

CONTRIBUTION À LA PATHOGÉNIE DES LÉSIONS GASTRO-INTESTINALES DANS LA GRIPPE

Magda Gaál et I. Sümegi

(Reçu le 27. Mai 1954)

La complication la plus redoutable de la pandémie grippale sévissant en 1918—19, qui a fait une vingtaine de millions de victimes dans le monde, était la pneumonie. Un pourcentage fort élevé des malades souffrait de troubles des voies respiratoires ; on constatait chez presque tous une laryngo-trachéite grave avec quintes de toux sèches, pénibles et suffocantes, puis de la bronchite, enfin, dans l'immense majorité des cas mortels la pneumonie. Lors des autopsies à l'Hôpital des maladies infectieuses nous avons pu observer des variétés multi-formes de bronchopneumonies disséminées et souvent confluentes. Tout était négligeable à côté des altérations pulmonaires. On pouvait néanmoins, au cours de cette pandémie, relever également des cas ou des complications du tractus gastro-intestinal se manifestaient en dehors des symptômes respiratoires : douleurs gastriques, anorexie grave, tranchées intestinales et parfois de la diarrhée. Plus d'un malade fut opéré avec la diagnose « d'appendicite grippale » (Sümegi). Déjà à cette époque, l'appellation de « grippe gastrique » ou « grippe intestinale » devint courante chez le public, de même que parmi les médecins. Les publications — pas trop nombreuses d'ailleurs — décrivaient dans l'estomac des érosions hémorragiques et l'inflammation des muqueuses, et dans les intestins des lésions inflammatoires, hémorragiques et nécrotiques. Les symptômes faisaient souvent penser à une, occlusion intestinale avec péritonisme, d'autres fois ils donnaient lieu à une confusion avec la dysentérie, l'iléite ou l'appendicite (Korach, Preuss, Colmers, Schmieden, Massary, Busse, Marchand, Glaus et Fritzsche, Massini et Baur). Après l'extinction de cette pandémie, des épidémies mineures se succédèrent chez nous à peu près tous les deux ans jusqu'à 1930. On ne notait pas d'épidémie de quelque gravité entre, 1930 et 1949 ; les années 1949, 1951 et 1952 virent l'éclosion d'épidémies de moindre portée. Dans le premier trimestre de 1953, l'épidémie progressant du nord vers le midi causa beaucoup de maladies, enfin au mois de janvier 1954, une épidémie nouvelle atteignit une diffusion considérable. L'agent pathogène de l'épidémie de 1953 était un virus de la souche B, celle de 1954 était rattachable à la souche A' A. Ce fait explique la succession rapide de la nouvelle épidémie, car celle de 1953 n'a pas laissé d'immunité contre une souche différente.

Ces deux épidémies, mais tout spécialement la dernière firent surgir une proportion étonnante de troubles gastrointestinaux marqués d'inappétance grave, de douleurs spasmodiques et de diarrhées. Nombre de malades présentaient des douleurs hépatobiliaires. *Flesch* mit en relief les vomissements et les diarrhées chez des nourrissons grippés. Nous étions à même d'examiner la porphyrinurie chez quelques malades, tous au stade fébrile aiguë, et trouvâmes dans chaque cas des taux anormaux de porphyrine (300—600 microgrammes par litre). Les porphyrines évacuées correspondaient invariablement à la coproporphyrine de la variété isomérique du type I. Nous ne pensons pas qu'il existe un rapport entre les douleurs abdominales et la porphyrinurie modérément augmentée, il paraît plutôt que celle-ci est imputable à la lésion hépatique accompagnant pratiquement tous les processus infectieux à pyrexie élevée.

Parmi les sujets décédés de grippe et autopsiés à la prosecture de notre hôpital dans les premiers mois de 1953 et au mois de janvier 1954, nous avons relevé 7 cas ou à part la laryngotrachéite suraiguë et bien connue et les altérations inflammatoires peu étendues ou seulement débutantes des poumons, on notait une des lésions importantes du tube digestif. Les 7 cas présentaient des érosions et des ulcères gastriques ou duodénaux et chez 3 d'entre eux une entérite aiguë à caractère hémorragiques, accompagnait les lésions gastriques.

C'était *Pavlov* et son école qui découvrirent les relations entre l'activité nerveuse supérieure et les lésions des organes viscéraux. La maladie ulcéreuse dépendrait en conséquence, d'une atteinte de l'écorce cérébrale.

