



© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2014

УДК 615-387-012

Структура мембран и физико-механические свойства эритроцитов в ранний период черепно-мозговой травмы, вызванной огнестрельным оружием ограниченного поражения

ГАЙДАШ А.А., доктор медицинских наук (jack200@ngs.ru)¹

ИВЧЕНКО Е.В., доцент, подполковник медицинской службы¹

ЛЕВИЧЕВ В.В., кандидат физико-математических наук, доцент²

ДЕНИСОВ А.В., кандидат медицинских наук, майор медицинской службы¹

¹Военно-медицинская академия им. С.М.Кирова, Санкт-Петербург; ²Университет информационных технологий, механики и оптики, Санкт-Петербург

Методами атомно-силовой микроскопии и морфометрии изучены эритроциты в динамике раннего периода черепно-мозговой травмы, вызванной огнестрельным оружием ограниченного поражения. Эксперименты выполнены на баранах с помощью однократного выстрела в теменно-затылочную область из пистолета «Макарыч». Установлено, что под воздействием ударных волн усиливаются осциллирующие колебания эритроцитарных дисков (фликкер) и трансмембранный жидкости. Колебания быстро затухают, а энергию ударных волн акцептируют липопротеиды цитоплазматических мембран. В результате ускоряются фазовые переходы в интерфейсах «липид–белок». Мембранны подвергаются неоднородным структурным и физико-механическим преобразованиям, характер которых определяется направленностью фазовых переходов. В местах накопления жидких кластеров фосфолипидов повышается текучесть, и возникают риски, обусловленные расслоением и расплыванием мембран. В местах концентрирования твердых фаз фосфолипидов поверхности гидрофобизируются и возникают риски, обусловленные локальным охрупчением и ломкостью мембран. В связи с неравномерным распространением процессов деформации усиливается неоднородность гидродинамических потоков трансмембранный жидкости. При ускорении течений появляются дефекты по типу гидродинамических разрывов. При замедлении – появляются впадины, эволюционирующие по механизму «ползущих» эрозий.

Ключевые слова: атомно-силовой микроскоп, эритроциты, травма головы, огнестрельное оружие ограниченного поражения, фликкерные колебания, мембранны, фазовые переходы липопротеидов, микроэррозии.

Gaidash A.A., Ivchenko E.V., Levichev V.V., Denisov A.V. – Membranes structure and physical and mechanical erythrocytes properties in the early period of traumatic brain injury caused by less-lethal firearms. The dynamics of erythrocytes properties in the acute phase of traumatic brain injury caused by less-lethal firearms has been studied by the methods of atomic force and morphometry. The experiments have been performed on sheep by a Makarych pistol single shot at the parieto-occipital area. It has been established that under the influence of the shock waves the erythrocyte disks and transmembrane liquid oscillatory fluctuations (flicker) are increased. The fluctuations are rapidly attenuated and the shock waves energy is accepted by cytoplasmic membranes lipoproteids. As a result the interface «lipid-protein» phase transitions are hastened. The membranes undergo heterogeneous structural, physical and mechanical transformations the character of which is determined by the phase transitions direction. In the spots of phospholipid liquid clusters accumulation the fluidity is increased and marks caused by membranes lamination and spreading appear. In the spots of phospholipids solid phase the surfaces become hydrophobic and marks caused by membranes local embrittlement and fragility appear. The transmembrane fluid hydrodynamic flows heterogeneity is increased due to deformation processes irregular spreading. The flows acceleration causes the hydrodynamic ruptures-like defects. The flows deceleration results in depressions evolving through the mechanism of «creeping» erosions.

Ключевые слова: atomic force microscopy, flickering fluctuation, flickering oscillation, erythrocyte membrane, erythrocytes, less-lethal firearms, microerosions, lipoproteids phase transitions, traumatic brain injury.



Эритроциты представляют собой колеблющиеся тела, покрытые пористой мембраной. Интенсивность колебательных процессов на макроуровне (индивидуальных клеток) определяется динамикой вращательных и колебательных движений мембранных липопротеидов, формирующих в ходе фазовых переходов подвижные осциллирующие кластеры [1, 4]. При действии ударных волн возможны резонансные эффекты, меняющие исходные параметры колебательных ритмов осцилляторов. И это касается крупных, а главное – структурообразующих молекулярных комплексов. Последствия в виде деформации рельефа поверхностей мембран и геометрии пор неизбежны.

