

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 відносно 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 післятравматичних 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 фібронектину 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 непрямим методом Кунса за методикою Brosnan [6]. Тканинний фібронектин типували за допомогою моноклональних антитіл (МКА) до фібронектину. Оптичну щільність імунофлюоресценції фібронектину визначали на люмінесцентному мікроскопі «Axioskor 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 внаслідок 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 виразності 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.

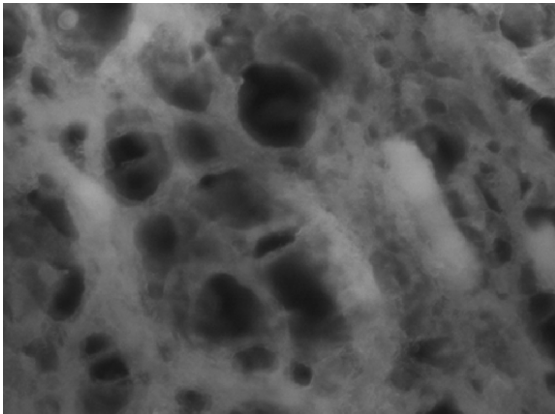


Рис. 1. Нерівномірність інтенсивності світіння фібронектину в інтерстиції поперечносмугастих м'язів інтактних тварин. Прямий метод Кунса з МКА до фібронектину,  $\times 600$

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 вказаних тканинах характеризується як дуже слабе (рис. 2). Високі температури сприяють швидкому розвитку аутолітичних посмертних змін у шкірі та поперечносмугастих м'язах, а також руйнуванню фібронектину в цих тканинах.

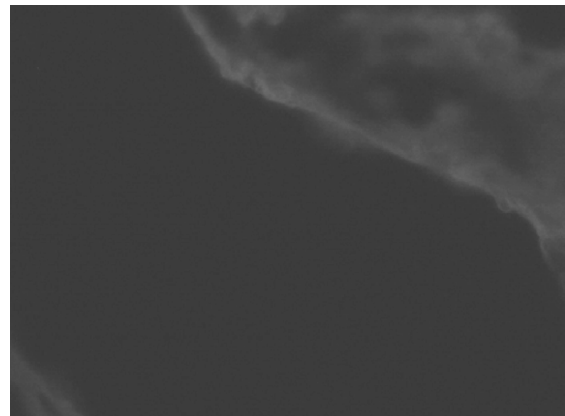


Рис. 2. Дуже слабе нерівномірної інтенсивності світіння фібронектину в дермі при посмертному ушкодженні внаслідок тупої травми на тлі високої температури до 1 год експерименту. Прямий метод Кунса з МКА до фібронектину,  $\times 400$

При посмертальній тупій травмі тканин при  $t=-10^{\circ}\text{C}$  в поперечносмугастих м'язах відбувається зниження вмісту фібронектину, виражене в меншій мірі, 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

аутолітичних змін у шкірі та поперечносмугастій мускулатурі. Різке зниження вмісту фібронектину 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 фібронектину в дермі та менш виражене в поперечносмугастій мускулатурі. Вміст фібронектину в фокусі ушкодження через 30 хв після нанесення зажиттєвої тупої травми практично не відрізняється від такого ж при  $t=18\text{ }^{\circ}\text{C}$ . Проте вже через 1 год відзначається зниження вмісту фібронектину 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 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	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 фібронектину 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 фібронектину. У м'язах також відзначалося зниження, але меншою мірою, ніж в 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 фібронектину як у дермі, так і у м'язах (рис. 3) максималь-

