

# Алкоголизм и его связь с амебной инвазией мозга человека

ШОРМАНОВ С.В.

д.м.н., профессор кафедры патологической анатомии, Государственное образовательное учреждение высшего профессионального образования «Ярославская государственная медицинская академия Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию»

*Представлены результаты изучения головного мозга 23 мужчин, больных алкоголизмом, и 14 контрольных лиц. Материал исследован с помощью гистологических, гистохимических и морфометрических методик. В различных отделах мозга лиц с признаками алкоголизма обнаружены крупные микроорганизмы, которые, судя по их строению, относятся к простейшим рода *Acanthamoeba*. Паразиты ведут активный образ жизни: они делятся, мигрируют либо активным путем, с помощью псевдоподий, либо пассивно, с током крови и ликвора. В большинстве наблюдений они не вызывают никаких изменений со стороны мозга. Иногда церебральная ткань под влиянием их токсинов претерпевает зернистый распад и реагирует пролиферацией макрофагов. Часть описанных микроорганизмов приобретает капсулу и инцистируется. Некоторые в ходе своей жизнедеятельности утрачивают способность к делению, стареют, подвергаются дистрофии и петрифицируются. Вероятнее всего, амёбы попадают в головной мозг алкоголиков трансназальным путем и вследствие снижения их иммунитета под влиянием хронической алкогольной интоксикации находят в нем благоприятные условия для своего существования.*

**Ключевые слова:** головной мозг, алкоголизм, обсеменение амёбами.

## Объект и методы исследования

## Введение

В последние десятилетия в связи с впечатляющими успехами в области паразитологии, иммунологии и генетики существенно изменились укоренившиеся в медицинской науке представления о роли простейших, в том числе и амёб, в патологии человека. Эти микроорганизмы широко распространены в природе [15, 22, 24]. Многие из них являются возбудителями тяжелых инфекционных заболеваний [7, 14, 15, 29, 30], в то же время немало безвредных, квалифицируемых как комменсалы [1, 2]. Промежуточную группу амёб, обитающих в органах и тканях людей, составляют те их виды, которые проявляют свою патогенность лишь при определенных ситуациях, меняющих иммунный статус человека [4, 9, 26]. Они получили название условно патогенных, и проблема их во всем мире приобрела столь высокий уровень актуальности, что требует для своего решения привлечения специалистов различного профиля. Важнейшей патогенетической особенностью рассматриваемых микроорганизмов является довольно частое проникновение их из места первичной локализации в другие области организма, в частности в центральную нервную систему [3, 21].

Ранее мы приводили факты выявления амёб в головном мозгу человека при различных видах интоксикации этанолом [17, 18]. В настоящем исследовании представлены более детальные сведения об обсемененности ими различных отделов этого органа у лиц, страдающих алкоголизмом, об особенностях их воздействиях на церебральную ткань и высказаны соображения о значении их для прогрессирования данного заболевания.

Объектом морфологического изучения послужил головной мозг 37 мужчин в возрасте от 21 до 51 года, погибших от причин, не связанных с повреждением черепа. Вскрытие их трупов производилось в первые 24 ч после смерти. Они были разделены на 2 группы.

Первую группу составили трупы 23 чел. с признаками хронической алкогольной интоксикации. Заключение о длительном злоупотреблении ими спиртными напитками было сделано на основании анамнестических данных и типичных изменений внутренних органов, что соответствует принципам посмертной идентификации хронического алкоголизма [10, 11, 19]. Этиловый спирт в небольших дозах был обнаружен только у четырех умерших. Причиной смерти этих лиц был тяжело протекающий алкогольный делирий с нарастающим отеком мозга и развитием комы или острая постгеморрагическая анемия, обусловленная повреждением крупных сосудов и сердца.

Вторая группа была контрольной. В нее вошли 14 мужчин, погибших насильственной смертью, чаще всего от ножевых ран, сопровождаемых массивной кровопотерей. Этанол в их крови не содержалось. Состояние внутренних органов и данные анамнеза позволили исключить пристрастие этих лиц к алкогольным напиткам.