Более чем наполовину эритроциты заполнены соленой водой, являющейся хорошим волноводом. Это один из ключевых факторов, влияющий на скорость и структуру внутриклеточных и трансмембранных гидродинамических потоков, а также в значительной мере определяющий физические свойства клеточных поверхностей (адгезивность, смачиваемость, поверхностное натяжение). Для оценки этих явлений удобным инструментом является *атомно-силовая микроскопия* (ACM), которая на основе высокого пространственного разрешения позволяет вскрыть глубинные механизмы структурных и физико-механических преобразований, вызванных действием ударных волн [7, 10].

Цель исследования

Методами ACM и эритроцитометрии изучить структуру мембран эритроцитов при действии ударных волн, вызванных *огнестрельным оружием ограниченного поражения* (ООП).

Материал и методы

Стендовые испытания выполнили на баранах (*Ovis aries*) массой тела 35–40 кг. Этическим основанием для проведения экспериментов является разрешение локального комитета по биоэтике Военно-медицинской академии им. С.М.Кирова с учетом требований соответствующего приказа Министерства здравоохранения РФ. *Черепно-мозговую травму* (ЧМТ) моделировали с помо-

щью однократного выстрела в теменно-затылочную область из травматического пистолета «Макарыч» (МР-79-9 ТМ) резиновой пулей калибра 9 мм с дистанции 1,5 м.

Эксперимент реализован по следующей схеме: забор крови у интактных животных в исходном состоянии (контроль); выстрел и забор крови через 10 мин; забор крови через 1 ч; забор крови через 6 ч; забор крови через 24 ч после ранения. Это обеспечило статистическую надежность при минимально необходимом количестве экспериментальных животных (10 особей). Образцы крови брали из пунктированной яремной вены. Изучены эритроциты в мазках, нанесенных на покровные стекла и фиксированных на воздухе при комнатной температуре.

Эритроцитометрию (распределение диаметров) осуществляли на неокрашенных мазках. Атомно-силовую микроскопию, включая адгезиометрию, во избежание пересушивания препаратов проводили не позднее следующего дня на воздухе в контактном режиме на платформе «NTEGRA Prima» («NT-MDT», Россия) с применением кремниевых кантилеверов CSG10. ACM-изображения анализировали в редакторе Imaging с учетом рекомендаций отечественных авторов [8]. Выборки значений имели нормальное распределение, что позволило применить критерий Стьюдента при сравнении межгрупповых различий. Значимыми считались различия при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

По ходу развития травматического стресса линейные размеры эритроцитов проявляют разнонаправленные тренды: диаметры увеличиваются, а высота дисков уменьшается. К окончанию первых суток значения высот приближаются к исходным. При этом в области центральных ямок высота дисков увеличивается более высокими темпами (см. таблицу). Это значит, что нити спектрина в фовеолярной области, подвергаясь упругой деформации в связи со сжатием дисков в первые минуты, в последующем развертываются с большей скоростью и, учитывая инерционность, следует ожидать,



что и под большими углами. Соответственно, при обратном сворачивании потребуется больше энергии, что вызовет пластические затруднения эритроцитов при прохождении через капиллярный сегмент микроциркуляторного русла.

На рисунках представлены результаты статистического анализа распределения эритроцитов по критерию максимальных диаметров. У баранов контрольной группы эритроцитограмма имеет вид симметричного нормального распределения (рис. 1). В острую фазу ЧМТ эритроцитограмма характеризуется асимметричностью за счет увеличения числа варьирующих классов малоразмерного (ле-

вого) крыла. В дальнейшем асимметрия нарастает за счет удлинения «хвоста» правого крыла и сопровождается увеличением не только числа, но и объемов варьирующих классов.

