

УДК 340.66:616.5+616.74]-001-091.8

А.В. Кісь

Харківське обласне бюро судово-медичної експертизи

СУДОВО-МЕДИЧНЕ ЗНАЧЕННЯ ПОСМЕРТНОЇ ІМУНОГІСТОХІМІЧНОЇ АКТИВНОСТІ ТКАНИН НА ПРИКЛАДІ ВИЗНАЧЕННЯ ФІБРОНЕКТИНУ В ТРАВМОВАНИХ М'ЯЗАХ І ШКІРІ

Досліджено імуногістохімічну активність тканин трупа в експерименті на щурах залежно від умов перебування дослідного матеріалу через різний час, що пройшов з настання смерті. Порівняно зажиттєві та посмертні ушкодження шляхом визначення оптичної щільності фібронектину. Отримані результати свідчать про можливість використання макрогістохімічних експрес-методів для диференціації зажиттєвих і посмертних ушкоджень при судово-медичній експертизі.

Ключові слова: *судово-медична експертиза, труп, імуногістохімія, зажиттєвість, посмертний, ушкодження, фібронектин.*

Питання стосовно можливості використання методів імуногістохімічної діагностики при проведенні судово-медичних досліджень трупів потребує об'єктивізації даних щодо впливу часу, що пройшов з моменту настання смерті, на динаміку прояву після-травматичних процесів [1].

Одним із показових об'єктів, який може визначатися як критерій післятравматичної імуногістохімічної активності, є фібронектин – один з основних білків шкіри, що продукується фібробластами та кератиноцитами, а також іншими численними типами клітин шкіри та інших тканин [2]. Він існує в розчинній формі в мікромолярних концентраціях в плазмі крові та в нерозчинній формі у позаклітинному матриксі регенеруючих або пошкоджених тканин. При пошкодженні тканини фібронектин у місці рани розщеплюється на фрагменти, що володіють біологічною активністю, відмінною від активності інтактного білка. Ця активність визначає життєздатність клітин завдяки регуляції проліферації і апоптозу, а також рухової активності клітин, тобто процесів, що визначають регенерацію будь-якої тканини, в тому числі м'язової та шкіри. Таким чином, рівень фібро-

нектину в м'язовій тканині та шкірі може бути використаний як показник запального процесу при механічній травмі [3–5].

Мета дослідження полягає у визначенні умов зберігання посмертної імуногістохімічної активності у травмованих шкірі та м'язах для судово-медичної оцінки зажиттєвості ушкоджень шляхом визначення оптичної щільності фібронектину.

Матеріал і методи. Експериментальне дослідження було проведене на щурах лінії Wistar. Наркотизованим тваринам було нанесено дозовані удари за допомогою спеціального пристрою в ділянку стегна для визначення зажиттєвих змін, а також посмертно. Матеріал дослідження – м'язи та шкіру – вилучали через певні проміжки часу із диференціацією температури зовнішнього середовища. Імуногістохімічне дослідження проводили на парафінових зрізах завтовшки 5–6 мкм непрямым методом Кунса за методикою Grosman [6]. Тканинний фібронектин типували за допомогою моноклональних антитіл (МКА) до фібронектину. Оптичну щільність імунофлюоресценції фібронектину визначали на люмінесцентному мікроскопі «Axioskop 40» [7].

© А.В. Кісь, 2012

Результати дослідження. Імуногістохімічне дослідження за допомогою моноклональних антитіл до фібронектину виявило нерівномірне світіння (рис. 1) в міжм'язовому інтерстиціальному компоненті. Звертає на себе увагу більший вміст фібронектину в дермі шкіри у порівнянні з інтерстицієм м'язового компонента. При посмертному ушкодженні м'язких тканин унаслідок тупої травми в експерименті при $t=18^{\circ}\text{C}$ в зразках виявляється різке зниження вмісту фібронектину внаслідок виражених альтеративних змін. Динаміка ранового процесу залежно від часу після посмертальної травматизації характеризується зростанням ступеня вираженості аутолітичних змін як у шкірі, так і у поперечносмугастій мускулатурі від 30 хв після травми до 6 год, без ознак повного аутолізу волокнистих структур і м'язових волокон на цей час. Показники оптичної щільності імунофлюоресценції фібронектину динамічно знижуються як в дермі, так і в поперечносмугастій мускулатурі експериментальних тварин у різних часових проміжках експерименту – від 0 до 6 год.