Микроскопии подвергали правые и левые отделы головного мозга. В частности, исследовали кору передней и задней центральной извилины, а также нижней лобной, верхней височной и верхней затылочной извилины. Кроме того, изучали медиальное ядро зрительного бугра, мамиллярные тела, гиппокамп, мозолистое тело, кору и зуб-

чатое ядро мозжечка, продолговатый мозг. Кусочки нервной ткани фиксировали в 10%-ном нейтральном формалине или жидкости Карнуа и заливали в парафин. Гистологические срезы окрашивали гематоксилином и эозином, по Нисслию, Массону, Мак-Манусу и Харту. Морфометрическое исследование проводили с помощью винтового окуляр-микрометра.

### Результаты исследования

Просмотр гистологических препаратов наряду с типичными изменениями, свойственными хронической алкогольной интоксикации, позволил увидеть в головном мозгу большинства больных (65%) крупные микроорганизмы, которые, судя по их структуре, относятся к амебам. Они встречались во всех изученных отделах мозга алкоголиков и лишь как очень редкая находка обнаруживались в контрольном материале. Размер паразитов колебался от 6 до 50 мкм. Частота их выявления определялась характером исследуемого отдела мозга. Так, в коре полушарий данные микроорганизмы были найдены в 94% случаев, причем большинство из них (56%) при-

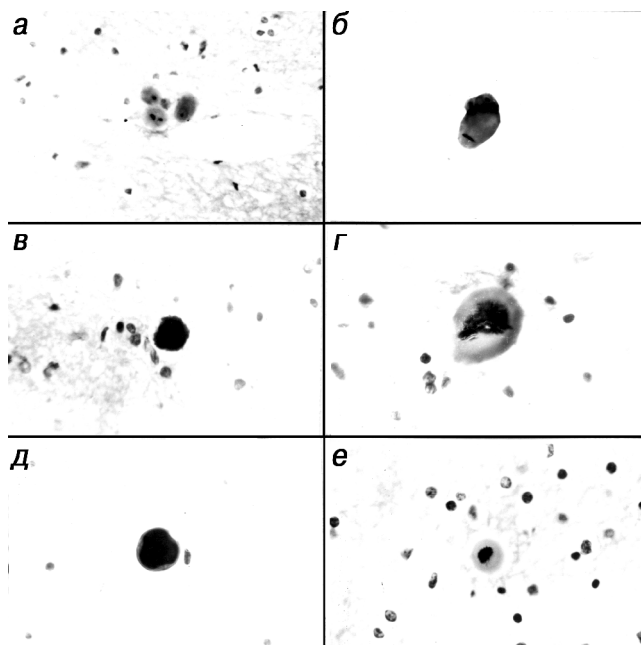


Рис. 1. Состояние головного мозга больных алкоголизмом и структура амеб, находящихся в его ткани:

а — наличие в церебральной ткани группы амеб овальной формы, в теле которых просматриваются одно или два ядра с крупными гиперхромными ядрышками; б — амеба неправильной формы вследствие образования выступов; в — паразит, имеющий фестончатые контуры; г — наличие в цитоплазме амебы скопления игольчатых базофильных кристаллов; д — инцистированная амеба, тело которой окружено двухслойной оболочкой; е — набухание церебральной ткани вокруг амебы и макрофагальная реакция.

Увеличение: а, д — ок.10, об.20; б, в, г, е — ок.10, об.40.

Окраски: а — по Массону; б, в, д — по Мак Манусу; г, е — гематоксилином и эозином

дилось на кору передней центральной извилины. На втором месте по частоте выявления этих паразитов стояли мозжечок и, прежде всего, его кора — 78%, на третьем — продолговатый мозг — 59%, на четвертом зрительный бугор — 44%. На остальные регионы головного мозга приходилось по 3%. В большинстве случаев паразиты локализовались в нескольких отделах этого органа. Следует, однако, подчеркнуть, что степень обсемененности ими была различна: иногда в соответствующей области обнаруживался один объект, в других это группы по 3—4 и даже по 10—15 особей и более (рис. 1 а).