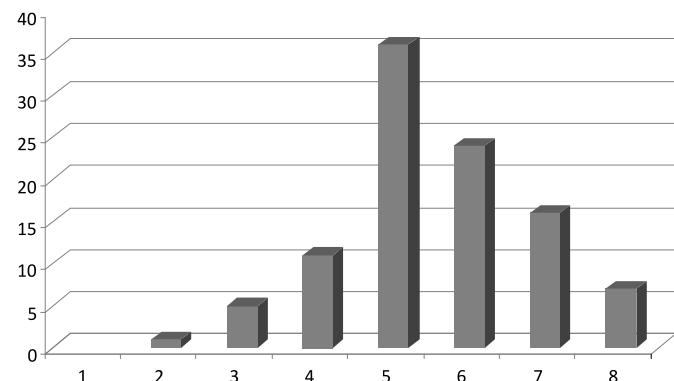


Рис. 1. Распределение эритроцитов баранов контрольной группы по максимальным диаметрам. Параметры: медиана $6,4 \pm 0,3$ мкм, мода $6,2 \pm 0,3$ мкм, дисперсия 0,5, эксцесс 2,2, интервал 4,5 мкм

Морфометрические и адгезионетрические показатели эритроцитов баранов в динамике раннего периода травмы головы огнестрельным оружием ограниченного поражения ($M \pm m$)

| Параметры | Забор крови у интактных животных (контроль) | Время забора крови после выстрела | | | |
|---------------------------------------------------------------|---------------------------------------------|-----------------------------------|--------------------|--------------------|--------------------|
| | | 10 мин | 1 ч | 6 ч | 24 ч |
| Диаметр дисков максимальный, мкм | $6,5 \pm 0,1$ | $7,0 \pm 0,1$ | $7,2 \pm 0,1^1$ | $7,4 \pm 0,1^1$ | $7,6 \pm 0,1^1$ |
| Высота дисков в области ободков, нм | $378,8 \pm 9,4$ | $327,4 \pm 9,7^1$ | $236,6 \pm 6,8^1$ | $278,4 \pm 9,6^1$ | $346,1 \pm 8,1$ |
| Высота дисков в области центральных ямок, нм | $425,4 \pm 8,2$ | $311,8 \pm 11,8^1$ | $290,1 \pm 22,2^1$ | $294,4 \pm 18,6^1$ | $347,1 \pm 21,3^1$ |
| Диаметр пор, нм | $122,5 \pm 6,9$ | $183,9 \pm 11,7^1$ | $92,8 \pm 5,8^1$ | $124,6 \pm 9,6$ | $173,2 \pm 9,8^1$ |
| Относительный объем пор, % | $5,9 \pm 0,5$ | $15,3 \pm 0,6^2$ | $11,8 \pm 0,7^1$ | $12,6 \pm 0,6^2$ | $9,2 \pm 0,5^1$ |
| Удельная площадь поверхности пор, $\text{мкм}^2/\text{мкм}^3$ | $82,4 \pm 0,7$ | $73,4 \pm 1,7^1$ | $59,5 \pm 2,8^1$ | $68,2 \pm 3,2^1$ | $78,5 \pm 4,1$ |
| Шероховатость, нм | $601,1 \pm 4,6$ | $482,7 \pm 13,9^1$ | $656,4 \pm 14,9$ | $756,1 \pm 15,0^1$ | $798,6 \pm 12,0^2$ |
| Адгезионные силы по всей поверхности, нН | $5,3 \pm 0,1$ | $13,1 \pm 0,5^2$ | $25,0 \pm 1,1^2$ | $32,7 \pm 1,7^2$ | $13,5 \pm 1,2^2$ |

Примечание. ¹ – достоверно для $p < 0,05$, ² – достоверно для $p < 0,01$ относительно контрольной группы.



Например, в течение первого часа продолжает увеличиваться количество варьирующих классов по обе стороны моды. Через 6 ч увеличиваются объемы промежуточных классов, непосредственно примыкающих к моде с правого крыла (рис. 2). Эритроцитограмма принимает «горбатый» вид, что характерно для набухания. Через сутки эритроцитограмма расщепляется и распадается по меньшей мере на две подсистемы (рис. 3).