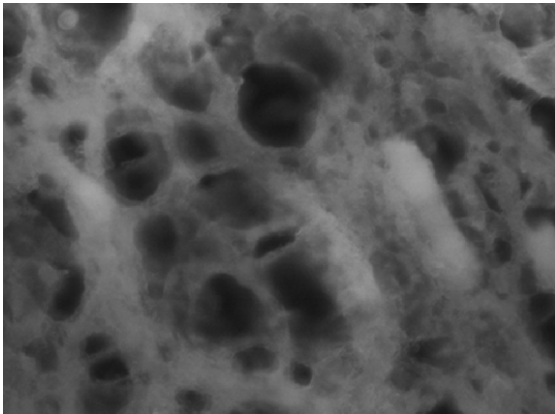


Рис. 1. Нерівномірність інтенсивності світіння фібронектину в інтерстиції поперечносмугастих м'язів інтактних тварин. Прямий метод Кунса з МКА до фібронектину, $\times 600$

При посмертному експериментальному тупому травматичному ушкодженні м'язких тканин в зразках при витримуванні у $t=37^{\circ}\text{C}$ в дермі виявлено різке зниження вмісту фібронектину внаслідок виражених некротичних змін. Зниження рівня фібронектину в поперечносмугастій мускулатурі виражено менше, проте є достовірним у порівнянні з контролем; динаміка ранового процесу при високій температурі залежно від часу

після нанесення посмертального ушкодження характеризується наростанням ступеня вираженості аутолітичних змін у шкірі і поперечносмугастій мускулатурі, при цьому аутоліз розвивається швидше, ніж при кімнатній температурі. Незважаючи на те, що до 6 год експерименту аутолітичні зміни різко виражені, повний аутоліз волокнистих структур і м'язових волокон не розвивається. Від початку експерименту оптична щільність імунофлюоресценції фібронектину як у дермі, так і у поперечносмугастій мускулатурі відповідає такій при $t=18^{\circ}\text{C}$. Починаючи з 30 хв експерименту під впливом $t=37^{\circ}\text{C}$ відмічається різке зниження вмісту фібронектину в дермі і м'язах. При цьому до кінця експерименту світіння фібронектину у вказаних тканинах характеризується як дуже слабке (рис. 2). Високі температури сприяють швидкому розвитку аутолітичних посмертних змін у шкірі та поперечносмугастих м'язах, а також руйнуванню фібронектину в цих тканинах.

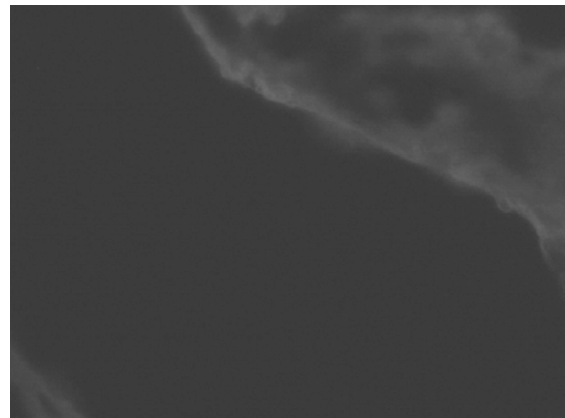


Рис. 2. Дуже слабке нерівномірної інтенсивності світіння фібронектину в дермі при посмертному ушкодженні внаслідок тупої травми на тлі високої температури до 1 год експерименту. Прямий метод Кунса з МКА до фібронектину, $\times 400$

При посмертальній тупій травмі тканин при $t=-10^{\circ}\text{C}$ в поперечносмугастих м'язах відбувається зниження вмісту фібронектину, виражене менше, ніж у шкірі, що відповідає менш вираженим травматичним і некротичним змінам; при низьких температурах динаміка ранового процесу залежно від часу після нанесення посмертального ушкодження характеризується відсутністю виражених ауто-

літичних змін у шкірі та поперечносмугастій мускулатурі. Різке зниження вмісту фібрoneктину в дермі і поперечносмугастих м'язах відмічається на початку експерименту (так само, як при 18 і 37 °С), тоді як залежно від часу, що пройшов після постмортальної травми (з 30 хв до 6 год експозиції), істотних змін цього показника не виявлено. Низькі температури сприяють посмертному тканинному збереженню шкіри та м'язів, що підтверджується відсутністю аутолітичних змін на клітинному, волокнистому і м'язовому компонентах зазначених тканин, крім того, збері-

но через 6 год після нанесення зажиттєвого ушкодження м'яких тканин.