Чаще всего описываемые амебы имели круглую или овальную форму и ровные контуры (рис. 1 а). Иногда форма их за счет образования выступов приобретала неправильный вид (рис. 1 б). Контуры паразитов в ряде случаев представлялись фестончатыми (рис. 1 в). Цитоплазма их окрашивалась гематоксилином и эозином в бледно-синий, по Мак-Манусу — в малиново-красный, по Массону — в темно-фиолетовый, по Нисслию — в бледно-голубой, а по Харту — в серый цвет. Периферические отделы микроорганизмов выглядели светлыми и однородными, а средние — мутноватыми и зернистыми. Нередко в цитоплазме их определялись включения, имеющие в большинстве случаев вид базофильных игольчатых кристаллов или осколков причудливой формы (рис. 1 г).

Ядро в теле паразитов попадало в срез не всегда, однако если попадало, то имело вид центрально или эксцентрично расположенного округлого образования (рис. 1 а). В средней части его просматривалось гиперхромное ядрышко размером от 2 до 5 мкм (рис. 1 а), окруженное зоной просветления. У некоторых больных алкоголизмом в ткани мозга выявлялись особи с двумя ядрами (рис. 1 а).

Большинство наблюдаемых нами микроорганизмов имело снаружи обычную клеточную мембрану. Вместе с тем, встречались объекты, заключенные в капсулу. Последняя представляла собой двухслойную оболочку толщиной от 1 до 2 мкм, хорошо воспринимающую щелочные красители (рис. 1 д). Между двумя листками ее располагалось однородное базофильное вещество. Иногда от подобной оболочки внутрь паразита отходила перегородка, разделяющая его тело на равные части. При этом оказывалось, что в единой капсуле заключено два микроорганизма.

В ряде случаев нам удалось выявить признаки деления описываемых амеб. При этом происходило стирание контуров их ядра и начинали выявляться его хромосомы, формирующие фигуру звезды, что указывало на вхождение клетки в митотический цикл. По завершении последнего происходило деление паразита на две и более особей. На первых порах они располагались рядом, но были четко разделены, каж-

дая имела свои ядра, а иногда и описанные выше цитоплазматические базофильные тельца.

Реакция со стороны мозга на появление в нем паразитов носила различный характер. Во многих случаях она практически не определялась, и микроорганизмы выглядели как бы вмонтированными в его вещество, в других — рядом с ними происходило резкое набухание, а иногда и зернистый распад церебральной ткани, наружная граница которой маркировалась макрофагальными клетками (рис. 1 е).

Некоторые из наблюдаемых нами простейших подвергались вакуольной дистрофии и некротизировались. В то же время, встречались и такие, которые в процессе гибели не насыщались влагой, а, наоборот, теряли ее, уменьшались в размере, сморщивались и пропитывались солями извести. Последняя в одних случаях откладывалась послойно в виде концентрических кругов, и возникали фигуры, напоминающие псаммомные тельца. В других — клетка инкрустировалась известью диффузно в большой концентрации и становилась насыщенной базофильной и однородной по структуре.

Обнаруженные нами амёбы выявлялись не только в собственно нервной ткани. В ряде случаев они в виде отдельных паразитов или различных по численности групп обнаруживались в просвете церебральных артерий и вен, а также между оболочками мозга.

### Обсуждение

Как показало изучение головного мозга лиц с проявлениями алкоголизма, во всех отделах этого органа у большинства больных обнаружены признаки амёбной инвазии. Практически важным является вопрос о видовой принадлежности наблюдаемых нами микроорганизмов. В принципе это могут быть представители естественных паразитов типа *Entamoeba histolitica* или почвенных типа *Naegleria* и *Acanthamoeba*. Они имеют как общие признаки, так и индивидуальные особенности, что определяется местом обитания, условиями получения культуры, методом приготовления препаратов и способом окраски. Поэтому многие паразитологи отмечают, что не существует способов их быстрой и надежной идентификации [2]. Тем не менее, опираясь на такие морфологические признаки, как размер особи, число и структура ядер, а также поведенческие особенности, т.е. способность к инцистированию, излюбленная локализация и пути перемещения в организме человека, можно более или менее определенно судить о том, с каким видом этих паразитов приходится иметь дело.

