündlichen Prozesses dar oder erscheint sie als Ausdruck einer allgemeinen Reaktion des Organismus? Einige Hinweise kann uns bei der Lösung dieser Frage die Untersuchung des weissen Blutbildes dieser Kranken geben.

II

Die Formel des weissen Blutbildes stellt je nach dem Zustand des Kranken, ein verschiedenes Bild dar, entweder in der Periode der entzündlichen Exazerbation oder in der Periode des Ruhezustandes der Knoten oder im Moment der Dissemination des Prozesses, wenn neue Eruptionen stattfinden und die alten Knoten zunehmen. Bei unseren Patienten entnahm ich alle 5-10 Tage, zuweilen seltener, Blut aus dem Finger und bestimmte sodann die Formel nach Schilling. Die Ausstriche wurden nach dem Giemsa-Pappenheim-Verfahren gefärbt, wobei die Abzählung 2-4 mal erfolgte. Das Blut wurde stets zu einer bestimmten Zeit und zwar in der Frühe vor dem Frühstück entnommen. Die Untersuchungen wurden im Laufe von mehr als 1½ Jahren ausgeführt. An jedem Patienten wurden 15-30 Untersuchungen ausgeführt. Diese Untersuchungen hatten den Zweck, die Dynamik des leprösen Prozesses vom Standpunkt der Veränderung des qualitativen und quantitativen Bestandes des weissen Blutbildes zu klären.

Wenn wir uns nun der Literatur zuwenden, die die Morphologie des weissen Blutbildes bei Leprakranken behandelt, so werden wir ersehen, wie reich an Widersprüchen und wie unbestimmt die Ergebnisse der Untersuchungen zahlreicher russischer, wie ausländischer Autoren, sind, die sich mit dieser Frage befassen. Ein einheitliches Fazit über das weisse Blutbild bei Leprakranken kann auf Grund dieser Angaben nicht erhalten werden, da wir es hier mit ebenso vielen weissen Blutbildern zu tun haben, als Autoren und von ihnen behandelte Patienten existieren. Dies bestätigt noch einmal, dass das weisse Blutbild bei Leprakranken in Abhängigkeit vom Stadium des Prozesses, dem Zustande des Kranken und interkurrenten Er-

krankungen quantitativ wie auch qualitativ verschieden sein kann. Darin stimmen die meisten Verfasser überein.

Beim Studium der Tabellen und Kurven über Verteilung der Formelemente nach der Schillingschen Formel des weissen Blutbildes bei unseren Patienten, konnten wir 3 Gruppen feststellen, die einen mehr oder minder ausgeprägten Charakter trugen. Die I. Gruppe weist eine deutlich ausgeprägte Monozytose auf, die II. Gruppe eine klare Lymphozytose, und die III. Gruppe eine Neutrophylie mit einer deutlichen Verschiebung nach links oder ohne dieselbe.

Wenn wir nun betrachten, welche Formel des weissen Blutbildes dieser oder jener Krankentypus aufweist, so ergibt sich uns folgendes: eine beträchtliche Gruppe von Patienten, bei denen der lepröse Prozess unaufhaltsam fortschreitet, d. h. bei denen neuer Ausschlag erscheint und die alten Knoten an Umfang zunehmen, wobei jedoch eine entzündliche Exazerbation ausbleibt, ergibt im Verlauf einer Reihe von Untersuchungen ein mehr oder minder ausgesprochenes Bild einer Monozytose. Wenn wir den klinischen Zustand dieser Kranken im Laufe vieler Monate mit der Formel ihres weissen Blutbildes vergleichen, so werden wir ersehen, wie dem Auftreten neuer Eruptionen und der Bildung neuer Knoten die Zunahme der Monozyten in Blute entspricht, und wie diese letztere zu sinken beginnt sobald eine Verzögerung im progressierenden Prozess der Lepra eintritt. Wenn wir nun an Hand der Krankheitsgeschichten versuchen den Zeitpunkt des Auftretens der Monozytose vor dem Beginn der Eruptionen festzustellen, so wird es sich erweisen, dass die Monozytose entweder gleichzeitig mit der Dissemination auftritt oder ihr vorangeht. Besonders stark ausgeprägt ist die Monozytose bei intensiven und massenhaften Eruptionen neuer lepröser Elemente in Zusammenhang mit einer verbreiteten Dissemination lepröser Bazillen, die in Fällen einer starken Abschwächung des Organismus unter dem Einfluss ungünstiger und abschwächender Faktoren eintritt.