La connexion entre le système nerveux central et l'ulcère gastrique fut corroborée expérimentalement. Des ulcères s'installèrent à la suite de lésions pratiquées à la base de l'encéphale (*Bourdenko—Mogilnitsky*) et des séquelles analogues survinrent après lésion de l'hypothalamus. (*Keller, Watts, Fulton*). Les cas de *Cushing* ou l'exérèse de tumeurs cérébrales était suivie d'ulcères apparaissant au niveau de l'estomac, du duodénum ou de l'oesophage peuvent prétendre à la valeur d'une démonstration expérimentale. Nous avons nous mêmes autopsié également un atteint de cancer de l'estomac, chez lequel la lésion opératoire du pneumogastrique avait abouti à un ulcère aigue de l'oesophage avec fistule oesophago-trachéenne et gangrène pulmonaire consécutive. Nous renvoyons pareillement aux cas publiés par *Rössle, Arndt, Swan et Stephenson*.

Parmi les auteurs hongrois, c'est *Baló* qui avait dépouillé un ample matériel appartenant à ce domaine. Il constata parmi les autopsies de sujets ulcéreux, 32% d'hémorragies et 20% de foyers de ramollissement de l'encéphale. Il constata encore des lésions vasculaires ou méningées, et la présence des cysticerques. Ces altérations siégeaient la plupart au niveau de l'hypothalamus, de la couche sousépendymaire du 3^e ventricule, du tuber cinereum, du bulbe rachidien, etc. Ses collaborateurs, *Freisinger et Lapis*, firent l'étude des nerfs,

surtout du pneumogastrique, et provoquent l'ulcère gastrique avec la lésion chimique de ce dernier.

Nous citons encore les expériences de *Kálló* et *Oberling* qui virent apparaître des ulcères gastriques chez l'animal d'expérience après la lésion des ganglions du tronc cérébral puis les observations de *Kálló* et *Korpássy* qui, au cours d'investigations portant sur un autre sujet, assistèrent à l'apparition de processus gastriques ulcéreux après l'injection intracérébrale de substance encéphalitique. *Lusztig*, *Traub* et *Korpássy* rapportent 23 cas d'ulcère gastrique chez le nourrisson et l'enfant, ou la mort, dans plus de la moitié des cas, était causée par une altération inflammatoire des poumons. Il convient encore de relater les observations de *Spéranskij* et *collaborateurs* sur les altérations gastro-intestinales dystrophiques s'annonçant postérieurement aux lésions qui frappent le cortex, de même que celles de *Kálló* sur les hémorragies pulmonaires et spléniques et les altérations vasculaires qui se réalisent après les apoplexies et ramollissements cérébraux.

En connaissant ces corrélations, nous n'avons pas manqué d'étudier le système nerveux central dans les nécropsies de grippés ou nous avons décelé des altérations gastro-intestinales, bien qu'il n'existât aucun signe clinique indiquant une atteinte nerveuse. 6 fois sur les 7 cas, nous avons découvert des altérations cérébrales inflammatoires ; dans le septième cas, le cerveau n'avait pu être examiné pour des raisons indépendantes de notre volonté. Nous donnons ci-après, en raccourci, quelques procès verbaux d'autopsie.

1. M^{me} P. J., 71 ans. Fébrile deux jours avant l'admission. Membres froids, phanères cyanosés, fébrile, prostrée, demi-comateuse. Râles pneumoniques au-dessus des poumons. Décédée le lendemain. À l'autopsie (numéro du protocole 14/1954) on relève une forte hyperémie des voies respiratoires supérieures et inférieures, ainsi que des foyers de bronchopneumonie. Dans l'estomac, on note à 3 travers de doigts au-dessous du cardia une muqueuse fundique fortement congestionnée et présentant 4—5 ulcères du périmètre d'une pièce de 20 centimes à 1 franc, à bords tranchés, entourés d'un halo inflammatoire et au fond recouvert d'un enduit un peu verdâtre. Quelques ulcères similaires, mais de moindre taille, sont également observables dans le duodénum. La muqueuse de l'intestine grêle est boursoufflée et hyperémiée, avec de petites nécroses au niveau de la crête des plis. Dans les coupes pratiquées au niveau des ulcères, on note la destruction de l'épithélium superficiel et des glandes ; leur place est occupée par une escarre homogène qui contient par endroits des fragments nucléaires, la couche de tissu conjonctif sous-jacente présente une necrose fibrinoïde avec quelques infiltrats inflammatoires. Ces derniers se composent principalement de lymphocytes, quelques plasmocytes, de cellules éosinophiles et de quelques leucocytes. La musculaire de la muqueuse est détruite sur une étendue correspondant à ce territoire. Les petits vaisseaux de la sous-muqueuse sont dilatés et bourrés de globules rouges jusqu'à la stase complète. Dans les

