

## SURUNKALI GEPATITLAR VA HOLETSISTITLARDA YOG'LAR HAZIMLANISHINING BUZILISHI

**Abdurasulova Charos Usmonjon qizi**

*Kokand Universiteti Andijon filiali davolash ish 24-27 guruh talabasi*

**Saidobbosov Saidmansur**

*Ilmiy Rahbar:*

**Anotatsiya:** *Yog'larning hazm bo'lishi va so'rilishi energiya gomeostazini saqlashda va muhim fiziologik funktsiyalarni qo'llab-quvvatlashda hal qiluvchi rol o'ynaydi. Yog 'hazm qilishning dastlabki bosqichi oshqozonda sodir bo'ladi, bu erda me'da lipazasi triglitseridlarning gidrolizini boshlaydi. Biroq, yog'larning ko'p hazm bo'lishi oshqozon osti bezi fermentlari va safro tuzlari orqali ingichka ichakda sodir bo'ladi. Yog'ning o't kislotalari bilan emulsifikatsiyasi fermentativ ta'sirni osonlashtiradi, triglitseridlarni erkin yog 'kislotalari va monoglitseridlarga parchalaydi, keyinchalik ular enterotsitlar tomonidan so'rilishi mumkin. Yog 'malabsorbtsiyasi turli xil sabablarga ko'ra yuzaga kelishi mumkin, masalan, ekzokrin oshqozon osti bezi etishmovchiligi, safro kislotasi kasalliklari yoki ichak kasalliklari. Yog 'malabsorbtsiyasining klinik ko'rinishlariga steatoreya, to'yib ovqatlanmaslik va yog'da eriydigan vitaminlarning etishmasligi kiradi. Diagnostik yondashuvlar najasdagi yog 'miqdorini baholashni, tasviriy tadqiqotlarni va o'ziga xos etiologiyani aniqlash uchun turli funktsional testlarni o'z ichiga oladi. Ushbu sharh maqolasida yog'larning hazm bo'lishi va so'rilishining normal fiziologik jarayoni tasvirlanadi va oshqozon-ichak traktida yog'larning so'rilishiga olib kelishi mumkin bo'lgan turli xil patofiziologiyalar, shuningdek, ularning tegishli diagnostik tekshiruv usullari muhokama qilinadi. Yog'ning samarali hazm bo'lishi umumiy salomatlik uchun juda muhimdir, chunki u ko'plab muhim oziq moddalarni o'zlashtirishga imkon beradi, hujayra va tizimli funktsiyalarda ajralmas rol o'ynaydi va tanani energiya bilan ta'minlaydi. Bu disfunktsiyali bo'lsa, malabsorbtsiya buzilishlari paydo bo'lishi mumkin. Ushbu maqola sog'lom odamlarda yog'larning hazm bo'lishi va so'rilishining fiziologik jarayoni haqida qisqacha ma'lumot beradi, shuningdek, oshqozon-ichak traktida yog'larning malabsorbtsiyasiga olib kelishi mumkin bo'lgan muhim patofiziologiyani va hozirgi diagnostik test usullarini ko'rib chiqadi.*

**Annotation:** *Fat digestion and absorption play a crucial role in maintaining energy homeostasis and supporting essential physiological functions. The initial stage of fat digestion occurs in the stomach, where gastric lipase begins the hydrolysis of triglycerides; however, the majority of fat digestion takes place in the small intestine through the action of pancreatic enzymes and bile salts. Emulsification of fats by bile acids facilitates enzymatic activity, breaking triglycerides down into free fatty acids and monoglycerides, which can then be absorbed by enterocytes. Fat malabsorption can arise from various causes, including exocrine pancreatic insufficiency, bile acid disorders, or*