Die Lymphozytose charakterisierte in unseren Beobachtungen stets eine periodische oder stabile Verbesserung im Verlauf des leprösen Prozesses, die sich darin äusserte, dass die Elemente auf der Haut blasser wurden, sich abflachten und zuweilen sogar partiell oder vollkommen resorbiert wurden. In den Fällen, wo diese Besserung nur temporär und gewissermassen von relativem Charakter war, d. h. sich bloss in einer Verzögerung im Verlauf der Krankheit äusserte, dort gesellte sich der Lymphozytose noch eine Monozytose zu, wobei die Anzahl der Monozyten umso geringer war, je deutlicher

die klinische Besserung ausgeprägt war. Ein gleiches Bild zeigte die Blutformel auch bei stabil-stationären Prozessen, wo die Lepra gleichwie aufgehoben erschien und sich nicht weiter entwickelte. Auf jeden Fall war die Wucherung der Knoten selbst bei einer dauernden Beobachtung nicht zu bemerken.

Ganz verschieden gestaltet sich jedoch das weisse Blutbild bei Patienten mit einer entzündlichen Exazerbation des Prozesses in den bereits vorhandenen leprösen Knoten und Infiltraten. Bereits in der Periode des Anschwellens und der Rötung aller morphologischer Elemente auf der Haut begannen im weissen Blutbilde die segmentierten Formen in prozentueller Hinsicht anzuwachsen und die Anzahl der Stäbchen- und Jugendformen sich merkbar zu vergrössern. Gleichzeitig sank ununterbrochen die Anzahl der Lymphozyten und Eosinophilen. Die Zahl der Monozyten unterlag merklichen Schwankungen: sie wies eine Tendenz zum Sinken auf, sobald einzelne Leprome zu eitern begannen und in der Formel des weissen Blutbildes die Neutrophilen aller Art 75 Prozent erreichten, und sank unter die Norm, sobald die fagozitäre Reaktion seitens der Polynukleare ihre acme erreichte (allein die Zahl der segmentierten Formen erreichte 70 Prozent). Sobald beim Abklingen der entzündlichen Exazerbation, die Vereiterung aufhörte, platzten die eiternden Leprome und auf ihnen bildeten sich Krusten die eintrockneten und dann abfielen wonach an der Stelle einer Reihe von Lepromen nur weissliche Narben zurückblieben, die Temperatur sank und das allgemeine Befinden sich bedeutend verbesserte; im weissen Blutbilde trat auch eine Wendung ein: die Zahl der segmentierten, der Stäbchen- und Jugendformen sank unaufhaltsam, während die Zahl der Lymphozyten, umgekehrt, anstieg und im Moment des maximalen Wohlbefindens des Patienten 60-66 Prozent erreichte. In den meisten Fällen ging diese entzündliche Exazerbation mit neuen Eruptionen lepröser Elemente, an früher unberührt gebliebenen Stellen, einher. In diesen Fällen war neben einer verbreiteten Neutrophylose immer eine beträchtliche Monozytose zu konstatieren.

Wenn wir nun die oben beschriebenen Erscheinungen einer intensiven Fagozytose des Hansenschen Bazillus durch polynukleare Leukozyten bei einer Massenvereiterung der Leprome analysieren, kommen wir auf Grund des Studiums der Temperaturkurve, des allgemeinen Befindens des Kranken und des weissen Blutbildes zu dem Schlusse, dass dies keineswegs bloss lokale Erscheinungen sind, sondern eine deutlich ausgeprägte allgemeine Reaktion des Organismus

darstellt. Die Analyse der Krankheitsgeschichten von Leprakranken, die derartige Exazerbationen aufweisen, bestätigt, dass das diese Erscheinungen provozierende Moment stets die intensive Behandlung der Kranken mit den Athylesteren von *ol. chaulmoograe* oder *ol. perillae* war. Es sei erwähnt, dass sich einige Kranke nach diesen Exazerbationen bedeutend erholen und eine beträchtliche Anzahl verschwundener Knoten aufweisen, an deren Stelle bloss weissliche Narben sichtbar sind.