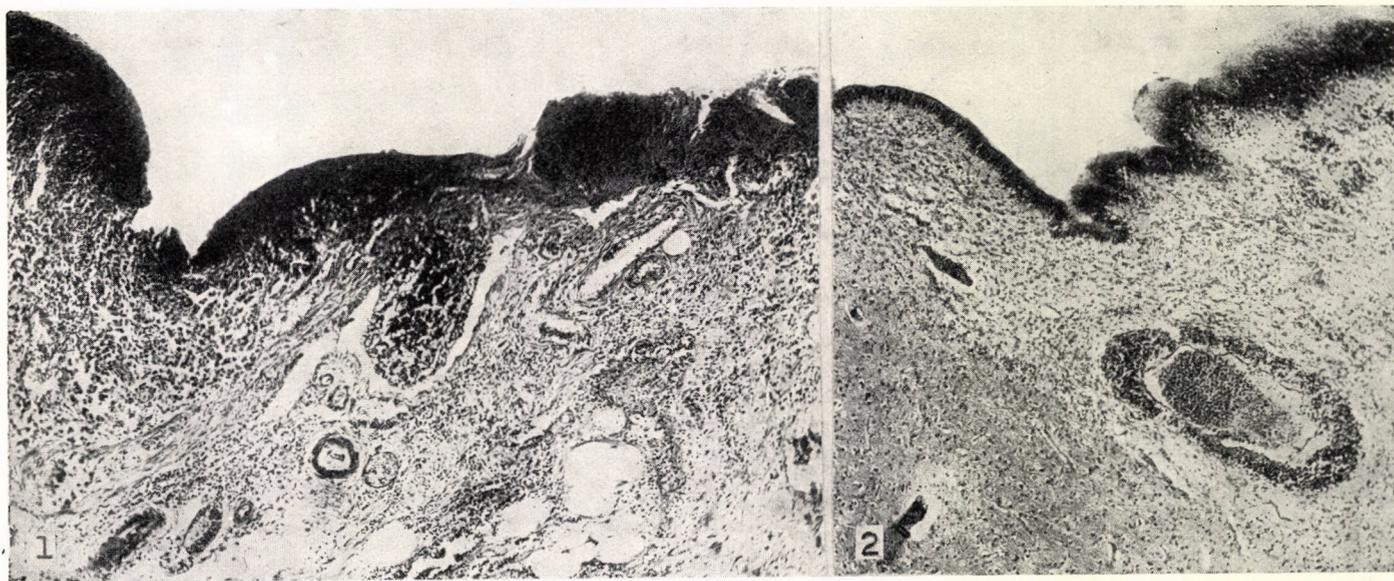


Fig. 1. Aspect histologique de l'ulcère gastrique du cas No. 1. Faible grossissement. (Hématoxyline-éosine)
Fig. 2. Infiltration inflammatoire périvasculaire dans la couche sous-thalamique du cas No. 2. (Hématoxyline-éosine)

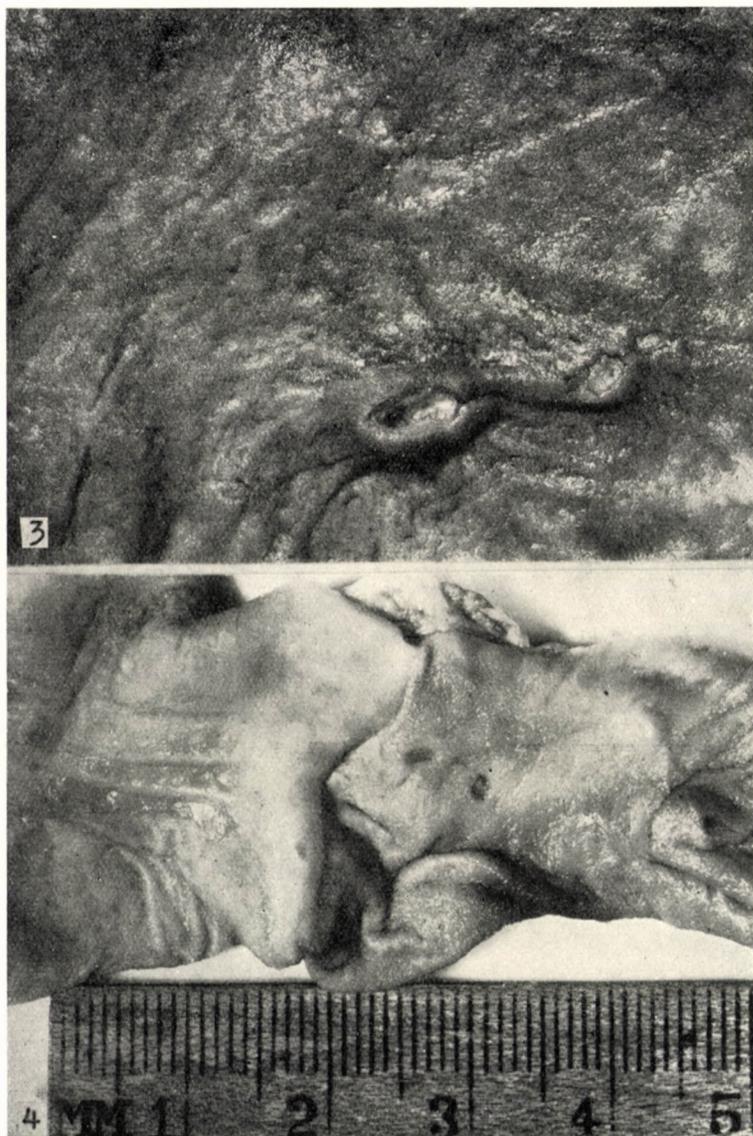


Fig. 3. Ulcère gastrique du cas No. 3.
Fig. 4. Deux ulcères duodénaux du cas No. 4.

