



Forensic medical criteria: evaluation of fatty liver degeneration in acute and chronic intoxication with alcohol substitutes

Gulbakhor GULYAMOVA¹, Miyassar SIPATDINOVA²

Tashkent State Medical University

ARTICLE INFO

Article history:

Received July 2025
Received in revised form
15 August 2025
Accepted 20 August 2025
Available online
25 September 2025

Keywords:

alcoholism,
alcohol surrogates,
fatty hepatosis,
hepatitis,
cirrhosis,
forensic medical
examination.

ABSTRACT

The article presents an analysis of pathomorphological changes in internal organs and the brain in cases of chronic alcohol intoxication and alcohol surrogate poisoning. A statistically significant decrease in glycogen content in the liver and glucose in the blood was found in alcohol intoxication cases compared to controls. Hepatic changes were observed in most cases, predominantly as fatty degeneration, as well as alcoholic hepatitis and cirrhosis. The frequency of hepatitis and cirrhosis was higher in alcohol surrogate poisonings than in chronic alcohol intoxication. Alcoholic cirrhosis was often accompanied by gastroesophageal bleeding (Mallory-Weiss syndrome), one of the causes of which was cerebral edema with herniation. Morphologically, such cases – especially in surrogate alcohol intoxication – were characterized by focal necroses and pontine myelinolysis. Thus, chronic alcohol intoxication leads to the depletion of the body's energy resources (glycogen and glucose), and continued intoxication results in the consumption of protein reserves (amino acids).

2181-3663/© 2025 in Science LLC.

DOI: <https://doi.org/10.47689/2181-3663-vol4-iss2-pp7-13>

This is an open-access article under the Attribution 4.0 International (CC BY 4.0) license (<https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/deed.ru>)

¹ Tashkent State Medical University. E-mail: Tashkent, Uzbekistan

² Tashkent State Medical University. E-mail: Tashkent, Uzbekistan

Sud-tibbiy mezonlar: spirtli ichimliklar surrogatlari bilan o'tkir va surunkali intoksikatsiyada jigar yog'li distrofiyasini baholash

Kalit so'zlar:

alkogolizm,
spirtli ichimlik surrogatlari,
jigar yog'li distrofiyasi,
gepatit,
sirroz,
sud-tibbiy ekspertiza.

ANNOTATSIYA

Ichki a'zolar va miya patologik-morfologik o'zgarishlari surunkali alkogol intoksikatsiyasi hamda spirtli ichimlik surrogatlari bilan zaharlanishda tahlil qilindi. Spirtli ichimliklar intoksikatsiyasi holatlarida nazorat guruhiga nisbatan jigarda glikogen hamda qonda glyukoza miqdorining sezilarli kamayishi aniqlandi. Jigar o'zgarishlari ko'pchilik holatlarda uchradi, asosan yog'li distrofiyaga, shuningdek, alkogol gepatitiga va jigar sirroziga xos bo'ldi. Gepatit va sirroz chastotasi spirtli ichimlik surrogatlari bilan zaharlanishda surunkali alkogol intoksikatsiyasiga qaraganda yuqori bo'ldi. Alkogol sirrozi ko'pincha qizilo'ngach-o'tkazuvchi qon ketishlar (Mallory–Weiss sindromi) bilan kechdi, bunga miya shishi va dislokatsiyasi sabab bo'lishi mumkin. Morfologik jihatdan, ayniqsa, surrogat intoksikatsiyalarida o'choqli nekrozlar va pons miyelinolizi kuzatildi. Demak, surunkali alkogol intoksikatsiyasi energetik resurslarning (glikogen va glyukoza) kamayishiga, davomiy intoksikatsiya esa oqsil rezervlarining sarflanishiga olib keladi.

Судебно-медицинские критерии оценки жирового гепатоза при острых и хронических интоксикациях суррогатами алкоголя

Ключевые слова:

алкоголизм,
суррогаты алкоголя,
жировой гепатоз,
гепатит,
цирроз,
судебно-медицинская
экспертиза.