*intestinal diseases, and its clinical manifestations include steatorrhea, malnutrition, and deficiencies of fat-soluble vitamins. Diagnostic approaches involve the assessment of fecal fat content, imaging studies, and various functional tests to identify the underlying etiology. This review article describes the normal physiological processes of fat digestion and absorption and discusses different pathophysiological conditions that may lead to fat malabsorption in the gastrointestinal tract, along with their corresponding diagnostic methods. Efficient fat digestion is essential for overall health, as it enables the absorption of vital nutrients, plays an integral role in cellular and systemic functions, and provides energy to the body; when this process is impaired, malabsorption disorders may develop. This article provides a concise overview of the physiological processes of fat digestion and absorption in healthy individuals, as well as key pathophysiological mechanisms leading to fat malabsorption in the gastrointestinal tract and current diagnostic testing methods.*

*Yog'lar, so'rilish, energiya , oshqozon , fermentlar, vitaminlar, oziq moddalar, o't pufagi, kislotalar*

**Key words:** *Liver, Hepatitis, Lipids, Chronic hepatitis, Intestinal diseases, Diagnostics, Digestion, Fats, Absorption, Energy, Stomach, Enzymes, Vitamins, Nutrients, Gallbladder, Acids*

## KIRISH

Yog'lar hazm bo'lishi og'iz bo'shlig'ida boshlanib, oshqozon va asosan ingichka ichakda davom etadigan murakkab fiziologik jarayondir. Oshqozonda me'da lipazasi triglitseridlarning qisman parchalanishini boshlaydi, biroq asosiy hazm jarayoni ingichka ichakda amalga oshadi. Bu yerda jigar tomonidan ishlab chiqariladigan o't suyuqligi yog'larni emulsifikatsiya qilib, ularni mayda tomchilarga ajratadi va fermentlar ta'sirini kuchaytiradi.

Emulsifikatsiya jarayoni yog' yuzasini kengaytirib, oshqozon osti bezi lipazasining samarali ishlashiga sharoit yaratadi. Lipaza triglitseridlarni erkin yog' kislotalari va monogliseridlarga parchalaydi, ular esa micellalar ko'rinishida ichak shilliq qavati (enterotsitlar) tomonidan so'riladi. So'rilgan lipidlar keyinchalik limfa tizimi orqali organizmga tarqalib, energiya manbai sifatida ishlatiladi yoki zaxira shaklida to'planadi.

Surunkali gepatitlarda jigar hujayralarining yallig'lanishi va fibroz jarayonlari natijasida o't sintezi kamayadi, o't tarkibi o'zgaradi va yog'larni emulsifikatsiya qilish qobiliyati pasayadi. Holetsistitda esa o't pufagi qisqarish funksiyasi buzilib, o'tning o'n ikki barmoqli ichakka yetarli miqdorda va vaqtida tushishi izdan chiqadi. Natijada lipidlar to'liq parchalanmaydi, micella hosil bo'lishi kamayadi va ichakda so'rilish darajasi pasayadi.

Bu holat klinik jihatdan steatoreya, vazn yo'qotish, holsizlik hamda yog'da eruvchi vitaminlar (A, D, E, K) yetishmovchiligi bilan namoyon bo'lishi mumkin. Shu sababli yog'lar hazm bo'lishi va so'rilishining buzilishi gepatobiliar tizim kasalliklarida muhim

patofiziologik ahamiyatga ega bo'lib, bemorlarning umumiy metabolik holatiga sezilarli ta'sir ko'rsatadi. (1, 2).

Yog'lar hazm bo'lish : Yog' va moylar organik moddalar bo'lib, glitserin bilan bir asosli yog' kislotalarning to'liq murakkab efirlari, ya'ni triglitseridlar hisoblanadi va lipidlar sinfiga mansubdir.