secteurs avoisinant l'ulcère, on constate des placards de nécrose fibrinoïde intéressant la paroi de quelques artérioles jusqu'à l'occuper en entier; ces placards, colorés à l'azane, se détachent avec une teinte rouge vif. Ces artérioles présentent aussi destruction de leur couche élastique. Des îlots minuscules d'exsudat inflammatoire sont aussi visibles dans les couches musculaires de l'estomac. (Figure 1.) Dans les ganglions nerveux qu'on trouve à ce niveau, on voit des cellules ganglionnaires tuméfiées aux noyaux mal colorés, dont les prolongements ne sont pas visibles, on y observe une neuronophagie nette. On ne note pas de granulations après la coloration de Nissl. L'intestin grêle présente une nécrose superficielle et de la stase dans la sous-muqueuse. La substance cérébrale et les méninges sont hyperémiées, point d'artériosclérose ou d'autre modification morbide à l'œil nu. Les coupes histologiques prélevées sous l'épendyme du troisième ventricule et en plusieurs endroits du cortex laissent voir même les capillaires les plus fines comblés de globules rouges. Autour de nombreux petits vaisseaux, on observe de la gliose et de l'infiltration inflammatoire. Ailleurs, l'aspect est rendu bigarré par des hémorragies minuscules, par des démyélinisations périvasculaires et en plaques. Diagnose anatomo-pathologique : laryngite et trachéo-bronchite grippales suraiguës, broncho-pneumonie, ulcères aigus de l'estomac, entérite hémorragique, encéphalite.

2. R. M. nourrisson de sexe féminin, âgée de 6 jours. Mère convalescente de grippe. Accouchement normal. Au 3^{ème} jour de sa vie, la petite malade devient fébrile, les téguments et phanères présentent une cyanose accentuée. Vomissements répétés, à l'auscultation, signes de catarrhe pulmonaire. Décès au bout de 3 jours. Diagnose clinique : grippe. À l'autopsie (numéro du protocole : 36/1953), la diagnose clinique se trouve confirmée par l'inflammation aiguë grave des voies respiratoires. Au duodénum, on note, un demi-centimètre au-dessous du pylore, un ulcère lenticulaire dont le fond et l'entourage sont rouge vif. La muqueuse de l'estomac, du duodénum et du grêle sont enflammées et injectées. L'aspect macroscopique du parenchyme cérébral offre une hyperémie et une forte tuméfaction oedémateuse. À l'examen microscopique, on aperçoit des foyers d'infiltration gliocellulaires et de cellules rondes, étendus et disséminés de par la substance grise et blanche, mais plus particulièrement sous l'épendyme du 3^{ème} ventricule et des ventricules latéraux, de même qu'au niveau des noyaux gris de la base. Ces foyers sont disposés en partie autour des petits vaisseaux, ailleurs ils remplissent les lacunes de Virchow-Robin entre la couche élastique externe et la membrane limitante de la névroglie. (Figure 2.) On constate, par endroits, des hémorragies microscopiques. Les capillaires sont dilatés et pleins de sang. Diagnose anatomo-pathologique : tracheo-bronchite grippale aiguë, broncho-pneumonie miliaire, ulcère duodénal, encéphalite.

3. S. J. homme de 40 ans, mort au 5^{ème} jour de la maladie. À l'hospitalisation : fièvre, toux, suffocation. Insomnie depuis 4 jours (?) Protocole d'autopsie :

numéro 34/1953. On voit dans l'estomac, au-dessus du pylore, un ulcère nettement délimité et cerclé d'un halo inflammatoire. (Figure 3.) La muqueuse de grêle est congestionnée et tuméfiée. L'examen microscopique de l'ulcère révèle une image analogue à celle exposée dans le cas 1. On est frappé par les altérations vasculaires : stase, thrombose, nécrose fibrinoïde. Les ganglions nerveux de la paroi stomacale comme dans le cas No. 1. Dans les coupes effectuées aux dépens des noyaux gris de la base, des territoires sous-corticaux et de ceux contigus aux ventricules latéraux et du bulbe rachidien, on constate une hyperémie énorme des capillaires, des hémorragies périvasculaires, enfin un semis de foyers inflammatoires constitués de cellules névrogliques en prolifération et de cellules rondes ainsi que des zones de démyélinisation.