АННОТАЦИЯ

Проведен анализ патоморфологических изменений внутренних органов и головного мозга при хронической алкогольной интоксикации и отравлениях суррогатами алкоголя. Установлено статистически значимое снижение содержания гликогена в печени и глюкозы в крови у лиц с алкогольной интоксикацией по сравнению с контролем. Печеночные изменения выявлены в большинстве случаев, преимущественно в виде жировой дистрофии, а также алкогольного гепатита и цирроза печени. Частота гепатита и цирроза оказалась выше при отравлениях суррогатами алкоголя, чем при хронической алкогольной интоксикации. Алкогольный цирроз часто сопровождался гастроэзофагальными кровотечениями (синдром Мэллори–Вейсса), одной из причин которых выступал отёк головного мозга с дислокацией. Морфологически в таких случаях, особенно при интоксикации суррогатами, отмечались очаговые некрозы и миелинолиз моста. Таким

образом, хроническая алкогольная интоксикация приводит к истощению энергетических ресурсов (гликогена и глюкозы), а продолжение интоксикации – к расходованию белковых резервов организма.

KIRISH

Alkogol toksikligi asosiy mexanizmlarini tushunish motivlari iqtisodiy, toksikologik va klinik omillardan iborat. Bir tomondan, o'tkir alkogol toksikligi bioyoqilg'i ishlab chiqarishni cheklaydi, boshqa tomondan esa u kasallik tarqalishini oldini olish uchun muhim himoya mexanizmini ta'minlaydi¹. Doimiy yoki uzoq muddatli alkogol ichimliklarini iste'mol qilish butun organizm faoliyatiga, xususan, jigar faoliyatiga jiddiy zarar yetkazadi. Mushak tuzilmalari hujayra darajasida yog' kislotalarini to'play boshlaydi, bu esa almashinuv jarayonlarining buzilishiga va jigar distrofiyasining rivojlanishiga olib keladi. Oqibatda alkogolli gepatoz shakllanadi.

Bugungi kunda alkogol surrogatlari bilan zaharlanishni tashxislash va ularni tasniflash muammosi mavjud. Alkogol surrogatlari – bu mast bo'lish maqsadida alkogol ichimliklari o'rniga iste'mol qilinadigan suyuqliklardir. Ushbu atama asosan mahalliy adabiyotda uchraydi. “Surrogat” so'zi “biror narsaning o'rnini bosuvchi”, “o'xshash ta'sir qiluvchi”, “o'xshash xususiyatlarga ega bo'lgan” ma'nolarini bildiradi. Alkogol ichimliklari surrogatlari etanol va suv aralashmasiga ta'm va hid beruvchi qo'shimchalarning qo'shilishi orqali tayyorlanadi, ular esa etil spirtidan zaharlanishning kechishiga ta'sir qiladi. Masalan, bunday qo'shimchalarning katta miqdori qo'lbola ishlab chiqarilgan ichimliklarda (samogon), qalbakilashtirilgan ichimliklarda (“mast qiluvchi” moddalar qo'shilgan arzon samogon damlamalari), ichishga mo'ljallanmagan dorixona damlamalarida va boshqalarda aniqlanadi.

Ba'zi tadqiqotchilar alkogol surrogatlariga faqat etanol aralashmalari (yuqori spirtlar va h.k.)ni kiritadilar, boshqalari esa mast qiluvchi ta'sirga ega bo'lgan barcha suyuqliklarni (alkogolga xos bo'lmagan, ammo unga o'xshash xususiyat va kimyoviy tuzilishga ega moddalar) surrogat sifatida belgilaydilar. Surrogatlarga texnik suyuqliklarni ham kiritish taklif etiladi. Biroq Xalqaro kasalliklar tasnifi (XKT-10)da “texnik suyuqliklar”, “alkogol surrogatlari”, “alkogol ichimliklari surrogatlari” kabi ta'riflar mavjud emas. Surrogatlarning kimyoviy tabiatiga asoslangan tasnifi (yog' qatori spirtlar – bir atomli, ikki atomli, ko'p atomli; galogen hosilalari; polimetilen va aromatik qator spirtlari), shuningdek, ularni “haqiqiy” va “soxta” surrogatlarga ajratuvchi tasnifi mavjud. Bizning tadqiqotimizda ushbu terminlar C1–C5 zanjir uzunligiga ega spirtlarga nisbatan qo'llanildi. Mazkur birikmalar bir nechta toksik komponentlarni o'z ichiga olishi mumkin. Shu sababli bunday intoksikatsiya shartli ravishda “alkogol surrogatlari bilan zaharlanish” deb belgilandi. Bunda klinik simptomatika, kimyoviy tadqiqot natijalari, morfologik belgilar, kasallik tarixidagi tashxislar va ekspertlar xulosalari, shuningdek, anamnez ma'lumotlari hisobga olindi.