Для зажиттєвої тупої травми при $t=37\text{ }^{\circ}\text{C}$ властиве різке зниження вмісту фібрoneктину в дермі та менш виражене в поперечносмугастій мускулатурі. Вміст фібрoneктину у фокусі ушкодження через 30 хв після нанесення зажиттєвої тупої травми практично не відрізняється від такого при $t=18\text{ }^{\circ}\text{C}$. Проте вже через 1 год відзначається зниження вмісту фібрoneктину порівняно з початковою стадією експерименту, із значущою різницею до 6 год експозиції.

Таблиця 1. Імуногістохімічна характеристика дерми й поперечносмугастої мускулатури тварин після постмортальної тупої травми

Групи спостереження	Оптична щільність імунофлюоресценції фібрoneктину					
	$t=18\text{ }^{\circ}\text{C}$		$t=37\text{ }^{\circ}\text{C}$		$t=-10\text{ }^{\circ}\text{C}$	
	дерма	м'яз	дерма	м'яз	дерма	м'яз
Інтактні тканини	1,945±0,03	1,234±0,06	1,945±0,03	1,234±0,06	1,945±0,03	1,234±0,06
0 хв	0,876±0,02*	0,998±0,04*	0,874±0,06**	0,989±0,03**	0,877±0,04*	0,987±0,05*
30 хв	0,833±0,05*	0,934±0,07*	0,733±0,03**	0,876±0,02**	0,838±0,02*	0,945±0,047*
1 год	0,760±0,04*	0,815±0,02*	0,654±0,07**	0,740±0,06**	0,824±0,01*	0,947±0,07*
2 год	0,609±0,01*	0,764±0,02*	0,457±0,04**	0,623±0,05**	0,828±0,03*	0,937±0,04*
4 год	0,430±0,03*	0,655±0,06*	0,221±0,02**	0,477±0,03**	0,819±0,06*	0,933±0,05*
6 год	0,402±0,04*	0,622±0,03*	0,198±0,03**	0,224±0,01**	0,820±0,02*	0,921±0,08*

Примітка. * $p<0,001$ порівняно з таким для інтактних тканин, ** $p<0,05$ порівняно з таким для інтактних тварин.

гається імуногістохімічна активність, про що свідчить рівень фібрoneктину в дермі й поперечносмугастих м'язах відповідно часовому проміжку експерименту.

При зажиттєвому ушкодженні м'яких тканин внаслідок тупої травми при $t=18\text{ }^{\circ}\text{C}$ із миттєвим виведенням тварин з експерименту в дермі виявлено різке зниження вмісту фібрoneктину. У м'язах також відзначалося зниження, але меншою мірою, ніж у шкірі, що відповідала менш вираженим травматичним і некротичним змінам. Динаміка ранового процесу залежно від терміну експерименту характеризувала наростанням ступеня виразності запальної і репаративної реакції, що визначалося у збільшенні вмісту фібрoneктину як у дермі, так і у м'язах (рис. 3) максималь-

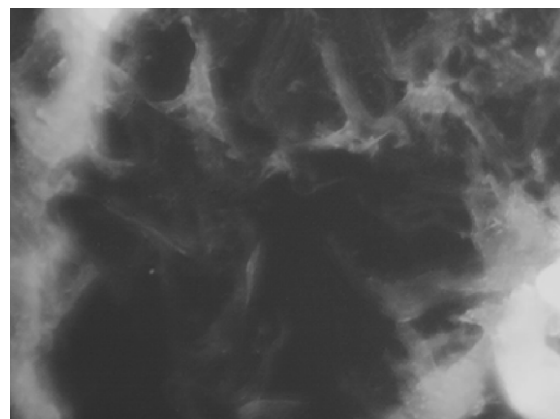


Рис. 3. Неоднорідна інтенсивність світіння фібрoneктину в дермі при прижиттєвому ушкодженні внаслідок тупої травми на початку експерименту ($t=18\text{ }^{\circ}\text{C}$). Прямий метод Кунса з МКА до фібрoneктину, $\times 400$