Uglevodlar va oqsillar bilan bir qatorda yog'lar hayvon, o'simlik va mikroorganizmlar hujayralarining asosiy tarkibiy qismlaridan biri hisoblanadi. Yog' molekulasida bir xil yoki turli yog' kislotalarining radikallari bo'lishi mumkin. Yog' tarkibida to'yingan yog' kislotalardan stearin va palmitin kislotalar, to'yinmagan yog' kislotalardan esa olein, linol va linolen kislotalar ko'p uchraydi. Yog'larning fizik-kimyoviy xossalari ularning tarkibidagi to'yingan va to'yinmagan yog' kislotalar nisbatiga bog'liqdir. Yog' suvda erimaydi, organik erituvchilarda yaxshi eriydi, spirtida esa qisman eriydi. Yuqori harorat, mineral kislotalar yoki ishqorlar ta'sirida yog'lar gidrolizga uchrab, glitserin va yog' kislotalar yoki ularning tuzlari (sovunlar)ni hosil qiladi. Suv qo'shib kuchli chayqatilganda yog'lar emulsiyaga aylanadi.

Yog'ning barqaror emulsiyasiga sut misol bo'la oladi. Tabiiy yog'lar hayvon yog' to'qimalaridan olinadigan yog'lar (qoramol, qo'y, baliq va boshqalar) hamda o'simlik moylariga bo'linadi. Uy hayvonlarining yog' to'qimalaridan olinadigan yog'larning tarkibi va xossalari ularning biologik kelib chiqishiga qarab farqlanadi. Tarkibida to'yingan yog' kislotalar ko'proq bo'lsa yog'lar qattiq holatda bo'ladi va ularning suyuqlanish harorati yuqori bo'ladi (masalan mol va qo'y yog'i). To'yinmagan yog' kislotalar ko'p bo'lsa yog'lar suyuq holatda bo'ladi (masalan dengiz hayvonlari va baliqlardan olinadigan yog'lar).

Sut yog'i alohida o'rin tutadi masalan sariyog' tarkibida taxminan 81 foiz yog' bo'ladi. og' uglevodlarga nisbatan ikki baravar ko'p energiya beradi (1 g yog' oksidlanganda taxminan 9 kkal issiqlik hosil bo'ladi). Yog' issiqlikni yomon o'tkazadi, shuning uchun teri osti yog' qavati organizmni sovuqdan saqlovchi himoya qatlami sifatida xizmat qiladi. Odam va hayvon organizmida yog' nafaqat energiya manbai, balki mexanik va plastik funksiyani ham bajaradi. Mexanik ta'sirga duch keladigan a'zolar (masalan, qo'l va oyoq kaftlari, dumba)da yumshoq va elastik qatlam hosil qilib, zarbani kamaytiradi.

Shuningdek, gavdaga yumaloq shakl beradi, ichki organlarni o'rab, ularni muayyan holatda ushlab turadi va tashqi shikastlanishlardan himoya qiladi (masalan, buyrak atrofida yog' qatlami). Hayvon va odam organizmida yog'larning hazm bo'lishi va qayta sintezlanishi yog' almashinuvi deb ataladi. Yog' og'iz bo'shlig'ida deyarli o'zgarmaydi, chunki bu yerda yog'larni parchalaydigan fermentlar mavjud emas. Yog' me'dada qisman parchalanishni boshlaydi, biroq bu jarayon sekin kechadi, chunki me'da shirasidagi lipaza faqat emulsiyalangan yog'larga ta'sir qiladi, me'dada esa yog'lar odatda emulsiyalanmagan holatda bo'ladi. Shu sababli yog'larning asosiy hazm bo'lishi ingichka ichakda jadal davom etadi, bu jarayonda o't suyuqligi va

oshqozon osti bezi fermentlari muhim rol o'ynaydi. bolalardagina me'dada 5% gacha yog' parchalanishi mumkin.

Yog' ichakda o't kislotalarining tuzlari bilan emulsiya holiga kelgandagina lipaza ta'sirida monogliseridlarga va qisman glitserin hamda yog' kislotalarga parchalanadi. O't kislotalar ichak lipazasini faollashtiradi va yog'larni emulsiya holiga keltiradi, erkin yog' kislotalarning so'rilishiga yordam beradi. Ingichka ichak shilliq pardasidan so'rilgan o't kislotalardan shu organizmga xos yog' va lipidlar qayta sintezlanadi, qisman o'zi ham qonga so'riladi.