Qisqa muddatli alkogol intoksikatsiyasi bunday halokatli oqibatlarga olib kelmasa-da, zararsiz emas. O'tkir intoksikatsiya saraton tashxisi qo'yilgan yoki antibiotik qabul qilayotgan odamlarga og'ir ta'sir ko'rsatishi mumkin. Jigar ichida etanolning reaksiyasi yallig'lanish qo'zg'atib, jigarni shikastlashi mumkin. O'tkir mastlik zarar yetkazishi mumkin bo'lgan boshqa holatlar, ayniqsa, o'z joniga qasd qilishga moyil odamlarda kuzatiladi, bu esa ularning hayotdan ayrilish xavfini oshiradi².

Sud-tibbiyot eksperti o'z tadqiqotlarida va xulosalarida ko'pincha surunkali alkogol intoksikatsiyasining belgilariga tayangan holda qaror qabul qiladi, bu ko'pincha o'tkir zaharlanishlardan oldin kuzatiladigan fon patologiyasidir. Bunday hollarda subakut yoki qaytalanuvchi intoksikatsiyani aks ettiruvchi morfologik belgilar alohida ahamiyat kasb etadi. Alkogol intoksikatsiyasini o'lim sababi sifatida tan olish uchun organizmga etanolning patogen ta'siri oqibatida yuzaga keladigan ketma-ket jarayonlarni va hayotiy muhim funksiyalarning qaytmas buzilishlarini aniqlash (alkogol kasalligi tanatogenezi) zarur. Ushbu jarayonlarni bilish shifokorlarga to'g'ri tashxis qo'yish, gomeostazni barqarorlashtirish va tiklash, prognoz hamda to'g'ri davolash rejasini tuzishga yordam beradi. Noto'g'ri davolash va reanimatsion choralar ahvol og'irligini yanada kuchaytiradi, gomeostazni buzadi. Keltirilgan qiyinchiliklar alkogol kasalligida tanatogeneznining kliniko-morfologik differensial-dagnostik belgilarini izlashning dolzarbligini ko'rsatadi.

Tadqiqot ma'lumotlariga ko'ra, hodisalarning aksariyati ertalabki 6:00 dan kechki 22:00 gacha ($n=113$, 83%) sodir bo'lgan. Kunduzgi soatlarda (12:00–17:00) OAD o'rtacha qiymati $1,49 \pm 0,99$, kechki soatlarda (17:00–19:00) – $2,10 \pm 0,73$, ertalabki soatlarda (7:00–12:00) – $1,94 \pm 1,00$, tungi soatlarda (19:00–5:00) – $2,28 \pm 0,91$ bo'lgan. Ushbu vaqt oralig'ida OCKda statistik jihatdan ahamiyatli farq aniqlanmadi, $r > 0,05$. Yo'l-transport hodisalari oqibatida halok bo'lganlarda etil spirtining o'rtacha konsentratsiyasi yoz faslida $1,48 \pm 0,71\%$, bahorda – $2,25 \pm 0,76\%$, kuzda – $2,12 \pm 1\%$, qishda – $2,42 \pm 1\%$ ni tashkil etdi³.

Muammoning dolzarbligi shundaki, alkogol kasalligi nafaqat organlarga yuqori darajada zarar yetkazadi, balki yuqori o'lim ko'rsatkichi bilan ham ajralib turadi. Eng achinarlisi shundaki, bunday hollarda asosan yosh va mehnatga layoqatli shaxslar halok bo'lmoqda.

Tadqiqot maqsadi: surunkali alkogol intoksikatsiyasi va spirtli ichimlik surrogatlari bilan intoksikatsiyada ichki organlar va miya morfologik o'zgarishlarini aniqlash.