При зажиттєвій тупій травмі із витриманням зразків тканин при низькій температурі ($t=-10\text{ }^{\circ}\text{C}$) на початковій стадії експерименту в дермі виявляється різке зниження вмісту фібронектину внаслідок виражених альтеративних змін. У поперечносмугастій мускулатурі також відзначається зниження вмісту фібронектину, але меншого ступеня вираженості, ніж в шкірі, що відповідає менш вираженим травматичним і некротичним змінам. Вміст фібронектину в дермі та м'язі дещо збільшується при відтворенні зажиттєвого ушкодження м'яких тканин внаслідок

$t=18\text{ }^{\circ}\text{C}$ протягом 1 год, прогресивно розвиваються посмертні аутолітичні процеси як у шкірі, так і в поперечносмугастих м'язах.

Повний аутоліз цих тканин до 6 год не розвивається. Кількість фібронектину в зразках дерми та інтерстиції м'язової тканини прогресивно знижується з 30 хв до 4 год експерименту, і повністю вміст фібронектину зникає до 6 год експерименту. При постмортальній механічній ішемії з миттєвим нанесенням ушкодження після виведення тварини з експерименту і витримання зразків м'яких тканин при $t=37\text{ }^{\circ}\text{C}$ протягом 1 год

Таблиця 2. Імуногістохімічна характеристика дерми й поперечносмугастої мускулатури при зажиттєвому ушкодженні після тупої травми

Групи спостереження	Оптична щільність імунофлюоресценції фібронектину					
	$t=18\text{ }^{\circ}\text{C}$		$t=37\text{ }^{\circ}\text{C}$		$t=-10\text{ }^{\circ}\text{C}$	
	дерма	м'яз	дерма	м'яз	дерма	м'яз
Інтактні тканини	1,945±0,03	1,234±0,06	1,945±0,03	1,234±0,06	1,945±0,03	1,234±0,06
0 хв	1,011±0,04*	1,011±0,04*	1,014±0,05*	1,016±0,03*	1,009±0,06*	1,019±0,053*
30 хв	1,017±0,03*	1,017±0,03*	1,019±0,05*	1,018±0,05*	1,012±0,03*	1,023±0,06*
1 год	1,015±0,06*	1,015±0,06*	0,987±0,04*	0,999±0,02*	1,010±0,06*	1,020±0,05*
2 год	1,028±0,08*	1,028±0,08*	0,976±0,02*	0,989±0,03*	1,014±0,07*	1,018±0,07
4 год	1,078±0,07*	1,078±0,07*	0,968±0,04*	0,974±0,08*	1,013±0,05*	1,023±0,08*
6 год	1,087±0,08*	1,087±0,08*	0,954±0,02*	0,969±0,03*	1,015±0,04*	1,019±0,05*

Примітка. * $p<0,001$ порівняно з таким для інтактних тканин.

тупої травми через 30 хв після виведення тварин з експерименту, а потім до його кінця залишається стабільним. Отже, низькі температури стабілізують морфологічні та імуногістохімічні реакції, які повільно протікають в організмі в тому числі і в структурних компонентах рани.

При постмортальній механічній ішемії з миттєвим ушкодженням м'яких тканин після виведення тварин з експерименту з витриманням зразків м'яких тканин при $t=18\text{ }^{\circ}\text{C}$ протягом 1 год морфологічна картина зразків шкіри і поперечносмугастих м'язів відповідає такій в групі інтактних тварин (рис. 4). При постмортальній механічній ішемії, коли забір зразків м'яких тканин починають через 30 хв і закінчують через 6 год після ушкодження з витриманням зразків м'яких тканин при