*Entamoeba histolitica* живет в толстой кишке человека и обладает бесспорным патогенным потенциалом, хотя он может и не проявляться, и тогда паразит длительное время остается сапрофитом [2, 3, 24]. Трансформируясь в определенных условиях, связанных с состоянием иммунитета, в так называемую тканевую

форму, амёба внедряется в кишечную стенку и вызывает язвенный колит [9, 15, 16, 30]. Проникая в капилляры с током венозной крови, этот микроорганизм может быть занесен в различные органы, в том числе и в головной мозг. При этом обычно возникает абсцедирующий энцефалит с острым началом, молниеносным течением и летальным исходом [2, 3, 16, 24].

Почвенные амёбы — *Naegleria* и *Acanthamoeba* — встречаются во внешней среде, преимущественно в воде и земле, однако иногда могут проникать в организм людей и существовать там неопределенно долго [2, 4, 5, 22, 24, 29]. Значение их в патологии человека стало понятным с 1965 г., когда в Австралии, а затем и во многих других странах было зарегистрировано заболевание, сопровождавшееся тяжелыми поражениями головного мозга. В литературе оно описано как «первичный амёбный менингоэнцефалит», «амёбный пиогенный менингит», «амёбный энцефалит» и т.д. [4, 5, 22, 24, 29]. Как выяснилось, большинство пораженных лиц за несколько дней до начала заболевания купались в пресной воде озер или прудов. Смерть обычно наступала через 1—7 дней после появления первых признаков болезни. У части этих лиц амёбы высевались из цереброспинальной жидкости. Многие случаи получили гистологическое подтверждение. Оказалось, что заболевание вызывается морфологически различными амёбами *Naegleria* и *Acanthamoeba*, которые вместе с загрязненной водой попадают в полость носа, внедряются в эпителий слизистой, а затем через ольфакторную пластинку проникают в мозговые оболочки [2, 24]. Для амёб рода *Naegleria* характерно, что они всегда вызывают острое воспаление и вначале поражают церебральные оболочки, давая картину менингита. Затем может возникать поверхностный энцефалит, являющийся вторичным по отношению к менингеальному процессу, при этом многочисленные паразиты обнаруживаются в сером веществе мозга [5, 22]. Амёбы рода *Acanthamoeba* наряду с остро текущим воспалением могут вызывать хроническую инфекцию с гранулематозным поражением церебральной ткани. Кроме того, эти паразиты сразу инфицируют как оболочки, так и различные отделы мозга и мозжечка [5, 23, 25, 27].

*Entamoeba histolitica* по величине, разделению тела на две зоны, эктоплазма и эндоплазма, наличию в цитоплазме базофильных включений, казалось бы, похожа на наблюдаемых нами паразитов. Однако она имеет ядро, центрально расположенная кариосома которого очень мала. Тканевая форма этой амёбы, в отличие от зафиксированных нами, никогда не инцистируется, является гематофагом и содержит в цитоплазме эритроциты, что является очень важным ее отличительным признаком [2]. Мы ни разу не видели в цитоплазме амёб пищеварительных вакуолей, содержащих эритроциты. Кроме того, у исследуемых нами лиц не было проявле-

ний язвенного колита, что является неперенным признаком патогенной активности этого паразита и условием гематогенного занесения его в головной мозг.

*Naegleria*, в противоположность зафиксированным нами паразитам, имеет значительно меньшие размеры, не образует в тканях цист, локализуется преимущественно в церебральных оболочках и коре головного мозга, вызывает развитие острого менингоэнцефалита [5, 21, 24].