MATERIALLAR VA USULLAR

Tadqiqot davomida alkogol intoksikatsiyasi sababli yuz bergan 168 ta o'lim holati retrospektiv tahlil qilindi. Shundan 47 ta holat sud-gistologik tekshiruvlar mavjud bo'lgan materiallar asosida o'rganildi (O'zbekiston Respublikasi Sog'liqni saqlash vazirligi Respublika sud-tibbiy ekspertiza ilmiy-amaliy markazi – RSPC Sud-tibbiy ekspertiza mutaxassislari tomonidan tuzilgan sud-tibbiy ekspertlar xulosalari va gistologik ma'lumotlar).

Quyidagi metodlar qo'llanildi:

- **epidemiologik metod** – kasallik tarixlari, sud-tibbiy tashxislar va ekspert xulosalarining retrospektiv tahlili,

- **biokimyoviy metod** – jigarda glikogen va qonda glyukoza miqdorini keng qo'llaniladigan usullar yordamida miqdoriy aniqlash.

Olingan ma'lumotlarning statistik ishlovi standart dasturlar yordamida, RSPC Sud-tibbiy ekspertiza mutaxassislari bilan hamkorlikda amalga oshirildi.

NATIJALAR

Aniqlandiki, alkogol intoksikatsiyasida jigarda va skelet mushaklarida glikogen, shuningdek, qonda glyukoza miqdori kamayadi. Bu holat nafaqat gomeostazni tiklash uchun energetik material sarflanishi, balki psixoemotsional omillar ta'siri bilan ham bog'liq. Sud-gistologik tadqiqotlar natijalarini tahlil qilish shuni ko'rsatdiki, spirtli ichimlik surrogatlari bilan o'tkir zaharlanishlarda mikroskopik ko'rinishda ayrim belgilar aniqlanib, o'rganilgan holatlar qatoriga xos bo'lgan ko'rsatkichlarni qayd etish mumkin [4].

Bunda vegetativ distoniya alomatlari kuzatiladi: bosh og'rig'i, bosh aylanishi, darmonsizlik, tremor, kaftlarda gipergidroz, giparsalivatsiya, yuzda giperemiya, burun yumshoq to'qimalarining angiomyatyozi, qizil dermografizm va boshqalar. Ya'ni, markaziy asab tizimining kuchsiz ifodalangan organik shikastlanishlari qayd etiladi. Ularning sababi gipotalamik sohadagi buzilishlardir. Jigarda glikogen va qonda glyukoza darajasining pasayishi nazorat guruhiga nisbatan statistik jihatdan ishonchli deb topildi (nazorat sifatida tez rivojlangan travmatik shok yoki o'tkir qon yo'qotishdan vafot etgan holatlar o'rganildi).

Sud-tibbiy diagnostika ma'lumotlariga ko'ra, 47 ta surunkali alkohol intoksikatsiyasi kuzatuvida tanatogeneznining quyidagi variantlari aniqlangan: yurak – 23 ta, jigar – 12 ta, oshqozon osti bezi – 3 ta, aralash – 9 ta (1-jadval).

Jadval 1.

Surunkali alkohol intoksikatsiyasi holatlarining tanatogeneznining turlari bo'yicha taqsimlanishi (ekspertlar xulosalari va kasallik tarixlari ma'lumotlariga ko'ra)

Tanatogeneznining turi	Xronik alkohol intoksikatsiyasi (ekspert xulosalari)	Xronik alkohol intoksikatsiyasi (kasallik tarixlari)	Jami
Yurak	14	9	23
Jigar	4	8	12
Oshqozon osti bezi	1	2	3
Aralash	5	4	9
Jami	24	23	47

Jigar shikastlanishlari eng ko'p uchragan: 7 ta holatda gepatit, 6 ta holatda yog'li distrofiyalar, faqat 2 ta holatda jigar sirrozi (47 ta kuzatuvdan). Surunkali intoksikatsiyaning xarakterli asorati – jigar ensefalopatiyasi bo'lib, uning asosi jigarning ichakda hosil bo'ladigan toksinlarni neytrallash qobiliyati pasayishi, portosistemali shuntlash va aminokislotalar almashinuvi buzilishi hisoblanadi.