Такая динамика свидетельствует о том, что в ходе развития ударно-волнового стресса эритрон как система клеток испытывает структурно-функциональные переходы. Вначале, в порядке «первого эшелона», мобилизуются эритроциты из резервного пула, где доминируют малые формы. Эритроциты, циркулировавшие до воздействия, отекают, набухают и подвергаются ускоренной утилизации. По мере развития стресса адаптивный потенциал эритрона усиливается путем генерации новых, крупных, а значит, функционально более мощных клеточных форм.

Обращает внимание динамика форм эритроцитограмм. В острой фазе гистограмма имеет волнообразный вид (рис. 4). Это отражает колебательное состояние эритроцитов в период нахождения в организме. Вследствие действия ударной волны колебательный ритм эритроцитов переходит в детерминированное состояние. Хаотичность размерных флюктуаций умень-

шается, колебания принимают регулярный, упорядоченный и в данном случае волнообразный характер [2].

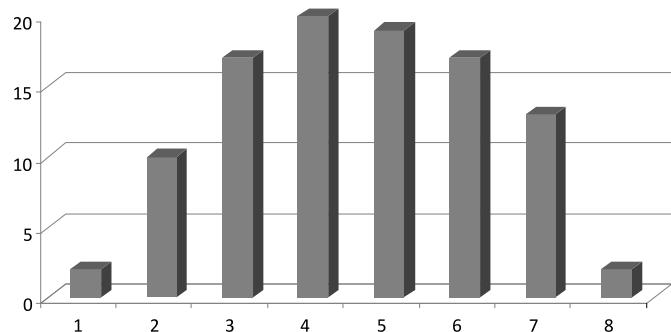


Рис. 2. Распределение эритроцитов баранов с черепно-мозговой травмой по максимальным диаметрам через 6 ч после ранения. Параметры: медиана $7,3 \pm 0,3$ мкм, мода $7,3 \pm 0,3$ мкм, дисперсия 0,23, эксцесс 0,24, интервал 2,4 мкм

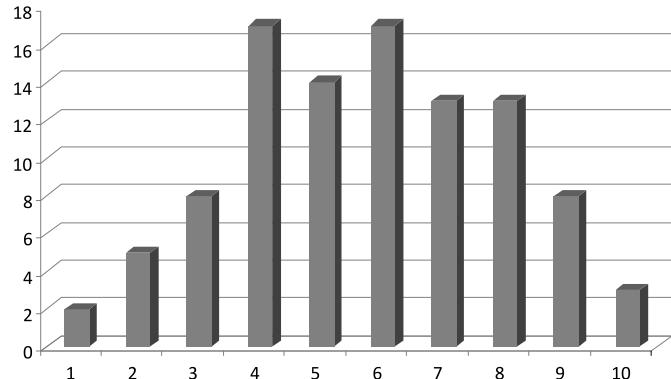


Рис. 3. Распределение эритроцитов баранов с черепно-мозговой травмой по максимальным диаметрам через 24 ч после ранения. Параметры: медиана $7,6 \pm 0,3$ мкм, мода $7,4 \pm 0,3$ мкм, дисперсия 0,17, эксцесс 0,68, интервал 1,82 мкм

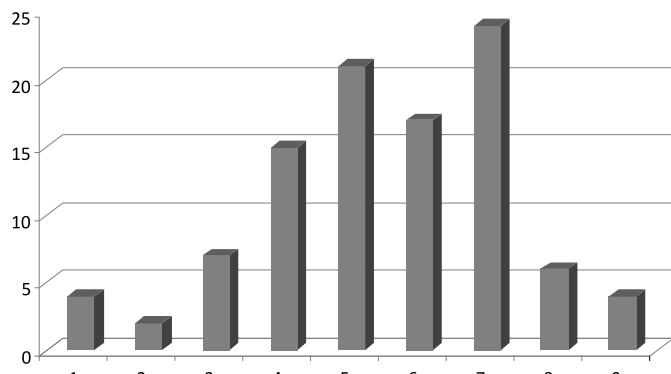


Рис. 4. Распределение эритроцитов баранов с черепно-мозговой травмой по максимальным диаметрам через 10 мин после ранения. Параметры: медиана $7,1 \pm 0,3$ мкм, мода $7,4 \pm 0,3$ мкм, дисперсия 0,3, эксцесс 0,4, интервал 3,1 мкм



Подобная самоорганизация флюктуирующих колебаний свидетельствует о том, что под воздействием ударных волн, вызванных ООП, усиливаются фликкерные (шумовые) колебания. Причем это касается не только изгибных колебаний эритроцитарных дисков [3, 11], но и колебаний трансмембранный жидкости, которые с учетом скачкообразного увеличения поверхностного натяжения (что регистрируется в виде падения шероховатости), возбуждаются по механизму капиллярных волн [6].