Yangidan sintezlangan triglitseridlar, shuningdek, parchalanmay so'rilgan triglitseridlar va erkin yog' kislotalar ichak devoridan limfa sistemasiga, shuningdek, qopqa vena sistemasiga o'tishi mumkin. Limfa sistemasiga ko'krak limfa yo'li orqali triglitseridlar umumiy qon aylanish doirasiga asta-sekin qo'shilib, organizmning yog' depolarida (teri osti, charvi, buyrak atrofi) to'planadi. Qopqa vena sistemasiga kirgan triglitseridlar va yog' kislotalarning ko'pchiligi esa jigarda ushlanib qolib, yanada o'zgaradi. To'qimalardagi oraliq almashinuv jarayonida yog' to'qimalardagi lipazalar ta'sirida glitserin va yog' kislotalarga parchalanadi, bular esa yanada oksidlanib, ko'plab energiya ajralib chiqadi, ana shu energiya adenozintrifosfat kislota shaklida yig'iladi. Glitserin oksidlanganda sirka kislota hosil bo'ladi, bu kislota esa atsetil-KoA shaklida trikarbon kislotalar sikliga qo'shiladi. (3)

Xoletsistida: Xoletsistitda (o't pufagi yallig'lanishi) yog'lar hazmlanishining buzilishi, asosan, o't kislotalarining yetishmasligi va ularning ichakka yetib bormasligi tufayli yuzaga keladi, bu esa steatoreya (najasda yog' ko'payishi) bilan kechadi. O't suyuqligi yog'larni parchalash (emulsiyalash) va lipaza fermenti faolligini oshirish uchun zarur bo'lib, u kamayganda yog'lar hazm bo'lmaydi. Xoletsistitda yog'lar hazm bo'lishining buzilishi quyidagi asosiy mexanizmlar bilan bog'liq. O't pufagining yallig'lanishi natijasida o'tning ishlab chiqarilishi va ichakka ajralishi kamayadi, bu esa o't yetishmovchiligiga olib keladi. O't kislotalari kamaygani sababli yog'larning emulsifikatsiya jarayoni buziladi va yog'lar mayda zarrachalarga to'liq parchalanmaydi. Natijada pankreatik lipaza fermentining faolligi ham pasayadi, chunki o't kislotalari uning samarali ishlashi uchun zarur hisoblanadi. Ushbu jarayonlar oqibatida yog'lar to'liq hazm bo'lmaydi va ichakda so'rilish darajasi kamayadi. Hazm bo'lmagan yog'lar ichak orqali najas bilan ajralib chiqib, steatoreya holatini keltirib chiqaradi. Klinik jihatdan bu holat qorin sohasida og'riq, qorin dam bo'lishi, yog'li (o'tloqsimon) najas hamda yog'li ovqatlarga nisbatan toqatning pasayishi bilan namoyon bo'ladi. (4)

Surunkali gepatitlar: Jigar organizmning eng muhim a'zolaridan biri bo'lib, moddalar almashinuvi, detoksikatsiya, oqsil sintezi va immunologik funksiyalarni bajaradi. Surunkali gepatit – jigar hujayralarining uzoq muddat davom etuvchi yallig'lanishi bilan tavsiflanadigan kasallik bo'lib, turli etiologik omillarga bog'liq holda rivojlanadi. Kasallikning davomiyligi 6 oydan ortiq bo'lib, uning kechishi klinik

jihatdan o'zgaruvchan bo'lishi mumkin: yengil shakllardan tortib jigar sirrozi va gepatosellyulyar karsinomagacha olib keladigan og'ir patologiyalargacha davom etadi.