Jigar zararlanishlari ko'pincha yog'li distrofiyalar ko'rinishida namoyon bo'ldi. Sud-tibbiy ekspertlar surunkali alkohol intoksikatsiyasi holatlarining 71% ida, etanol va surrogatlar bilan aralash intoksikatsiyalarda esa 41% ida yog'li distrofiyani qayd etishdi. Gepatit va sirroz surrogatlar bilan zaharlanishda mos ravishda 21% va 38% hollarda aniqlangan, sof etanol intoksikatsiyasida bu ko'rsatkichlar 9,7% va 14% ni tashkil etdi.

Sirrozi ko'rinishidagi jigar yetishmovchiligi ko'pincha qizilo'ngach-o'tkazuvchi qon ketishlar, jumladan Mallory-Weiss sindromi bilan birga kechdi. Bunday qon ketishlarning sababi sifatida nafaqat etanolning qizilo'ngach va oshqozon zonasiga bevosita shikastlovchi ta'siri va trombotsitopeniya, balki miya shishi va keyingi dislokatsiyasi (visochno-tentoriyal kirib qolish) ham bo'lishi mumkin.

Morfologik jihatdan, ayniqsa, spirtli ichimlik surrogatlari bilan intoksikatsiyada, miya to'qimalarida o'choqli nekrozlar va yorilishlar (pons miyelinolizi) kuzatildi.

MUHOKAMA

Jigar – alkogol intoksikatsiyasida eng zaif organ bo'lib, klinitsistlar va sud-tibbiyot ekspertlarining alohida e'tiborini tortadi. Alkogol jigar steatozi, gepatiti va sirrozini induksiya qilish qobiliyatiga ega. Spirtli ichimliklarni uzoq muddat, hatto kichik dozada ham, ayniqsa, nosog'lom ovqatlanish fonida iste'mol qilish alkogol gepatiti va sirroz rivojlanishiga olib keladi.

Jigar shikastlanishlarining klinik ko'rinishlari simptomlarning yo'qligidan tortib, dekompensatsiya holatlarigacha farqlanadi. Ular kuchsizlik, qayt qilish, diareya, qorin og'riqlari, sariqlik, splenomegaliya, assit, ensefalopatiya va buyrak faoliyati buzilishlari bilan namoyon bo'ladi.

Etanol metabolizmi jarayonida (alkogoldegidrogenaza va mikrosomal etanoloksidlovchi tizim orqali) hosil bo'ladigan atsetaldegid bir qator toksik ta'sirlarni keltirib chiqaradi:

- lipidlarning peroksid oksidlanishi jarayonlarini buzadi,
- mitoxondriyal transport zanjirlarini izdan chiqaradi,
- DNKn reparaatsiya qilishni pasaytiradi,
- mikronaychalarni shikastlaydi,
- gepatositlarda oqsilli konglomeratlar (gialin-kapillyar distrofiyasi, Mallori tanachalari) hosil qiladi.

Oqibatda hujayralardan oqsillarning chiqarilishi buziladi, suyuqlik to'planib, gepatositlarning shishi kuzatiladi.

Katta dozalarda (taxminan 400–500 ml etanol ekvivalentida) spirt iste'moli yuqori faollikdagi o'tkir alkogol gepatitiga va keyinchalik postnekrotik multilotokulyar sirrozga olib kelishi mumkin [5]. Shuningdek, etanolning surunkali qabul qilinishi jigarning muhim struktur komponentlari – membrana fosfolipidlari funksiyasini buzadi, bu esa transmembran transportning izdan chiqishiga olib keladi. Gepatosit membranalarida glikoprotein tarkibi o'zgaradi, natijada sirroz rivojlanadi, mitoxondriyalarda barqaror o'zgarishlar yuz beradi va qonda aspartataminotransferaza (AsAT) darajasi oshadi.

Jigar steatozi – alkogol intoksikatsiyasidan vafot etganlarning taxminan 83,6% ida uchraydi. Bu holatda gepatositlarda triglitseridlarning ortiqcha to'planishi kuzatiladi: jigar kattalashadi, zichlashadi va chetlari yumaloqlashadi. Alkogol yog' depolaridan yog'ning mobilizatsiyasini kuchaytiradi, gepatositlarda yog' kislotalari sintezini oshiradi, natijada lipoproteinlar sintezi kamayadi va ularning hujayradan chiqarilishi buziladi. Spirtli ichimlik iste'moli to'xtatilgandan so'ng yog' asta-sekin jigar hujayralaridan yo'qoladi.