По мере роста поверхностного натяжения скорость движения и гребни волн будут увеличиваться, а длина, в связи истончением дисков, а точнее с измельчением мембранных водоемов, — уменьшаться. Это, а именно увеличение поверхностного натяжения, и есть ведущий механизм резонансного усиления фликкерных колебаний, амплитуда и частота которых, судя по параметрам гистограммы, выше исходных.

Очевидно, что основным акцептором энергии ударных волн являются липопротеидные комплексы, структура и механические свойства которых определяются скоростью и направленностью фазовых переходов. Резонно предположить, что энергии ударных волн, вызванных ООП, может оказаться недостаточно для того, чтобы структурные преобразования, обусловленные фазовыми переходами, развивались равномерно на всей территории цитоплазматических мембран.

В местах усиления осциллирующих колебаний следует ожидать нагрев. В местах ослабления колебаний — наоборот, охлаждения. В первом случае увеличивается количество так называемых жидких фракций, образованных разупорядоченными доменами фосфолипидов. Фактически это плавление. Во втором — увеличится количество твердых доменов фосфолипидов, упорядочению которых способствует и стрессорная гиперкортизолемия [5].

В разжиженных участках стенка эритроцитов разрыхляется, расслаивается и появляются впадины. Расслоение может быть глубоким, вплоть до перфорирования цитолеммы и обнажения

стерженек цитоскелета. Впадины также динамичны. В острой стадии ЧМТ это чаще неправильной формы углубления с хорошо сохранившейся зернистой структурой стенок и дна (рис. 5). По мере развития стресса появляются более обширные (размером до 150–250 нм) углубления с широко открытыми нанопорами. Берега крупных впадин изрезаны, расчленены вторжениями губчатого дна с высокоадгезивной поверхностью, усеянной липкими частицами дегрита.

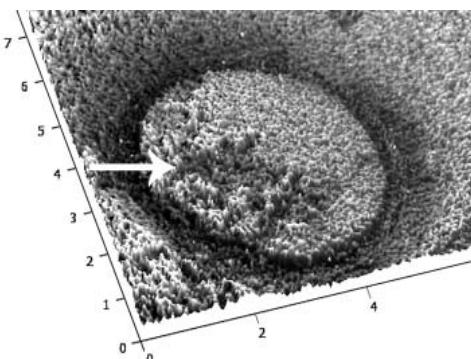


Рис. 5. АСМ-изображение в формате фазового контраста эритроцита барана, получившего ЧМТ, 1 ч после ранения. Демонстрируются впадины на поверхности диска. Масштаб скана 10 мкм

Края впадин вывернуты. В механическом отношении это признак действия сил изнутри, а в функциональном — означает ориентацию эритроцитов на преимущественное выведение вещества. В патоморфологическом понимании это подготовка к пироптозу — разновидности апоптоза, в ходе которого клетки выбрасывают (выплюкивают) цитоплазматический материал [12].

В участках уплотнения появляются выступающие над поверхностью дегранулированные площадки, лишенные нанопор. Соотношение объемов разжиженных и плотных участков в динамике развития ударно-волнового стресса меняется. В острой фазе доминируют разрыхления, позже — уплотнения. Это означает, что плавающие липопротеидные комплексы образованы подвижными доменами, которые достаточно быстро захватывают обширные территории цитоплазматических мембран. В результате растекания жидких липидов и наступающих



вслед за этим гидрофобизацией и падениями поверхностного натяжения, колебательные движения, в т. ч. капиллярные волны, будут гаситься. Это, по нашему мнению, и есть ключевой механизм затухания колебаний, наблюдаваемых в динамике стресса со всеми физико-механическими и структурными последствиями (прежде всего, охлаждение и отвердевание, уменьшение поверхностного натяжения и рост шероховатости).

