



## Імуногістохімічне дослідження під час встановлення давності черепно-мозкової травми

**Наїля Кашапова**

аспірант кафедри судової медицини та медичного права, Національний медичний університет імені О. О. Богомольця Міністерства охорони здоров'я України, м. Київ, Україна,  
ORCID: <https://orcid.org/0009-0006-3727-1789>, e-mail: [nkashapova2@gmail.com](mailto:nkashapova2@gmail.com)

*Узагальнено сучасні дані щодо застосування імуногістохімічних маркерів для встановлення давності черепно-мозкової травми. Особливу увагу приділено маркерам аксонального ушкодження ( $\beta$ -APP), протеолітичним ферментам (calpain), гліальним білкам (GFAP, S100B), нейрональним маркерам (NSE) і показникам мікрогліальної активації (Iba-1). Показано, що комбіноване використання панелі маркерів значно підвищує точність визначення давності травматичного ушкодження мозку в судово-медичній практиці.*

**Ключові слова:** судово-медична експертиза; черепно-мозкова травма; імуногістохімія;  $\beta$ -APP; calpain; Iba-1; давність травми.

## Immunohistochemical Study in Determining the Age of Traumatic Brain Injury

**Nailia Kashapova**

*The paper summarizes current data on the use of immunohistochemical markers for determining the age of traumatic brain injury. Particular attention is paid to axonal injury markers ( $\beta$ -APP), proteolytic enzymes (calpain), glial proteins (GFAP, S100B), neuronal markers (NSE), and microglial activation marker (Iba-1). Combined use of these markers significantly improves the accuracy of injury dating in forensic practice.*

**Keywords:** forensic medicine; traumatic brain injury; forensic pathology; immunohistochemistry;  $\beta$ -APP; calpain; Iba-1; injury dating.

Черепно-мозкова травма (далі — ЧМТ) залишається однією з основних причин смертності й інвалідизації в Україні, а встановлення давності ушкодження є провідним завданням судово-медичної експертизи. Оскільки традиційні гістологічні методи мають обмежену чутливість у перші години після травми, сучасний підхід ґрунтується на використанні мультибіомаркерних імуногістохімічних панелей. Це дає змогу комплексно оцінити різні ланки патогенезу: від початкового аксонального ушкодження до системної нейрозапальної відповіді [1].

Первинним маркером механічного деструктивного впливу є beta-amyloid precursor protein (beta-APP). Його накопичення в аксонах унаслідок порушення аксонального транспорту дає змогу верифікувати дифузне аксональне ушкодження вже за кілька годин після травми. Виявлення аксональних ретракційних куль за допомогою beta-APP має вирішальне значення також для визначення механізму травми [3].

Паралельно з аксональним пошкодженням запускаються каскади вторинного ушко-

дження, де основну роль відіграє активація кальцій-залежної протеази calpain. Вона зумовлює швидку деградацію цитоскелета (зокрема,  $\alpha$ II-spectrin) з утворенням специфічних продуктів розщеплення (SBDPs), що є ранніми індикаторами загибелі нейронів [4]. Важливим доповненням до оцінювання життєздатності клітин є маркери автофагії (LC3B, Beclin-1, p62, LAMP2A). Їхня експресія відображає порушення лізосомальної функції та спроби клітини адаптуватися до метаболічного стресу, що виникає в зоні травматичного впливу [5].

Наступним етапом є реактивна відповідь глії. «Золотим стандартом» тут є GFAP у поєднанні з білком S100B. Їхня експресія дає змогу чітко диференціювати травматичні зміни від гіпоксичних [3]. Для більш точного встановлення давності гліозу доцільно користуватися віментином, що свідчить про структурну перебудову астроцитів, і маркером p53, що свідчить про ініціацію апоптозу в ушкоджених нейронах [6].

Особливе місце в установленні давності ЧМТ посідає динаміка нейрозапалення.

Активация мікроглії, яку визначають за допомогою Iba-1, починається вже в перші години. Проте саме зміна фенотипів мікроглії (від прозапального M1 до репаративного M2) дає змогу більш точно розмежувати гострий і підгострий періоди травми [7]. Хоча показники нейронального ушкодження (такі, як NSE) мають низьку специфічність за ізолюваного застосування, їхнє включення до мультибіомаркерних панелей значно

підвищує загальну точність висновку експертів [1].

Отже, сучасна судово-медична діагностика давності ЧМТ має базуватися на комплексному аналізі нейрональних, аксональних і гліальних маркерів. Такий інтегративний підхід мінімізує похибки, пов'язані з індивідуальними особливостями танатогенезу, та забезпечує об'єктивну доказову базу в експертній практиці.

### Перелік джерел посилання

1. Zwirner J., Kulakofsky R., Fitzek A., Schröder A. S., Bohnert S., Franke H., Renné T., Tse R., Ondruschka B. Forensic biomarkers of lethal traumatic brain injury. *International Journal of Legal Medicine*. 2022. Vol. 136. No. 3. P. 871–886. DOI: 10.1007/s00414-022-02785-2 (дата звернення: 12.04.2026).
2. Romero Tirado M.A., Pampín Blanco J., Gallego Gómez R., García-Caballero L., Varela Gómez M. Beta-amyloid precursor protein ( $\beta$ -APP) and diffuse axonal damage after head injuries: a forensic point of view. *Medicina Legal de Costa Rica*. 2022. Vol. 39. No. 2. P. 37–50. URL: [https://www.scielo.sa.cr/scielo.php?pid=S1409-00152022000200037&script=sci\\_arttext&tlng=en](https://www.scielo.sa.cr/scielo.php?pid=S1409-00152022000200037&script=sci_arttext&tlng=en) (дата звернення: 12.04.2026).
3. Sacco M.A., Gualtieri S., Tarallo A.P., Verriena M. C., Calafiore J., Princi A., Lombardo S., Ranno F., Di Cello A., Gratteri S., et al. The role of GFAP in post-mortem analysis of traumatic brain injury: a systematic review. *International Journal of Molecular Sciences*. 2025. Vol. 26. Art. 185. DOI: 10.3390/ijms26010185 (дата звернення: 12.04.2026).
4. Schallerer C., Neuschmid S., Ehrlich B. E., McGuone D. Calpain in traumatic brain injury: from Cinderella to central player. *Cells*. 2025. Vol. 14. Art. 1253. DOI: 10.3390/cells14161253 (дата звернення: 12.04.2026).
5. Livieri T., Alfieri L., Giacomello E., Alempijević D., Petrovic T., Kolev Y. G., Radaelli D., Neri M., D'Errico S. Traumatic brain injury and autophagy: a pilot study about the immunohistochemical expression of LC3B, Beclin 1, p62, and LAMP2A in human autoptotic samples. *Frontiers in Molecular Neuroscience*. 2025. Vol. 18. Art. 1562954. DOI: 10.3389/fnmol.2025.1562954 (дата звернення: 12.04.2026).
6. Manetti A. C., De Matteis A., Napoletano G., La Russa R., Maiese A., Frati P. Vimentin and p53 immunoreactivity in cases of traumatic brain injury. *Journal of Personalized Medicine*. 2025. Vol. 15. No. 4. Art. 135. DOI: 10.3390/jpm15040135 (дата звернення: 12.04.2026).
7. Zhao J. Y., Zhou Y., Zhou C. W., Zhan K. B., Yang M., Wen M., Zhu L. Q. Revisiting the critical roles of reactive microglia in traumatic brain injury. *International Journal of Surgery*. 2025. Vol. 111. No. 6. P. 3942–3978. DOI: 10.1097/JS9.0000000000002420 (дата звернення: 12.04.2026).