Somit müssen diese Exazerbationen der entzündlichen Reaktion als eine erwünschte und günstige Erscheinung betrachtet werden auf dem allgemeinen Fond der trägen Reaktion des Organismus auf das Eindringen des Lepraerregers. Leider tritt diese Verstärkung der entzündlichen Exazerbation bei weitem nicht bei allen Kranken ein und beschränkt sich bei sehr vielen Patienten nur auf eine Rötung (Hyperämie) der Knoten ohne in eine Vereiterung überzugehen.

Von verschiedenen Voraussetzungen, die der Erklärung der phagozytären Aktivität der Polynukleare zu Grunde gelegt werden könnten, erscheinen uns zwei wohl am wahrscheinlichsten; (1) dass unter dem Einfluss der Behandlung sich die Bakterien selbst ändern, wodurch zwischen ihnen und dem Organismus solche Verhältnisse geschaffen werden, dass sie gleich den eitererzeugenden Mikroben, den Phagozyten zugänglich werden. Oder (2) dass die Veränderung der Reaktion durch das Auftreten von Antikörpern vom Typus der Opsonine im Blute bedingt wird, wodurch die biologisch unveränderten leprösen Bazillen den Phagozyten zugänglich werden und eine entzündliche Reaktion vom Typus der polynuklearen Leukozyten hervorrufen. Die Lösung dieses Problems erfordert weitere experimentelle Forschungen.

PRÄLIMINÄRE SCHLUSSFOLGERUNGEN

Das Blutbild erscheint als Ausdruck des Typus der entzündlichen Reaktion des Organismus (des reticulo-endothelialen Systems) auf die eingedrungene lepröse Infektion.

(1) Die Anwesenheit der Monozytose im Blutbilde erscheint in prognostischer und klinischer Hinsicht, ungünstig, da sie in der Mehrzahl der Fälle die einsetzende Bildung neuer Knoten und die Zunahme der alten kennzeichnet (Dessemination des Prozesses, die Bildung frischer Granulome, die Proliferation der alten) und vom pathologisch-anatomischen Standpunkte der proliferativen chronischen Entzündung entspricht.

(2) Die Anwesenheit der Lymphozytose erscheint in klinischer und prognostischer Hinsicht in der Mehrzahl der Fälle als ein günstiges Symptom, da sie mit der Periode der Besserung im Verlauf der Krankheit zusammenfällt und sich vom pathologisch-anatomischen Standpunkt in der Verzögerung und dem Einhalten der entzündlichen Erscheinungen äussert (Abnahme der Knoten und partielle Resorption der Infiltrate).

(3) Die beträchtliche Anzahl der polynuklearen Leukozyten im weissen Blutbild geht mit einer intensiven Exazerbation des Prozesses in den Knoten einher und äussert sich pathologisch-anatomisch in einer verbreiteten eiterigen Entzündung mit nachfolgender Zerstörung der Bazillen in den polynuklearen Leukozyten.

(4) Die gemischten Bilder des weissen Blutbildes entsprechen dem klinischen Verlauf und dem pathologisch-anatomischen Substrat.

SUMMARY *

The blood picture appears to be an expression of the type of inflammatory reaction of the organism—of the reticulo-endothelial system of the organism—to the introduced leprous infection.

(1) Monocytosis seems to be unfavorable from the viewpoint of prognosis, since in the majority of the cases it marks the dissemination of the process, the formation of fresh granulomata and increase of the old ones. From the pathologic-anatomical viewpoint it corresponds to the proliferative chronic inflammations.

(2) Lymphocytosis appears to be a favorable symptom from the prognostic viewpoint in the majority of cases, since it coincides with the period of convalescence in the course of the disease, and from the pathologic-anatomical viewpoint it is manifested by decrease or checking of the inflammatory process.

(3) Polymorphonuclear leucocytosis runs parallel with an intense exacerbation of the process in the lepromata, manifested by suppurative inflammation with subsequent destruction of the bacilli in the polynuclear leucocytes.

(4) A mixed white-cell picture corresponds to the clinical course and to the pathologic-anatomical substrate.

* Translation of preliminary conclusions; from translation by Dr. A. C. Santos.