4. H. L. nourrisson âgé de 3 mois et $\frac{1}{2}$. Hospitalisé au bout de quelques jours d'état fébrile, peau et phanères fortement cyanosées, fièvre élevée vomissements répétés, inappétance, amaigrissement. Mors subite après 3 jours. Autopsie (No. du protocole : 266/1953) : les voies respiratoires et les poumons montrent l'aspect habituel typique de la grippe. Infiltrats inflammatoires miliaires des poumons. Sur la muqueuse duodénale, au voisinage immédiat du pylore on perçoit deux ulcères contigus, ovalaires, à bords taillés à pic, chacun de la dimension d'une grosse tête d'épingle. (Figure 4.) La muqueuse du grêle est injectée, le parenchyme cérébral oedématié et congestionné. Sous l'épendyme du 3^{ème} ventricule et parsemées à travers la substance cérébrale, disposées en partie autour des vaisseaux, mais aussi indépendamment de ceux-ci, on note des infiltrations lymphocyto-gliocellulaires. Sur les coupes pratiquées dans les territoires sous-corticaux, on observe des hémorragies et des zones de démyélinisation microscopiques. (Figure 5.)

5. N. J. homme âgé de 73 ans. Fébrile depuis quelques jours, aurait fait une pneumonie il y a 4 mois. Extrémités froides, cyanose, prostration considérable, somnolence. A l'examen physique, on constate une bronchopneumonie. Autopsie (No. du protocole : 64/1953) : altérations habituelles des voies respiratoires, bronchopneumonie. La muqueuse rouge foncée de l'estomac est parsemée de nombreuses érosions ou ulcères de la taille d'une tête d'épingle jusqu'à celle d'une lentille. La muqueuse colique est fortement hyperémiée et tuméfiée, hémorragique par endroits. L'encéphale et les leptoméninges sont congestionnés, tuméfiés hémorragiques par endroits. Pas d'artériosclérose dans les vaisseaux de la base. On note sous l'épendyme du 3^{ème} ventricule et des ventricules latéraux des *infiltrats périvasculaires*, ailleurs des hémorragies minuscules. Au voisinage du ventricule latéral gauche, on note un petit foyer de ramollissement déjà ancien.

6. M^{me} R. J. âgée de 67 ans. 2 jours avant la mort frisson, fièvre élevée, toux. A l'admission coma et cyanose, décès le soir même. Autopsie (No. du protocole : 436/1953) : en dehors des altérations habituelles des voies respiratoires, on constate une bronchopneumonie peu étendue. La muqueuse de l'esto-

mac est congestionnée, très tuméfiée, elle présente plusieurs zones dépourvues d'épithélium et beaucoup d'érosions. Immédiatement au-dessus du pylore, on observe trois ulcères lenticulaires entourés d'un halo inflammatoire. L'intestin