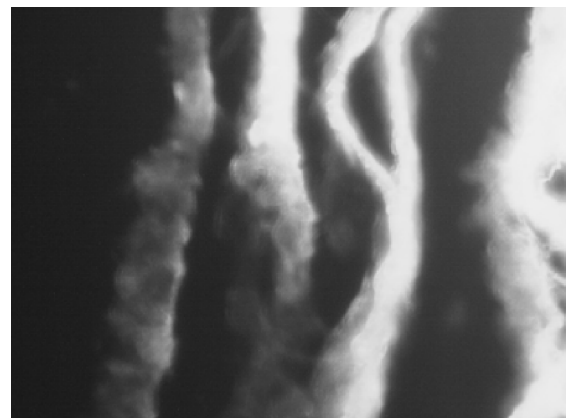


Рис. 4. Яскраве світіння фібронектину в інтерстиції м'язової тканини з відтворенням постмортальної механічної ішемії з витриманням зразків м'яких тканин при $t=18\text{ }^{\circ}\text{C}$ протягом 1 год. Прямий метод Кунса з МКА до фібронектину, $\times 600$

морфологічна картина шкіри і поперечносмугастих м'язів відповідає такій в групі інтактних тварин. При зберіганні зразків зони механічного ішемічного пошкодження при високій температурі аутолітичні зміни в шкірі і в поперечносмугастих м'язах розвиваються швидше, ніж при кімнатній температурі, про що свідчить зникнення фібронектину в тканинах вже в групі тварин, яким було відтворено постмортальне механічне ішемічне ушкодження через 4 год після виведення їх з експерименту.

життєвої механічної ішемії миттєво після виведення тварин з експерименту через 30 хв після нанесення ушкодження переважають дистрофічні зміни на тлі ознак гострого розладу кровообігу і незначно вираженої імунної реакції. Починаючи з 1 год експерименту на тлі наростаючих дистрофічних змін в шкірі і м'язах розвиваються некробіоз і некроз. Ця стадія альтерації максимально виражена до 6 год експерименту. У той же час до 6 год експерименту в шкірі і м'язах виявляються волокнисті структури сполучної тканини, м'я-

Таблиця 3. Імуногістохімічна характеристика дерми й поперечносмугастої мускулатури тварин після постмортальної механічної ішемії

Групи спостереження	Оптична щільність імунофлюоресценції фібронектину					
	t=18 °C		t=37 °C		t=-10 °C	
	дерма	м'яз	дерма	м'яз	дерма	м'яз
Інтактні тканини	1,945±0,03	1,234±0,06	1,945±0,03	1,234±0,06	1,945±0,03	1,234±0,06
0 хв	1,946±0,04	1,232±0,03	1,943±0,03	1,231±0,05	1,944±0,07	1,232±0,09
30 хв	1,812±0,07*	1,102±0,04*	1,012±0,06*	0,913±0,054*	1,932±0,05*	1,215±0,05 *
1 год	1,631±0,06*	0,967±0,05*	0,721±0,096*	0,766±0,035*	1,867±0,09*	1,197±0,05*
2 год	1,212±0,08*	0,765±0,04*	0,249±0,098*	0,212±0,054*	1,756±0,09*	1,112±0,05*
4 год	0,659±0,08*	0,322±0,047	сліди	сліди	1,322±0,04*	0,989±0,02*
6 год	сліди	сліди	сліди	сліди	1,234±0,04*	0,888±0,03*

Примітка. * p<0,001 порівняно з таким для інтактних тканин.

При постмортальній механічній ішемії м'язких тканин після нанесення ушкодження миттєво після виведення тварин з експерименту з витриманням зразків м'язких тканин при t=-10 °C протягом 1 год морфологічна картина шкіри і поперечносмугастих м'язів відповідає такій в групі інтактних тварин. При низькій температурі затримується розвиток посмертних аутолітичних змін як у шкірі, так і в поперечносмугастих м'язах, про що свідчить збереження відносного об'єму фібронектину до кінця експерименту.

При життєвій механічній ішемії м'язких тканин після миттєвого виведення тварин з експерименту після ушкодження і витримання зразків м'язких тканин при t=18 °C протягом 1 год морфологічна картина шкіри і поперечносмугастих м'язів відповідає такій в групі контролю. В групі тварин з відтворенням при-

зові волокна з відносно збереженою структурою, що свідчить про часткове збереження окремих структурних компонентів. Кількість фібронектину в дермі й інтерстиції м'язової тканини прогресивно знижується з 1 год експерименту до 6. Мінімальний показник оптичної щільності світіння фібронектину відзначається до 6 год, а в групі тварин із відтворенням життєвої механічної ішемії миттєво після виведення тварин з експерименту.