*Acanthamoeba*, как и в наших наблюдениях, способна достигать больших размеров, характеризуется четким разделением тела на две зоны и содержат в цитоплазме хроматоидные тельца. В центре пузырьково-видного ядра ее располагается крупное полиморфное ядрышко. В отличие от *Entamoeba histolytica* и *Naegleria*, паразит может инцистироваться в тканях и вызывать в мозгу не только острый, но и вялотекущий хронический воспалительный процесс [5, 21]. Некоторые исследователи считают, что *Acanthamoeba* способна инициировать только хроническое воспаление [24]. Перечисленные признаки позволяют считать, что обнаруженные нами в головном мозгу исследуемых лиц паразиты наиболее близки к последнему виду амев.

### Заключение

Проведенные исследования показали, что во всех изученных отделах головного мозга больных алкоголизмом с большим постоянством обнаруживаются отдельные простейшие или целые колонии этих микроорганизмов. В пользу того, что они относятся к амевам, свидетельствуют размеры, вид ядра, а также фестончатая форма некоторых паразитов, объясняемая наличием на их поверхности псевдоподий [1, 2, 20]. На это же указывает деление их тела на две зоны: стекловидную периферическую, называемую *эктоплазмой*, и зернистую центральную, обозначаемую как *эндоплазма* [1, 13, 15]. Некоторые исследователи объясняют этот феномен способностью цитоплазматических коллоидов амев менять свое физическое состояние под влиянием условий существования от *эктоплазматического* геля до *эндоплазматического* золя [13, 24]. О принадлежности к амевам говорят и характерные базофильные цитоплазматические включения, получившие название *хроматоидных* или *хромосомоподобных телец* [1, 6, 13, 20]. Многие исследователи отмечают, что происхождение их неясно, однако отдельные авторы считают их кристаллическим агрегатом рибосом [24]. Наличие капсулы вокруг некоторых объектов и ее двуконтурная структура типичны для инцистированных форм амев [13, 20].

Реакция головного мозга на паразитарную инвазию либо отсутствует, либо ограничивается отеком или некрозом прилежащей ткани, а иногда появлением ограниченного количества макрофагов. На собственном материале мы не наблюдали изменений, свойственных менингоэнцефалиту. Следовательно, обнаруженные нами в головном

мозгу исследуемых лиц амевы ведут себя как комменсалы. Тем не менее, нельзя не отметить, что обсемененность ими данного органа по количеству пораженных отделов, по численности паразитов в них и по степени воздействия их на церебральную ткань при алкоголизме значительно выше, чем у лиц без этой патологии. Известно, что этиловый спирт ослабляет активность Т- и В-лимфоцитов, угнетая иммунную систему человека [8, 12]. Очевидно, это приводит к активизации амев, «расползанию» их в пределах головного мозга и возникновению альтернативных изменений его ткани. Последнее создает предпосылки для развития активного воспалительного процесса в условиях дальнейшего снижения резистентности организма. На это указывает то обстоятельство, что амевный менингоэнцефалит чаще всего регистрируется у больных с иммунодефицитными синдромами [26, 28].

Находясь в мозгу алкоголиков, амевы не только живут и делятся, так или иначе воздействуют на его ткань, но, судя по всему, и перемещаются в пределах этого органа. В пользу этого свидетельствует то, что мы обнаруживали их в просвете церебральных сосудов, а также в субарахноидальном пространстве. По-видимому, движение паразитов осуществляется как активно, посредством псевдоподий, так и пассивно, с током крови и ликвора.

Судя по морфологии и поведенческим реакциям, выявленные нами у исследуемых лиц амевы, вероятнее всего, относятся к роду *Acanthamoeba* и попадают в их головной мозг трансасальным путем. Однако, находясь в ткани этого органа, они не вызывают тяжелого воспалительного процесса. Ни у одного из исследуемых, большинство которых погибло практически случайно от ножевых ранений, при жизни не было клинически позитивных проявлений острого или хронического менингоэнцефалита.