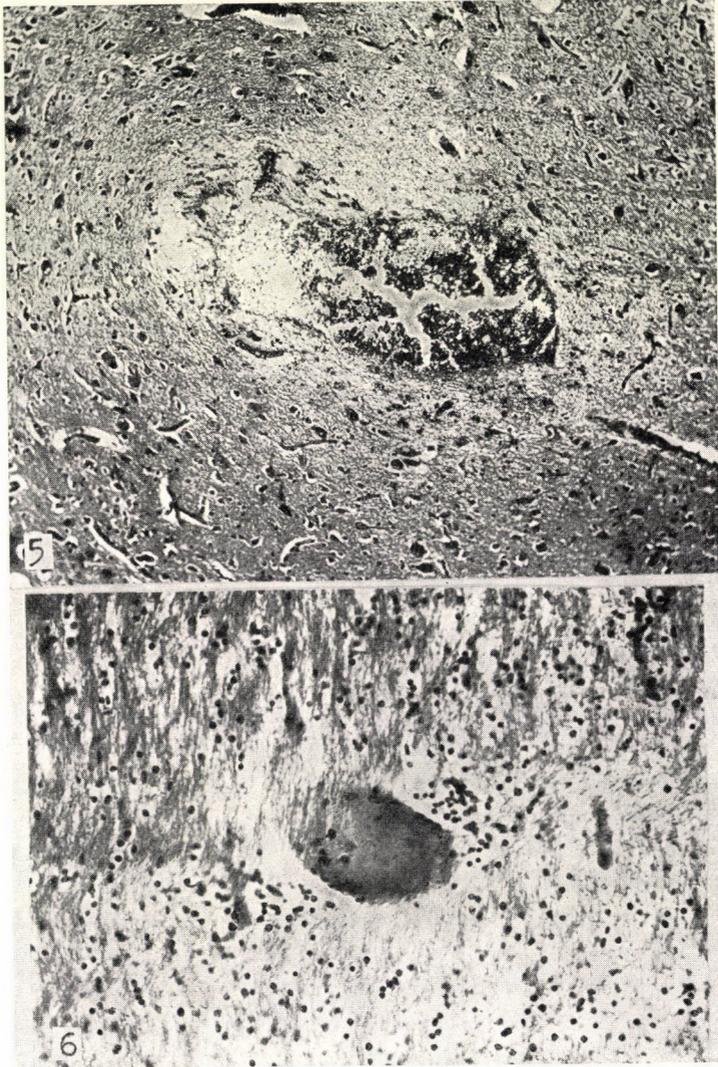


Fig. 5. Hémorragie et hypothalamique chez le cas No. 5. (Hématoxyline-éosine)
Fig. 6. Cerveau du cas No. 6. Infiltration périvasculaire. (Hématoxyline-éosine)

grêle est oedématié, congestionné, avec des hémorragies punctiformes. Microscopiquement, les ulcères sont assez superficiels, la sous-muqueuse est intacte, les vaisseaux dilatés et remplis de sang. Forte congestion de l'encéphale

et des méninges. Pas d'arteriosclérose au niveau des vaisseaux de la base. Les infiltrations périvasculaires et les hémorragies de l'encéphale sont absolument analogues à celles exposées dans le cas 1. (Figure 6.) Les ganglions nerveux de la paroi stomacale sont généralement indemnes, quelques-uns présentent cependant une coloration nucléaire faible et de la neuronophagie.

7. B. J. homme âgé de 54 ans. Décédé après une maladie ayant duré 5 jours avec pyrexie, toux, suffocation et prostration intense. À l'autopsie pratiquée dans un autre hôpital, on relève, en dehors des signes généraux de grippe et de bronchopneumonie, au niveau de la muqueuse de l'estomac plusieurs ulcères, la taille d'une lentille jusqu'à celle d'une pièce de 10 centimes entourés d'une auréole hémorragique et aux bords tuméfiés. La muqueuse duodénale présente également des ulcères de la dimension d'une grosse tête d'épingle. La muqueuse du grêle est tuméfiée et fortement hypérémique d'un bout à l'autre. Nous n'étions pas en mesure de pratiquer l'autopsie du système nerveux.

En récapitulant nos constatations, nous voyons, que le tube digestif de 7 cas de grippe autopsiés en 1953—54 présentait 7 fois des érosions et des ulcères de l'estomac et 3 fois des lésions d'inflammation aiguë au niveau de l'intestin grêle ou du côlon. Sur ces 7 cas, il y avait 5 adultes et 2 nourrissons. Ces lésions ne se traduisaient cliniquement que par des nausées et, chez les nourrissons, par des vomissements.

L'examen macroscopique du système nerveux des 6 cas rapportés ci-dessus, révélait une hypérémie intense au niveau des leptoméninges et du parenchyme cérébral. Nous n'observâmes pas des lésions athéromateuses sur les vaisseaux de la base du cerveau, pas même chez les sujets âgés. L'image histologique se caractérisait partout par la dilatation et l'hyperémie notable des capillaires auxquelles on trouve parfois associées, dans la substance corticale autant que médullaire, des hémorragies qui souvent se cantonnent dans les espaces de Virchow—Robin, en même temps qu'il existe aussi des hémorragies mineures indépendantes des vaisseaux. Ces dernières se situaient dans la couche sous-thalamique, aux environs du noyau paraventriculaire et dans le domaine des noyaux gris du tronc cérébral. À part les hémorragies, on notait des infiltrats cellulaires le plus souvent périvasculaires, mais également sans rapport avec les vaisseaux et maintes fois à localisation sous-épendymaire. Les infiltrats se composaient de lymphocytes et de cellules névrogliales. Le tableau était, par surcroît, rendu bigarré par des foyers de démyélinisation et, une fois, par une zone de ramollissement invétérée microscopique. Ce dernier cas se singularisait par une affection fébrile «grippale» qui remontait à 4 mois avant la mort. Finalement, nous avons pu constater la destruction des cellules ganglionnaires, plus spécialement dans les noyaux du tronc. Elle se manifestait par la tigrolyse, la fragmentation des prolongements, le gonflement des noyaux et la vacuolisation du protoplasme. Ces cellules étaient encerclées par des cellules névrogliales proliférantes.