Вміст фібронектину в дермі та інтерстиції м'язової тканини прогресивно знижується у групі тварин з відтворенням прижиттєвої механічної ішемії через 30 хв після виведення тварин з експерименту і повністю руйнується у зразках м'язких тканин, що зберігалися при t=37 °C, і вилучені у групі тварин із відтворенням життєвої механічної ішемії через 6 год після виведення з експерименту (рис. 5).

Таблиця 4. Імуногістохімічна характеристика дерми й поперечносмугастої мускулатури при зажиттєвому ушкодженні після механічної ішемії

Групи спостереження	Оптична щільність імунофлюоресценції фібронектину					
	t=18 °C		t=37 °C		t=-10 °C	
	дерма	м'яз	дерма	м'яз	дерма	м'яз
Інтактні тканини	1,945±0,03	1,234±0,06	1,945±0,03	1,234±0,06	1,945±0,03	1,234±0,06
0 хв	1,942±0,059	1,229±0,04	1,942±0,03	1,232±0,05	1,944±0,09	1,232±0,03
30 хв	1,958±0,03*	1,242±0,05*	1,833±0,08*	1,050±0,03*	1,950±0,05*	1,2482±0,03*
1 год	1,822±0,09*	1,212±0,04*	1,600±0,03*	0,920±0,05*	1,930±0,07*	1,225±0,05*
2 год	1,745±0,07*	1,110±0,035	1,524±0,03*	0,730±0,03 *	1,932±0,04*	1,222±0,08*
4 год	1,502±0,04*	1,090±0,07*	1,010±0,03 *	0,590±0,02*	1,929±0,05*	1,223±0,08*
6 год	1,212±0,01*	0,930±0,02*	Сліди	Сліди	1,924±0,09*	1,220±0,08*

Примітка.* p<0,001 порівняно з такими для інтактних тканин.

Морфологічні зміни у шкірі і м'язах при дії низьких температур в умовах механічної ішемії полягають у гальмуванні розвитку альтеративних змін, а також місцевих імунних реакцій. Кількість фібронектину в дермі й інтерстиції м'язової тканини дещо підвищується у групі тварин із відтворенням зажиттєвої механічної ішемії й виведенням тварин з експерименту через 30 хв після нанесення ушкодження, а потім знижується у зразках м'яких тканин, вилучених в групі тварин із відтворенням механічної ішемії й виведенням тварин з експерименту через 1 год після нанесення ушкодження, і залишається практично стабільним до 6 год експерименту.

Висновки

Проведений аналіз кількісних показників фібронектину як у дермі, так і у м'язі дозволив встановити статистично значущі показники (p<0,001) порівняно із зажиттєвим ушкодженням м'яких тканин, а також визначитися із динамічними змінами оптичної щільності залежно від часу, що пройшов із моменту травмування та температурних умов зовнішнього середовища.

Ці результати підтверджують діагностичні можливості визначення фібронектину для судово-медичних цілей. Наявність різниці кількісних показників фібронектину в найближчий і віддалений час між настанням

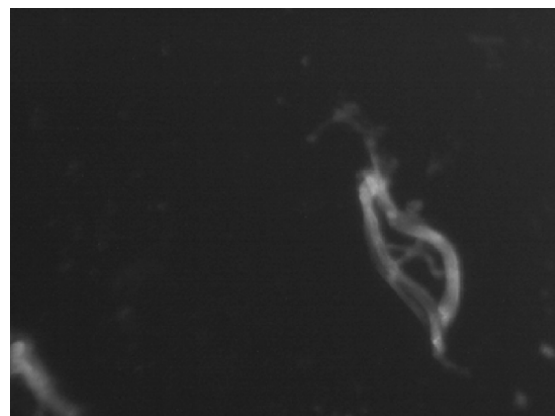


Рис. 5. Залишки фібронектину в інтерстиції поперечносмугастих м'язів при зажиттєвій механічній ішемії м'яких тканин через 6 год після ушкодження з витриманням зразків м'яких тканин при t=-10 °C протягом 1 год. Прямий метод Кунса з МКА до фібронектину, × 400