Оценивая собственный материал, трудно удержаться от искушения и не предположить, что амевная инвазия головного мозга через ряд интимных механизмов может способствовать развитию у человека пристрастия к алкоголю. В науке известны примеры, когда микроорганизмы, десятилетиями считавшиеся «случайными спутниками» болезни, в конечном итоге были признаны ее «виновниками». Речь идет о *Helicobacter pylori*, которую многие годы относили к сапрофитам желудка, а в настоящее время стали выделять варианты хронического гастрита и язвенной болезни, ассоциированные с этой бактерией. Высказанное предположение представляется вполне уместным, если иметь в виду, что при разработке соответствующей доказательной базы оно может иметь большие перспективы для клиницистов в отношении лечения больных алкоголизмом. К этому необходимо добавить, что наркологи с давних пор в комплексной терапии этого заболевания используют препарат клион, или метронидазол, который, вместе с тем, является эффективным противоамевным средством. Вполне возможно, что антиалкогольное фармакологическое дейст-

вие данного препарата связано с его способностью проникать через гематоэнцефалический барьер и подавлять активность амёб, находящихся в мозгу больных, снижая у пациентов влечение к приему этанола.

### Список литературы

1. Авакян А.А. Атлас анатомии простейших, патогенных для человека и животных. — М.: Медицина, 1976. — 312 с.
2. Амёбиаз. ВОЗ: Серия технических докладов, 421. — Женева: ВОЗ, 1970. — 66 с.
3. Бронштейн А.М., Мальшев Н.А., Лучшев В.И. Амёбиаз: клиника, диагностика, лечение: Методическое пособие. — М.: Институт медицинской паразитологии и тропической медицины им. Е.И. Марциновского, ММА им. И.М. Сеченова, 2002. — 5 с.
4. Волков В.В., Гордеева Л.М., Каминская Л.Ю. и др. Диагностика акантамёбного кератита. Выявление первого случая в России // Мед. паразитол. — 1993. — №5. — С. 60—63.
5. Гордеева Л.М. Первичный амёбный менингоэнцефалит, вызванный свободноживущими амёбами *Hartmannella*, *Acanthamoeba* и *Naegleria* // Мед. паразитол. — 1970. — Т. 39, №2. — С. 227—237.
6. Демин С.Ю. Хромосомоподобные тела дизентерийной амёбы *Entamoeba histolytica* // Цитология. — 2001. — Т. 43, №11. — С. 1080—1087.
7. Дрейзин Р.С., Боровкова Н.М., Крицунова Н.В., Дмитриев Г.И. Амёбы типа *Limax* как возможный этиологический фактор острых респираторных заболеваний у детей // Вопр. охр. мат. — 1972. — Т. 17, №4. — С. 39—44.
8. Забродский П.Ф., Киричук В.Ф., Осипов О.В. Действие спиртов и их метаболитов на антителообразующую функцию Т- и В-лимфоцитов *in vitro* // Бюлл. эксперим. биол. и мед. — 2002. — Т. 133, №3. — С. 301—303.
9. Лысенко А.Я. Роль условно патогенных простейших в патологии человека на современном этапе // Мед. паразитол. — 1994. — №4. — С. 3—8.
10. Моисеев В.С. Маркеры алкогольной болезни // Новый медицинский журнал. — 1996. — №3—4. — С. 24—27.
11. Пиголкин Ю.И., Богомолова И.Н., Богомолов Д.В., Аманмурадов А.Х. Применение морфометрии печени при дифференциальной диагностике хронических алкогольных и наркотических интоксикаций // Суд.-мед. эксперт. — 2002. — Т. 45, №1. — С. 21—24.
12. Ратников В.И., Макаров М.И. Зависимость нитрэргической дисфункции макрофагов от алкоголя // Третья Международная конференция «Биологические основы индивидуальной чувствительности к нейротропным средствам». — Суздаль: МЗ РФ, 2001. — С. 121.
13. Сванидзе Д.П. Амёбиаз и балантидиаз. — М.: Медгиз, 1959. — 132 с.
14. Сергеев В.П. Значение паразитарных болезней в патологии человека // Мед. паразитол. — 1991. — №5. — С. 3—6.
15. Тарасов В.В. Простейшие, патогенные для человека. — М.: МГУ, 1987. — 156 с.