Dunyo miqyosida surunkali gepatit jigar kasalliklari orasida yetakchi o'rinlardan birini egallaydi. Xususan, Jahon sog'liqni saqlash tashkiloti (JSST) ma'lumotlariga ko'ra, gepatit B va C infeksiyalari bilan bog'liq surunkali jigar kasalliklari har yili millionlab insonlarning hayotiga xavf soladi. Kasallikning rivojlanishiga virusli infeksiyalar (HBV, HCV, HDV), autoimmun jarayonlar, metabolik sindrom hamda toksik moddalarning uzoq muddatli ta'siri sabab bo'lishi mumkin. Surunkali gepatitning erta tashxis qilinishi va klinik kechishini to'g'ri baholash bemorlarning hayot sifatini yaxshilash hamda og'ir asoratlarning oldini olishda muhim ahamiyatga ega. Zamonaviy laborator va instrumental diagnostika usullarining rivojlanishi kasallikni aniq tashxislash va samarali davolash strategiyalarini ishlab chiqishga yordam bermogda. (1, 5)

Surunkali gepatitlarning etiologiyasi: Surunkali gepatit turli etiologik omillarga bog'liq holda rivojlanishi mumkin. Kasallik sabablariga qarab quyidagi asosiy shakllarga ajratiladi

Virusli surunkali gepatit: Gepatit B (HBV) – gepatit B virusi jigar hujayralariga zarar yetkazib, uzoq muddatli yallig'lanish va fibroz rivojlanishiga sabab bo'ladi. HBV bilan kasallangan bemorlarning 5–10 foizida kasallik surunkali shaklga o'tadi. Gepatit C (HCV) – HCV infeksiyasi sekin rivojlanadi va ko'pincha klinik belgilar sezilmaydi. Bemorlarning 70–85 foizida kasallik surunkali shaklga o'tib, jigar sirrozi va gepatosellyulyar karsinomaga olib kelishi mumkin. Gepatit D (HDV) – faqat HBV bilan birgalikda rivojlanadi va infeksiyaning og'ir kechishiga sabab bo'ladi. Gepatit E (HEV) – ko'pincha o'tkir shaklda kechadi, biroq immuniteti past bemorlarda surunkali shaklga o'tishi mumkin.

Autoimmunsurunkali gepatit: Autoimmun gepatit (AIH) immun tizimining noto'g'ri faollashuvi natijasida jigar hujayralariga hujum qilishi bilan tavsiflanadi. Ko'pincha yosh ayollarda uchraydi va o'z vaqtida davolanmasa jigar sirroziga olib kelishi mumkin. Metabolik va genetik surunkali gepatitlar: Vilson-Konovalov kasalligi – jigar hujayralarida ortiqcha mis to'planishi natijasida rivojlanadi. Gemoxromatoz – ortiqcha temir to'planishi bilan bog'liq genetik kasallik. Yog'li jigar kasalligi (NAFLD/NASH) – semizlik va metabolik sindrom bilan bog'liq bo'lib, surunkali yallig'lanish jigar fibroziga olib kelishi mumkin. (6)

Toksik va dori vositalariga bog'liq surunkali gepatit: Spirtli ichimliklarni haddan tashqari iste'mol qilish hamda ayrim dori vositalarini (paratsetamol, metotreksat, antibiotiklar) uzoq muddat qabul qilish jigar hujayralariga zarar yetkazishi mumkin. (6)

Surunkali gepatitlarning klinik belgilari: Surunkali gepatitlar (jigar yallig'lanishi) ko'pincha uzoq vaqt belgisiz kechishi mumkin. Asosiy klinik belgilarga o'ng qovurg'a ostidagi simillovchi og'riq, doimiy charchoq, ishtaha yo'qolishi, ko'ngil aynishi, teri qichishi va jigar hajmining kattalashishi kiradi. Sariqlik va teri qon tomir yulduzchalari (teleangiektaziyalar) jiddiyroq bosqichlarda paydo bo'ladi. (1)

Asteno- vegettiv sindromi: Tez charchash, holsizlik, ish qobiliyatining pasayishi, asabiylashish.

Disseptik sindromi : Ishtahaning pasayishi, ko'ngil aynishi, qorin dam bo'lishi, o'ng qovurg'a ostida og'irlik yoki simillovchi og'riq hissi.

Gepatomegaliya: Jigar hajmining kattalashishi, jigar paypaslab ko'rilganda og'riqli bo'lishi.