Относительно роста шероховатости заметим, что в морфологическом отношении это проявление структурных переходов типа «дискоцит—эхиноцит». Однако в светооптическом микроскопе значимого увеличения количества шиповатых клеток (эхиноцитов) не обнаружено, а по данным профилометрии размах шероховатости не превышает наноразмерный диапазон (в пределах 30–70 нм). Возможно, это обусловлено ранней, до-макроскопической стадией перехода.

В целом соотношения шероховатости, адгезивности и удельной площади поверхности в ходе развития стресса неоднозначны. В первые 6 ч шероховатость и адгезивность (гидрофильность) растут, а удельная площадь поверхности уменьшается (см. таблицу). Синергичный рост шероховатости и гидрофильности усиливает смачиваемость, если это сопровождается ростом площади поверхности. Если же площадь поверхности уменьшается, то уменьшается и смачиваемость [9].

Таким образом, в условиях сопряженного роста шероховатости и адгезивности уменьшение площади поверхности является фактором, который сдерживает смачиваемость и снижает связанные с этим агглютинационные риски. К окончанию первых суток функциональные партнеры меняются: теперь вместе с шероховатостью растет не адгезивность, а площадь поверхности. Адгезивность хотя и остается повышенной, но скачкообразно падает, т. е. поверхность подвергается гидрофобизации (см. таблицу). Сопряжение роста шероховатости с гидрофобизацией поверхностей усиливает «эффект лотоса», и смачиваемость уменьшается. Гидрофобизация, тренд которой обозначается к окончанию первых суток после травмы, имеет адаптивное значение,

т. к. сдерживает агрессивный рост смачиваемости и, соответственно, снижает агрегационные риски. Из вышеприведенного следует, что смачиваемость клеточных поверхностей является одной из фундаментальных констант, гомеостаз которой тонко и достаточно жестко регулируется в соответствии с принципом Ле Шателье.

Особое значение имеет динамика преобразований пористых структур. В острой фазе (10 мин после ранения) диаметр входа, глубина и относительный объем пор существенно выше контрольных значений, т. е. мембранны эритроцитов становятся более пористыми и, соответственно, более проницаемыми. Учитывая многократное превышение относительного объема, происходит это скачкообразно. И не только за счет расширения, но и путем образования пор *de novo*. Расширенные поры имеют приподнятые края, которые выполнены разнокалиберными зернами с субгрануллярной организацией (рис. 6).

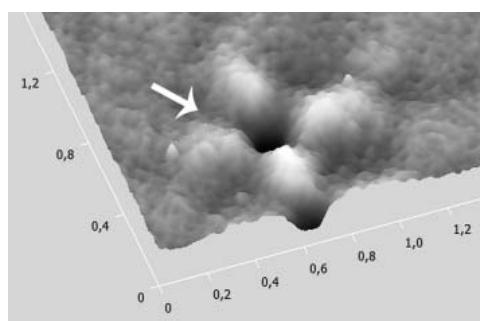


Рис. 6. ACM-изображение эритроцита барана, получившего ЧМТ, в 3D формате. Демонстрируются неоднородность текстуры поверхности мембранны и глубокая пора с приподнятыми краями. Размер масштабной линии 2 мкм

Многие поры имеют воронкообразную форму с удлиненным остроконечным «горлом». В норме воронкообразные поры встречаются реже, а их диаметр не превышает 150 нм. В эритроцитах баранов, получивших ЧМТ, воронкообразные поры более крупные (диаметром до 250 нм), дно покрыто тонким слоем липкой жидкости и вымощено упорядоченно расположенными гранулами. Пространство между гранулами расширено и образует масштабную сеть сообщаю-