Uzoq davom etuvchi alkogol intoksikatsiyasi holatlarida qayta-qayta takrorlanuvchi alkogol gepatiti rivojlanadi, bunda yog'li distrofiyalar kam ifodalanadi. Alkogol gepatiti surunkali ichuvchilarning taxminan 33%ida aniqlanadi.

Jigar sirrozi – gepatositlarning distrofiyasi va nekrozi, biriktiruvchi to'qimaning diffuz ko'payishi va regeneratsiya tugunlari ko'rinishidagi histoarxitektonika qayta tuzilishi bilan xarakterlanuvchi surunkali kasallikdir. Alkogol sirrozi uchun xos belgilar: jigar yirik tugunli deformatsiyasi, normal o'lchamdagi taloq, yog'li gepatoz belgilari, erta bosqichda portal gipertenziya. Natijada portokaval anastomozlar – jigar tashqarisidagi kollateral qon aylanishi shakllanadi.

Surunkali alkogol intoksikatsiyasida jigar patologiyasi qator sindrom va asoratlarni keltirib chiqaradi: o'pkada surfaktantga ta'sir qiluvchi oqsillar sintezi buzilishi, jigar-miya ensefalopatiyasi, Mallori–Weiss gemorragik sindromi [4]. Shu bilan

birga, alkohol Kupfer hujayralarini faollashtiradi, ular biogen aminlar, xususan superoksid-anion ishlab chiqarishni boshlaydi, bu esa sitoliz va gepatositlarning nobud bo'lishiga olib keladi.

Gastroezofageal qon ketishlarda (shu jumladan, Mallori–Weiss sindromida) me'da pilorik qismida endotelial hujayralarning shishishi va ularning ultrastrukturasining shikastlanishi, bazal membranalarning o'zgarishi, hatto shilliq va mushak qatlamining chiziqli yorilishlari kuzatiladi. Buni alkogoldan suiiste'mol qilishning morfologik belgisi sifatida baholash mumkin.

XULOSALAR

O'tkazilgan tadqiqot shuni ko'rsatdiki, etanol va uning surrogatlari bilan o'tkir va surunkali intoksikatsiyalarda jigar patologik o'zgarishlari (yog'li gepatoz, gepatit, sirroz), shuningdek, energetik substratlar – glikogen va glyukoza darajasining pasayishi eng tipik belgilardir.

Alkohol intoksikatsiyasi ko'pincha tashqi sababli o'lim bilan qo'shilib keladi, shu jumladan pastroq konsentratsiyalarda ham, bu esa alkoholning barcha konsentratsiyalarda zararli rolini ko'rsatadi [6].

Olingan natijalar etanol va uning surrogatlari bilan zaharlanishda tahlil qilinayotgan murdalarni sud-tibbiy ekspertizada surunkali alkohol intoksikatsiyasi davomiyligi va darajasini baholash uchun ilmiy asoslangan mezonlar sifatida xizmat qilishi mumkin.

FOYDALANILGAN ADABIYOTLAR RO'YXATI:

1. Dymond, M. K. A Membrane Biophysics Perspective on the Mechanism of Alcohol Toxicity. *Chem. Res. Toxicol.* 36, 793–804 (2023).
2. Borges, G. et al. A meta-analysis of acute use of alcohol and the risk of suicide attempt. *Psychol. Med.* 47, 949–957 (2017).
3. Kirstukaite, B. et al. Forensic Assessment of Alcohol Intoxication in Cases of Fatal Road Traffic Accidents in Lithuania. *ACTA MEDICA Litu.* 31, 95–102 (2024).
4. Yadgarova S., Ruziev S., Abidov K. Forensic-Medical Criteria for Evaluation of Poisoning by Alcohol Surrogates. *Indian J. Forensic Med. Toxicol.* 14, 7700–7705 (2020).
5. Bogomolova, I., Bukeshov, M. K., Bogomolov, D. [The forensic medical diagnosis of intoxication of alcohol surrogates by morphological findings]. *Sud. Med. Ekspert.* (2004).
6. Baška, T. et al. Links between alcohol and external causes of deaths in males: an autopsy study. *Public Health* 204, 76–81 (2022).