Teri o'zgarishlari: Teri va ko'z oqining sarg'ayishi (sariqlik), teri qichishi, kaftlar qizarishi (palmar eritema), tana terisida "yulduzcha"simon tomirlar.

Gemorragik sindrom: Burundan qon ketishi milklar qonashi, terida ko'karishlar paydo bo'lishi. (2)

Surunkali gepatitni zamonaviy texnologiyalar orqali davolash: Surunkali gepatitni davolashda zamonaviy tibbiyotda yuqori texnologiyalarga asoslangan diagnostika va davolash usullari keng qo'llanilmoqda. Ushbu yondashuvlar kasallikni erta aniqlash, jigar shikastlanish darajasini baholash hamda individual davolash taktikasini tanlash imkonini beradi. Davolashning asosiy maqsadi jigar yallig'lanishini kamaytirish, virus replikatsiyasini bostirish, fibroz rivojlanishini sekinlashtirish va jigar funksional holatini saqlab qolishdan iborat.

Zamonaviy laborator diagnostika usullari orasida polimeraza zanjir reaksiyasi (PCR) muhim o'rin tutadi, u HBV va HCV virus yuklamasini aniqlash va kasallik faolligini baholashda yuqori aniqlikka ega hisoblanadi. Shuningdek, virus genotiplash usuli davolash strategiyasini individual tanlashga yordam beradi. Biokimyoviy ko'rsatkichlar, jumladan ALT, AST va bilirubin darajasi jigar hujayralari shikastlanish darajasini aniqlashda qo'llaniladi.

Instrumental diagnostikada elastografiya (FibroScan) jigar fibroz darajasini og'riqsiz va tez aniqlash imkonini beradi, ultratovush tekshiruvi (UZI) esa jigar va o't yo'llari holatini baholaydi, magnit-rezonans tomografiya (MRI) va MRCP esa murakkab holatlarda yuqori aniqlikdagi tasvirni taqdim etadi. Davolash jarayonida zamonaviy dori vositalari muhim rol o'ynaydi. HCV infeksiyasida to'g'ridan-to'g'ri ta'sir qiluvchi antiviral preparatlar (DAA) 95–99% gacha samaradorlikka ega bo'lib, virusni to'liq bartaraf etish imkonini beradi. HBV infeksiyasida esa nukleoz(t)id analoglari (tenofovir, entekavir) virus replikatsiyasini bostirish orqali kasallik rivojlanishini to'xtatadi. Autoimmun gepatitda immunosupressiv terapiya qo'llanilib, immun tizimining jigar hujayralariga zararli ta'siri kamaytiriladi.

Bundan tashqari, biotexnologik yondashuvlar, jumladan monoklonal antitanachalar va gepatotsit regeneratsiyasini qo'llab-quvvatlovchi preparatlar ham rivojlanib bormoqda. Kasallikning terminal bosqichida, jigar sirrozi yoki gepatosellyulyar karsinoma rivojlanganda jigar transplantatsiyasi eng samarali davolash usuli hisoblanadi. Ushbu jarayon yuqori texnologiyali jarrohlik amaliyoti va intensiv immunologik monitoringni talab qiladi.

Umuman olganda, zamonaviy texnologiyalar surunkali gepatitni erta aniqlash va samarali davolash imkoniyatlarini sezilarli darajada kengaytirdi hamda bemorlarning hayot sifatini yaxshilashga xizmat qilmoqda. (1, 2)

Xulosa: Surunkali gepatit va holetsistitlarda yog'lar hazm bo'lishining buzilishi gepatobiliar tizim funksiyasining izdan chiqishi bilan bog'liq muhim patologik jarayon hisoblanadi. Jigar tomonidan o't kislotalarining yetarli sintez qilinmasligi yoki o't pufagi funksiyasining buzilishi natijasida yog'larning emulsifikatsiya jarayoni sustlashadi va pankreatik lipaza faolligi kamayadi. Bu esa triglitseridlarning to'liq parchalanmasligi va ichakda yog'larning so'rilishining pasayishiga olib keladi.