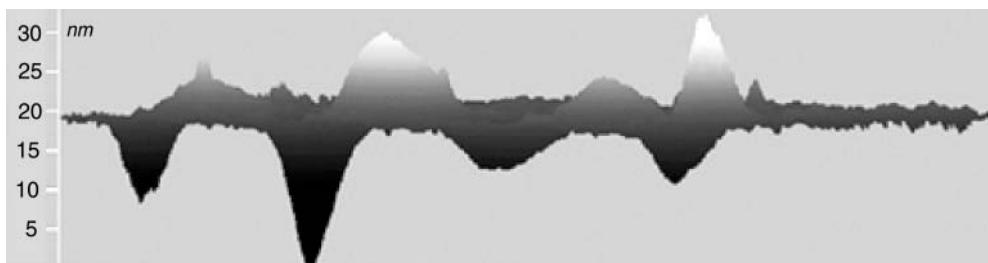


Рис. 7. ACM-изображение эритроцита барана, получившего ЧМТ, в 3D формате. Демонстрируются конусовидные пористые структуры в стенке эритроцитов. Размер масштабной линии (скана) 2 мкм

шихся ультратонких каналов. Горловины глубоко проникают в многослойные стенки эритроцитов (рис. 7).

Довольно быстро (через 1 ч после ранения) поры схлопываются и столь же быстро (к окончанию 1-х суток) восстанавливают исходные параметры. Пульсирующее поведение пор (эктазия–коллапс–эктазия), отражая их колебательное состояние, усиливает неоднородность скоростей и структуры трансмембранных гидродинамических потоков. При прохождении жидкости через расширенные поры с относительно гладким рельефом стенок скорость потоков увеличивается, и они будут ламиинизированы. В мелких впадинах с разветвленными берегами скорость гидродинамических потоков замедляется, и они начнут турбулировать.

При уменьшении кинетической энергии (скорости) давление и трение, оказываемое гидродинамическим потоком на стенки и дно впадин, увеличится. Циркулирующая трансмембранный жидкость начнет застаиваться, заиливаться, превратится в вязкий флюид, растворяющий дно и стенки. В итоге впадины преобразуются в мембранные дефекты, эволюционирующие по механизму «ползущих» эрозий (рис. 8).

Заключение

Ударные волны, вызванные огнестрельным оружием ограниченного поражения, возбуждают фликкер – резонансное увеличение амплитуды и частоты изгибных колебаний эритроцитарных дисков и колебаний трансмембранный жидкости, вызванных капиллярными волнами. Колебания быстро затухают. Ключевым акцептором энергии ударных волн

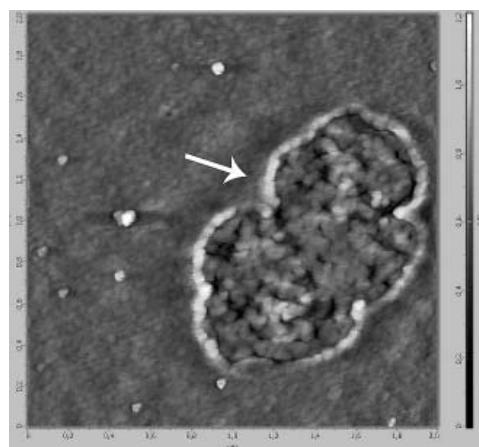


Рис. 8. ACM-изображение в формате текстуры поверхности эритроцита барана, получившего ЧМТ, 6 ч после ранения. Демонстрируется поверхностный дефект (микроэрозия) с вывернутыми краями. Масштаб скана 2 мкм

и регулятором колебательного состояния являются фазовые переходы мембранных фосфолипидов. В связи с малой интенсивностью ударных волн скорость и направленность фазовых переходов неравномерны на территории цитоплазматических мембран. В участках, где концентрируются жидкие кластеры фосфолипидов, увеличивается текучесть и появляются дефекты поверхности в виде расслоения и очагового расплаззания мембран. В участках отверждения липидных кластеров поверхность гидрофобизируется и появляются очаги охрупчения и ломкости мембран. В связи с неравномерной деформацией возникает неоднородность гидродинамических потоков. В расширенных порах со слаженными стенками потоки ускоряются, а в коллабированных порах с шероховатой



поверхностью, наоборот, замедляются. В результате формируются деформационные структуры по механизму гидродинамических разрывов и «ползучих» эрозий. Учитывая универсальность организации клеточных мембран, можно с уверенностью сказать, что вышеупомянутые изменения в циркулирующих эритроцитах есть проявление системных

цитопатических эффектов ударных волн.