смерті та чинником, що травмує як у зажиттєвому так і у посмертному варіантах травматизації, свідчить про доказову об'єктивність гістохімічних та імуногістохімічних реакцій при судово-медичній експертизі трупів. Таким чином, перспектива досліджень у напрямі використання макрогістохімічних експрес-методів для диференціації зажиттєвих та посмертних ушкоджень отримує достатнє лабораторне обґрунтування.

Список літератури

1. Хромова А. М. Использование иммуногистохимии для целей судебной медицины / А. М. Хромова, Ю. П. Калинин // Проблемы экспертизы в медицине. — 2003. — Т. 3, № 2. — С. 34—36.
2. Pankov R. Fibronectin at a glance / R. Pankov, K. M. Yamada // J. Cell. Sci. — 2002. — Oct. 15. — 115 (Pt 20). — P. 3861–3863.
3. Expression of fibronectin and tenascin as a demonstration of vital reaction in rat skin and muscle / [J. A. Ortiz-Rey, J. M. Suárez-Peñaranda, J. I. Munoz-Baños et al.] // Int. J. Legal Med. — 2003. — Vol. 117, № 6. — P. 356–360.
4. Grellner W. Immunohistochemical detection of fibronectin in postmortem incised wounds of porcine skin / W. Grellner, S. Dimmeler, B. Madea // Forensic Sci. Int. — 1998. — Vol. 97, № 2/3. — P. 109–116.
5. Immunohistochemical detection of fibronectin and tenascin in incised human skin injuries / [J. A. Ortiz-Rey, J. M. Suárez-Peñaranda, E. A. Da Silva et al.] // Forensic Sci. Int. — 2002. — Vol. 126, № 2. — P. 118–122.
6. Лили Р. Патогистологическая техника и практическая гистохимия / Р. Лили ; пер. с англ. — М. : Патогистология, 1969. — 348 с.
7. Пат. 46489 Україна, МПК G 01 N 33/00 Спосіб кількісного визначення вмісту антигену в біологічних тканинах / Г. І. Губіна-Вакулик, І. В. Сорокіна, В. Д. Марковський, Л. С. Купріянова, Р. В. Сидоренко; заявник та патентовласник Харків. нац. мед. ун-т. — № u200906730 ; заявл. 26.06.09 ; опубл. 25.12.09, Бюл. № 24. — 3 с.

А.В. Кись

СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ПОСМЕРТНОЙ ИММУНОГИСТОХИМИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ ТКАНЕЙ НА ПРИМЕРЕ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ФИБРОНЕКТИНА В ТРАВМИРОВАННЫХ МЫШЦАХ И КОЖЕ

Исследована иммуногистохимическая активность тканей трупа в эксперименте на крысах в зависимости от условий пребывания исследуемого материала и времени, которое прошло с момента наступления смерти. Произведено сравнение прижизненных и посмертных повреждений путем определения оптической плотности фибронектина. Полученные результаты свидетельствуют о возможности использования макрогистохимических экспресс-методов для дифференциации прижизненных и посмертных повреждений в судебно-медицинской экспертизе.

Ключевые слова: судебно-медицинская экспертиза, труп, иммуногистохимия, прижизненность, посмертный, повреждение, фибронектин.

A. V. Kis

FORENSIC MEDICAL VALUE OF POSTMORTEM IMMUNOHISTOCHEMICAL ACTIVITY OF THE TISSUE BY THE FIBRONECTIN DETERMINATION IN THE INJURED MUSCLES AND SKIN

Investigated the immunohistochemical activity of tissues of the corpse in rats, depending on the conditions of stay of the material and the time that has passed since the death. A comparison of vitality and postmortem damage by determining the optical density of fibronectin. The results suggest the possibility of using macrohistochemical express-methods for the differentiation of intravital and postmortem damage in forensic medical examination.

Key words: forensic examination, the corpse, immunohistochemistry, corpse, postmortem, injure, fibronectin.

Поступила 10.08.12