Il est permis d'établir en conséquence, que tous les 6 cas — ou l'autopsie du système nerveux avait pu être pratiquée — présentaient une encéphalite grippale, en dehors de l'atteinte caractéristique des voies respiratoires ainsi que des lésions ulcéreuses du tractus gastro-intestinal. Les signes cliniques de l'encéphalite n'étaient pas au premier plan. On trouve dans les antécédants une fois de la somnolence et une fois de l'insomnie, mais tous les malades étaient gravement prostrés, hallucinants ou comateux. Ils se signalèrent également par une forte cyanose, la froideur des extrémités ce qui peut-être attribué à une perturbation du centre vasomoteur. Les modifications histologiquement constatables de l'encéphale portent la signature d'une inflammation aiguë et ne constituent pas une séquelle des altérations vasculaires de la sénescence. C'est *Marquèzy*, qui trouvait des lésions similaires.

L'image instantanée obtenue à la nécropsie ne permet guère de conclusions concernant la succession chronologique des altérations découvertes. Il incombe néanmoins à l'anatomo-pathologiste de «retourner le film de la vie», problème ardu qu'il aura à cœur de résoudre au mieux de ses possibilités par l'observation et l'expérimentation.

Nos recherches démontrent que les altérations vasculaires possèdent une importance primordiale dans la genèse des lésions engendrées par le virus de la grippe. Les altérations vasculaires trouvées dans l'estomac et l'encéphale sont pratiquement identiques à celles décrites par *Balogh* en 1922 dans le poumon de sujets succombés à la grippe et en 1942 dans le poumon de souris infectées de grippe expérimentale. Une importance capitale doit être attribuée à ces lésions vasculaires dans la pathogénie des ulcères gastriques aigus ou cours de la grippe.

Le virus de la grippe est éminemment doué d'un neurotropisme. Les altérations encéphaliques que nous décelâmes dans nos cas mortels dans l'espace de quelque jours sont excessivement frappantes. Nous basant sur les données de la littérature citées plus haut, sur nos résultats personnels et sur la théorie corticoviscérale de l'ulcère proposée par *Bikov*, nous tenons pour fort probable, que les altérations vasculaires observées à la périphérie possèdent une connexion intime avec les foyers d'inflammation cérébraux et la lésion consécutive du centre vasomoteur. En dépit du fait que l'atteinte virale des ganglions nerveux périphériques est également nette, nous optons tout de même pour la probabilité que les processus inflammatoires et ulcéreux du tube digestif doivent être sous dépendance immédiate des foyers encéphaliques disséminés et des désordres végétatifs («dystonie végétative»), (*Kulkova, Davidenkov*) conditionnés par ces derniers.

Résumé

Au cours des épidémies de grippe de 1953—54, nous avons observé chez 5 adultes et 2 nourrissons, des ulcères et des érosions dans l'estomac et des phénomènes inflammatoires aiguës dans l'intestin, qui s'étaient traduits en clinique par des nausées chez les adultes et par des vomissements chez les nourrissons. En examinant le système nerveux chez 6 de ces sujets, nous avons trouvé chez tous les 6, une encéphalite grippale. En dépit de l'état de prostration grave de ces malades, le tableau clinique de l'encéphalite n'était pas manifeste. La perturbation du centre vasomoteur était prononcée dans chaque cas. Le tableau histologique était dominé par des altérations vasculaires graves dans l'estomac, ainsi que dans l'intestin. L'encéphale présentait, à côté des mêmes phénomènes vasculaires des démyélinisations en foyers, des infiltrations cellulaires et des hémorragies. Nous croyons probable que les processus ulcéreux trophiques du tractus digestif sont déterminés par les foyers encéphaliques disséminés et par les troubles végétatifs s'installant sous la dépendance de ces derniers.