Natijada organizmda energiya yetishmovchiligi, dispeptik buzilishlar, steatoreya hamda yog'da eruvchi vitaminlar (A, D, E, K) tanqisligi rivojlanadi. Ushbu holatlar bemorlarning umumiy ahvoli va metabolik jarayonlariga salbiy ta'sir ko'rsatadi.

Shuning uchun surunkali gepatit va holetsistitlarda lipid almashinuvining buzilish mexanizmlarini chuqur o'rganish hamda erta tashxis va samarali davolash usullarini qo'llash muhim klinik ahamiyatga ega hisoblanadi. (1, 2, 4)

#### FOYDALANILGAN ADABIYOTLAR:

1. B S, Gokak A V, Bellad A. (2025). Obstructive Jaundice Secondary to Choledocholithiasis With Chronic Cholecystitis. Cureus, 17(8): e91041. DOI 10.7759/cureus.91041
2. Rinawi F. (2015). Fat malabsorption and bile acid synthesis defect. IMAJ — Israel Medical Association Journal, Vol. 17, March 2015, pp. 190–191. www.ima.org.il
3. O'zbek Vikipediya. Yog'. <https://uz.wikipedia.org/wiki/Yog'> (murojaat sanasi: 2026)
4. Schirmer B.D., Winters K.L., Edlich R.F. (2005). Cholelithiasis and cholecystitis. J Long Term Eff Med Implants, 15:329–38. DOI 10.1615/jlongtermeffmedimplants.v15.i3.90
5. Yadav G.D., Yadav A., Verma S., Hussain M.T. (2022). Clinical profile, management, and outcome of obstructive jaundice patient at a tertiary care center: a prospective study. Asian J Med Sci, 13:94–9. DOI 10.3126/ajms.v13i5.42527
6. Kumar V., Abbas A.K., Aster J.C. (2020). Robbins & Cotran Pathologic Basis of Disease. Elsevier.
7. Sahu S.K., Nath P., Mallick B., Praharaj D., Giri S., Panigrahi S.C., Anand A.C. (2024). Etiological profile of obstructive jaundice and acute cholangitis: three-year data from a tertiary care center in eastern India. Euroasian J Hepatogastroenterol, 14:187–90. DOI 10.5005/jp-journals-10018-1448
8. Alfehaidi M. (2022). Laparoscopic cholecystectomy for a giant gallstone: a case report. Cureus, 14:e31546. DOI 10.7759/cureus.31546

9. Gao Y., He D., Feng W., Yue J., Jian Z. (2023). Laparoscopic cholecystectomy for giant gallbladder: a case report. *Medicine (Baltimore)*, 102:e35429. DOI 10.1097/MD.00000000000035429
10. Igwe P.O., Diri O.N. (2020). Laparoscopic cholecystectomy for giant gall stone: report of two cases. *Int J Surg Case Rep*, 67:107–10. DOI 10.1016/j.ijscr.2020.01.055
11. Jayant M., Dalal A.K., Attri A.K., Sachdev A. (2010). Giant staghorn stone in common bile duct. *Indian J Gastroenterol*, 29:212. DOI 10.1007/s12664-010-0054-8
12. Vinay V., Kumar N.S., Khan O., Azharudin S.K. (2024). Giant choledocholithiasis with choledochal cyst: a report of a rare case. *Cureus*, 16:e64306. DOI 10.7759/cureus.64506
13. Nissen T., Wynn R. (2014). The clinical case report: a review of its merits and limitations. *BMC Res Notes*, 7:264. DOI 10.1186/1756-0500-7-264
14. Clayton P.T. (2011). Disorders of bile acid synthesis. *J Inherit Metab Dis*, 34:593–604.
15. Gonzales E.M., Gendhardt M.A., Fabre M.O. et al. (2009). Oral cholic acid for hereditary defects of primary bile acid synthesis: a safe and effective long-term therapy. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*, 49:117–20.