16. Токмалаев А.К., Астафьева Н.В., Быкова Р.Н. и др. Кишечный и внекишечный амёбиаз: клинические наблюдения // Мед. паразитол. — 2005. — №2. — С. 18—21.
17. Шорманов С.В. Инфицирование простейшими головного мозга человека // Фундаментальные исследования. — 2004. — №1. — С. 118—119.
18. Шорманов С.В. Головной мозг лиц, злоупотребляющих алкоголем // Современные наукоемкие технологии. — 2004. — №4. — С. 62.
19. Шорманов С.В. Структурные изменения головного мозга больных хроническим алкоголизмом // Арх. пат. — 2006. — Т. 68, №1. — С. 19—22.
20. Эпштейн Г.В. Паразитические амёбы. — М.—Л.: Медгиз, 1941. — 166 с.
21. Яхонтова Е.Б., Яхонтов Б.В. Свободноживущие почвенные амёбы как возбудители заболеваний человека // Здоровоохранение Таджикистана. — 1991. — №6. — С. 14—21.
22. Barnett N.D., Kaplan A.M., Hopkin R.J. et al. Primary amoebic meningoencephalitis with *Naegleria fowleri*: clinical review // *Pediatr. Neurol.* — 1996. — Vol. 15, №3. — P. 230—234.
23. Cleland P.O. Chronic amoebic meningoencephalitis // *Arch. Neurol.* — 1982. — Vol. 39. — P. 56—57.
24. Knight R. *Parasitic Disease in Man.* — Edinburg, London, Melbourne and New York: Longman Group Limited, 1982. — 415 p.
25. Ma P., Visvesvara G.S., Martinez A.J. et al. *Acanthamoeba* infections: Review // *Rev. Infect. Dis.* — 1990. — Vol. 12. — P. 490—513.
26. Martinez A.J., Visvesvara G.S. Free-living, amphizoic and opportunistig amebas // *Brain Pathol.* — 1997. — Vol. 7. — P. 583—598.
27. Mathers W.D., Nelson S.E., Lane J.L. Confirmation of confocal microscopy diagnosis of *Acanthamoeba* keratitis using polymerase chain reaction analysis // *Arch. Ophthalmol.* — 2000. — Vol. 118, №2. — P. 178—183.
28. Miqueles S., Kumar P. Primary cutaneous *acanthamoeba* infection in a patient with AIDS // *Clin. Infect. Dis.* — 1998. — Vol. 27, №6. — P. 1547—1548.
29. Oliva S., Jantz M., Tiernan R. Successful treatment of widely disseminated *acanthamoebiasis* // *South. Med. J.* — 1999. — Vol. 92, №1. — P. 55—57.
30. Visvesvara G.S., Stehr-Green J.K. Epidemiology of free-living amoeba infections // *J. Protozool.* — 1990. — Vol. 37. — P. 25—33.

## DIPSOMANIA AND ITS BOND WITH ACANTHAMOEBA INVASION OF MANKING BRAIN

SHORMANOV S.V.

Dr. of medicine, Professor of Chair of Pathological Anatomy, State Educational Institution of High Professional Education «Yaroslavl State Medical Academy of the Federal Agency of Health Care and Social Development

*In scientific research are the results of study of the brain of 23 man sored dipsomania and 14 control person. The material was researched by the help of histological, histochemical and morphometric methods. In different regions of brain of the person with dipsomania were found big microorganisms, which are by structure attributes simplicity genus Acanthamoeba. Parasites are active living, they divides into, migrates by the active way with the help of pseudopodies, or passive by the flow or blood and liquor. In most observation it does not rouse any changes of the brain. Sometimes cerebral tissue by the influence of its toxins undergo grainy diintegration and react by proliferation of macrofags. Some part of described microorganisms gains capsula and incistitates. Few in its living lose the ability to divide, grow old, undergo to dystrophia and petrificate. Probably, amoeba gets to brain of alcoholics by transnasal way and gratitudin lowering of immunity by the influence of chronic alcoholic intoxication, finds favorable conditions for its existence.*

**Key words:** brain, alcoholism, amoeba inseedness