BIBLIOGRAPHIE

1. **Arndt** : (1874) Ein Tumor Cerebri. Arch. f. Psychiatr. 4, 432. — 2. **Baló** : (1941) Gehirnbloodung und peptisches Geschwür. Wien. Klin. Wschr. 54, 326. — 3. **Balogh** : (1922) Adatok az ú. n. spanyolinfluenza megbetegedés kórbonctanához és kóránához különös tekintettel a kórboncolástani elváltozások kóreretetére. Magy. Orv. Arch. 23, (Hongr.) ; (1942) Az influenza kísérleti kórtana. Összehasonlító kóralaktani rész. M. Path. Társ. Nagygy. 11, 530. (Hongr.) — 4. **Bikov** et **Kurcin** : (1951) A fekélybetegség keletkezésének corticovisceralis elmélete. Bp. Egészségügyi Kiadó. (Hongr.) — 5. **Burdenko** et **Mogilniczky** : (1926) Ztschr. f. d. g. Neurol. u. Psych. 103, 43. — 6. **Busse** : (1919) Zur pathologischen Anatomie der Grippe. Münch. Med. Wschr. 46, 119. — 7. **Cushing** : (1932) Peptic ulcers and interbrain. Surg. Gynec. and Obstetr. 55. — 8. **Davidenkoff** : (1951) Use of therapeutic sleep in nervous diseases. Nevropat. i psychiatr. Moskva. 20. 35. Ref. Excerpta Med. Sect. 5 V/9. 738. — 9. **Fleisch** : (1952) Az ezévi influenza járvány tanulságai. Gyermekgyógyászat. 3, 8. (Hongr.) — 10. **Freisinger, Lapis, Baló** : (1950) Apoplexia és gyomorfekély. Orvosi Hetilap 26, (Hongr.) — 11. **Glaus** et **Fritzsche** : cit. *Massini* et *Baur*. — 12. **Kálló** et **Oberling** : (1929) Sur les troubles circulatoires angioneurotiques du poumon consécutifs à des lésions expérimentales des noyaux gris centraux de l'encephale. Compt. Rend. Soc. Biol. 102, 832. — 13. **Kálló** et **Korpássy** : (1931) Zur Frage der Überimpfbarkeit der Encephalitis der Eck-Fistel-Hunde. Z. f. d. ges. exper. Med. 77, 533. — 14. **Kálló** : (1953) Adatok a corticovisceralis összefüggések kórbonctanához. Orvosi Hetilap 52. — 15. **Keller** : (1936) Protection by peripheral nerve section of gastro-intestinal tract from ulceration following hypothalamic lesions with preliminary observations on ulceration in gastrointestinal tract of dog following vagotomy. Arch. Path. 21, 165. — 16. **Korach** : (1919) Zur Pathologie der Influenza, 1918/19 im Vergleich mit der Epidemie 1889/91. Berl. Klin. Wschr. 46, 117. — 17. **Kulkova** : (1951) Changes of vegetative nervous system in virus influenza. Klin. Med. Moskva. 29. 10. Ref. Excerpta Med. Sect. 6. VII/10, 1245. — 18. **Lusztig, Traub, Korpássy** : (1953) Adatok a csecsemőkori duodenum és gyomorfekély pathológiájához. Gyermekgyógyászat 4, 10. (Hongr.) — 19. **Massini** et **Baur** : Mohr Stahelin I. 1. 343. — 20. **Marquèzi, Bach, Debray** et **Hoppeler** : (1953) Les manifestations encephalomeningées de la Grippe chez l'enfant. Sem. des Hôp. de Paris. 29, 119. — 21. **Massary** : (1920) Chirurgische Vorkommnisse während der mit Encephalitis choreiformis kombinierten Grippepidemie. Münch. Med. Wschr. 45, 389. — 22. **Marchand** : (1919) Über die pathologischen anatomischen Befunde bei der diesjährigen Influenza Epidemie. Münch. Med. Wschr. 46, 117. — 23. **Mogilniczky** : (1925) Zur Frage der Entstehungsweise und Ursache neurogener Formen des runden Magengeschwürs. Virch. Arch. 257, 109. — 24. **Preus** : (1925) Über ileusähnliche Symptome bei Grippe. Deutsch. Med. Wschr. 51, 1197. — 25. **Rössle** : (1913) cit. *Bergmann*. — 26. **Speransky** : (1950) Grundlagen der Theorie der Medicin. Saenger. Berlin. — 27. **Swan** et **Stephenson** : cit. *Bergmann* 1953 Handb. der Inn. Med. Springer. Berlin III. 1. — 28. **Sümeği** : (1922) Ügynevezett késői chloroformhalálról. Magy. Orv. Arch. 20, (Hongr.) — 29. **Watts** et **Fulton** : (1935) Effect of lesions of hypothalamus upon gastrointestinal tract and heart in monkeys. Ann. Surg. 101, 363.

О ПАТОГЕНЕЗЕ ГРИППОЗНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ ЖЕЛУДКА И КИШЕК

М. ГААЛ, и И. ШЮМЕГИ

Авторы наблюдали во время эпидемии гриппа в 1953 – 54 гг. при вскрытии трупов 5 взрослых и 3 грудных детей язвы, эрозии желудка, а в кишках острые воспалительные явления. Клинически указывали на эти явления рвотный позыв и в случае грудных детей рвота. Нервная система была исследована в 6 случаях и во всех этих случаях был обнаружен гриппозный энцефалит. Несмотря на то, что все больные были в тяжелом, вялом состоянии, в состоянии бреда и т. д., определенной клинической картины энцефалита не развилось. Расстройства сосудодвигательного центра были выражены во всех случаях. В гистологических картинах, не только желудка, но и кишек, преобладали тяжелые сосудистые изменения. В головном мозгу были обнаружены, — наряду с сходными явлениями, — очаговая демиелинизация, инфильтрации и кровоизлияния. Авторы считают вероятным, что трофические язвенные процессы желудочно-кишечного тракта были обусловлены рассеянными энцефалитическими очагами и возникшими вследствие последних вегетативными расстройствами.

Magda Gaál, Budapest, XIV., Dózsa Gy. út 116. Hongrie
Prof. István Sümegi, Budapest, VII., Kertész u. 50. Hongrie