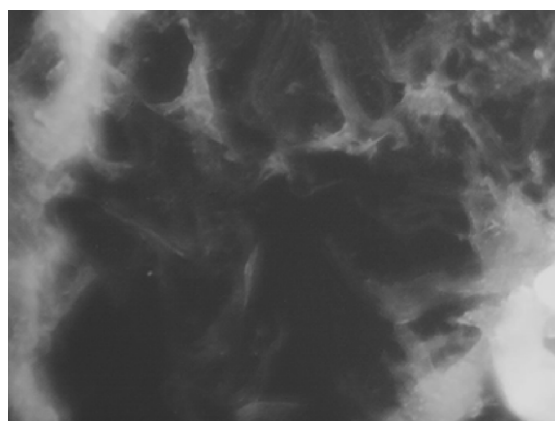


Рис. 3. Неоднорідна інтенсивність світіння фібронектину в дермі при прижиттєвому ушкодженні внаслідок тупої травми на початку експерименту ( $t=18\text{ }^{\circ}\text{C}$ ). Прямий метод Кунса з МКА до фібронектину,  $\times 400$

При зажиттєвій тупій травмі із витримуванням 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 в меншому ступені виразності, 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 витримування 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 витримуванням 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 витримуванням зразків м'яких тканин при

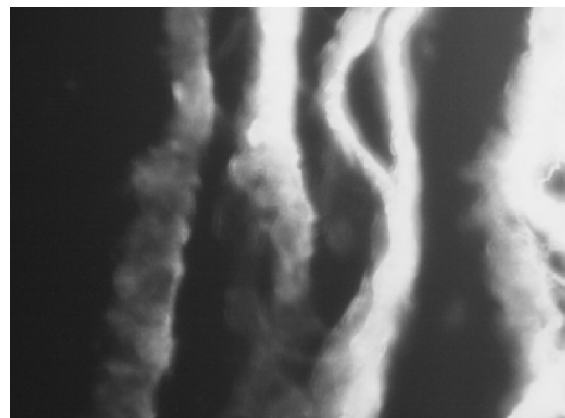


Рис. 4. Яскраве світіння фібронектину в інтерстиції м'язової тканини з відтворенням постмортальної механічної ішемії з витримуванням зразків м'яких тканин при  $t=18\text{ }^{\circ}\text{C}$  протягом 1 год. Прямий метод Кунса з МКА до фібронектину,  $\times 600$

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 розвивається 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'язові

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'язих тканин після нанесення ушкодження миттєво після виведення тварин з експерименту з витриманням зразків м'язих 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 в шкірі, так і в поперечносмугастих м'язах, про що свідчить збереження відносного об'єму фібронектину до кінця експерименту.

При життєвій механічній ішемії м'язих тканин після миттєвого виведення тварин з експерименту після ушкодження і витримання зразків м'язих 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-

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'язих 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 в залежності 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

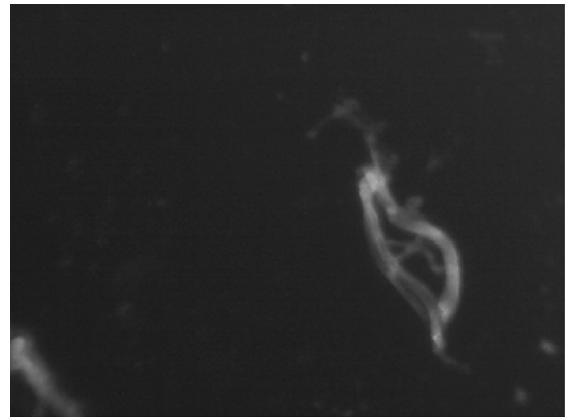


Рис. 5. Залишки фібронектину в інтерстиції поперечносмугастих м'язів при зажиттєвій механічній ішемії м'яких тканин через 6 год після ушкодження з витриманням зразків м'яких тканин при  $t = -10$  °C протягом 1 год. Прямий метод Кунса з МКА до фібронектину,  $\times 400$

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.*

***А. V. Kis***

#### **FORENSIC MEDICAL VALUE OF POSTMORTEM IMMUNOHISTOCHEMICAL ACTIVITY OF THE TISSUE BY THE DETERMINATION FIBRONECTIN 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*