Таким образом, в ранний период черепно-мозговой травмы, вызванной огнестрельным оружием ограниченного поражения, возникают системные риски, обусловленные деформацией клеточных мембран, усилием агрегационных взаимодействий и активацией апоптоза.

Литература

1. Антонов В.Ф., Смирнова Е.Ю., Шевченко Е.В. Липидные мембранны при фазовых превращениях. — М.: Наука, 1992. — 125 с.
2. Гленсдорф П., Пригожин И. Термодинамическая теория структуры, устойчивости и флуктуаций. — М.: Мир, 1973. — 215 с.
3. Кононенко В.Л. Фликкер эритроцитов. Теоретические модели и методы регистрации // Биологические мембранны. — 2009. — № 5 (26). — С. 352–369.
4. Кроль А.А., Гринфельдт М.Г., Смильгавичус А.Д., Левин С.В. Быстрые локальные колебания поверхности эритроцита человека // Цитология. — 1989. — № 5 (31). — С. 563–567.
5. Куницын В.Г., Поляков Л.М. Некоторые механизмы взаимодействия гидрокортизона с липопротеинами высокой плотности // Бюлл. сибирского отделения РАМН. — 1998. — № 3. — С. 354–432.
6. Лайтхилл Дж. Волны в жидкостях: Пер. с англ. — М.: Наука, 1981. — 345 с.
7. Миронов В.Л. Основы сканирующей зондовой микроскопии. — М.: Техносфера, 2004. — 144 с.
8. Скоркина М.Ю., Федорова М.З., Забиняков Н.А., Сладкова Е.А. Методика оценки морфометрических параметров нативных клеток крови с использованием атомно-силовой микроскопии // Бюлл. экспер. биол. и мед. — 2010. — № 8 (150). — С. 238–240.
9. Сумм Б.Д., Горюнов Ю.В. Физико-химические основы смачивания и растекания. — М., 1976. — 125 с.
10. Ebner A., Schillers H., Hinterdorfer P. Normal and pathological erythrocytes studied by atomic force microscopy // Methods Mol. Biol. — 2011. — N 736. — P. 223–241.
11. Peterson M.A., Strey H., Sackmann E. Theoretical and phase contrast microscopic eigenmode analysis of erythrocyte flicker: amplitudes // J. Phys. II France. — 1992. — Vol. 2, N 5. — P. 1273.
12. Susan L.F., Cookson B.T. Apoptosis, pyroptosis, and necrosis: Mechanistic description of dead and dying eukaryotic cells // Infect. Immunity. — 2005. — Vol. 73, N 4. — P. 1907–1916.

ЛЕНТА НОВОСТЕЙ

В Абхазии началось тактико-специальное учение с медицинским подразделением российской военной базы *Южного военного округа* (ЮВО). К учебным мероприятиям привлечено более 100 военнослужащих и около 30 единиц военной техники.

По замыслу учения, военным медикам предстоит совершить 100-километровый марш в район условных боевых действий, который находится в горной части Республики Абхазия. В условиях, приближенных к боевым, военнослужащие выполнят специальные нормативы по развертыванию полевого госпиталя, отработают учебно-боевые задачи по розыску и эвакуации условно раненых, в т. ч. из боевых машин, оказанию им экстренной медицинской помощи.

Впервые к созданию обстановки современного общевойскового боя будет привлечено мотострелковое подразделение военной базы ЮВО. Передвигаясь на бронетранспортерах, используя холостые боеприпасы и имитационные мины, военнослужащие будут вести огонь из пулеметов, автоматов, совершать подрывы мин для создания реальной картины боя.

В ходе учения особое внимание уделяется освоению новейших средств фиксации и транспортировки пострадавших, которые входят в состав ранца специального РС-05, поступившего в военную базу в рамках программы по переоснащению войск Южного военного округа.

Пресс-служба Южного военного округа, 10 апреля 2014 г.
http://function.mil.ru/news_page/country/more.htm?id=11916503@egNews