

# Patologie jater, pankreatu, žlučníku a žlučových cest

---

MARKÉTA HERMANOVÁ

# Exokrinní pankreas

---

Exokrinní pankreas produkuje trypsin, lipázu, fosfolipázu, amylázu, elastázu...enzymy s výjimkou lipázy aktivovány z neaktivních proenzymů v duodenu

Většina proenzymů aktivována tryptinem, který sám je aktivován enteropeptidázou z neaktivního trypsinogenu v duodenu

Acinární a duktální epitelie secernují inhibitory proteáz

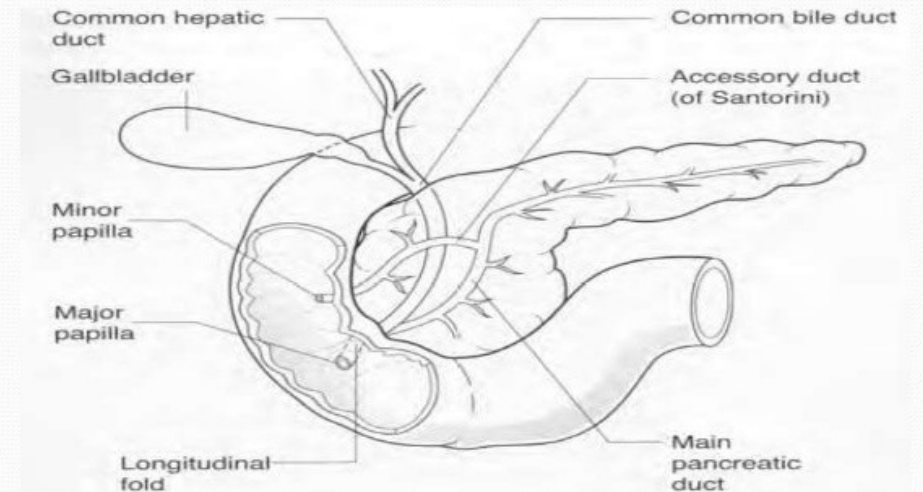
# Kongenitální abnormity pankreatu

Vznikají nejčastěji v důsledku poruchy migrace a splynutí dorzálního a ventrálního základu pankreatu

Mohou působit obstrukci duodena, zvyšují riziko pankreatitidy

- Pancreas annulare
- Pancreas divisum
- Ektopický pankreas (v žaludku, duodenu, jejunu, ..)
- Kongenitální/dysgenetické cysty pankreatu

## Ductal anatomy



# Cystická (pankreato)fibróza (mukoviscidóza)

---

- AR dědičné onemocnění, podmíněné mutacemi v CFTR genu (7q 31.2)
- CFTR gen kóduje protein chloridového kanálu, CFTR se podílí i na regulaci jiných iontových kanálů (Na, K) a buněčných procesů (transport ATP, bikarbonátů a na sekreci hlenu)
- Kanalopatie způsobující abnormální transport iontů a vody přes membrány
- Účinek CFTR tkáňově specifický:
  - *Potní žlázy*: reabsorpce chloridů i sodíku; ztráta funkce CFTR → hypertonický pot (s vysokým obsahem NaCl – „slané děti“)
  - *Epitel dýchacích cest a GIT*: CFTR je cestou pro aktivní luminální sekreci chloridů; ztráta CFTR → snížení luminální sekrece chloridů a zvýšená reabsorpce sodíku a vody z lumen → hustý zvýšeně viskózní sekret ucpávající vývody žláz

# Cystická (pankreato)fibróza (mukoviscidóza)

---

Fenotypicky vysoce variabilní onemocnění

5 tříd mutací CFTR genu:

- kombinace 2 „závažných mutací“ → klinicky závažný fenotyp
- kombinace méně závažných mutací → mírnější postižení

+ modifikující faktory

(např. polymorfismy v genech, jejichž produkty ovlivňují funkci neutrofilů v rámci zánětlivé odpovědi na bakteriální infekci)

# Cystická (pankreato)fibróza (mukoviscidóza): orgánové postižení

---

## Postižení pankreatu

- viskózní sekret blokuje dilatující se vývody, atrofie parenchymu, fibróza
- insuficience exokrinního pankreatu (malabsorpce tuku a vitamínů AEDK)
- insuficience endokrinního pankreatu (diabetes asociovaný s cystickou fibrózou)

## Postižení plic

- obstrukce DC viskózním sekretem, opakované infekce
- bronchitidy, bronchiektázie, bronchopneumonie, abscesy
- *Pseudomonas aeruginosa*, *Haemophilus influenzae*, *Staphylococcus aureus*, *Burkholderia cepacia*, *Stenotrophomonas maltophilia*, atypická mykobakteria

## Mekoniový ileus

Obstrukce žlučvodů (s rozvojem biliární cirhózy)

Postižení slinných žláz (analogie pankreatického postižení)

Azoospermie a infertilita (v důsledku bilaterální ageneze vas deferens)

Postižení potních žláz

# Pankreatitidy

---

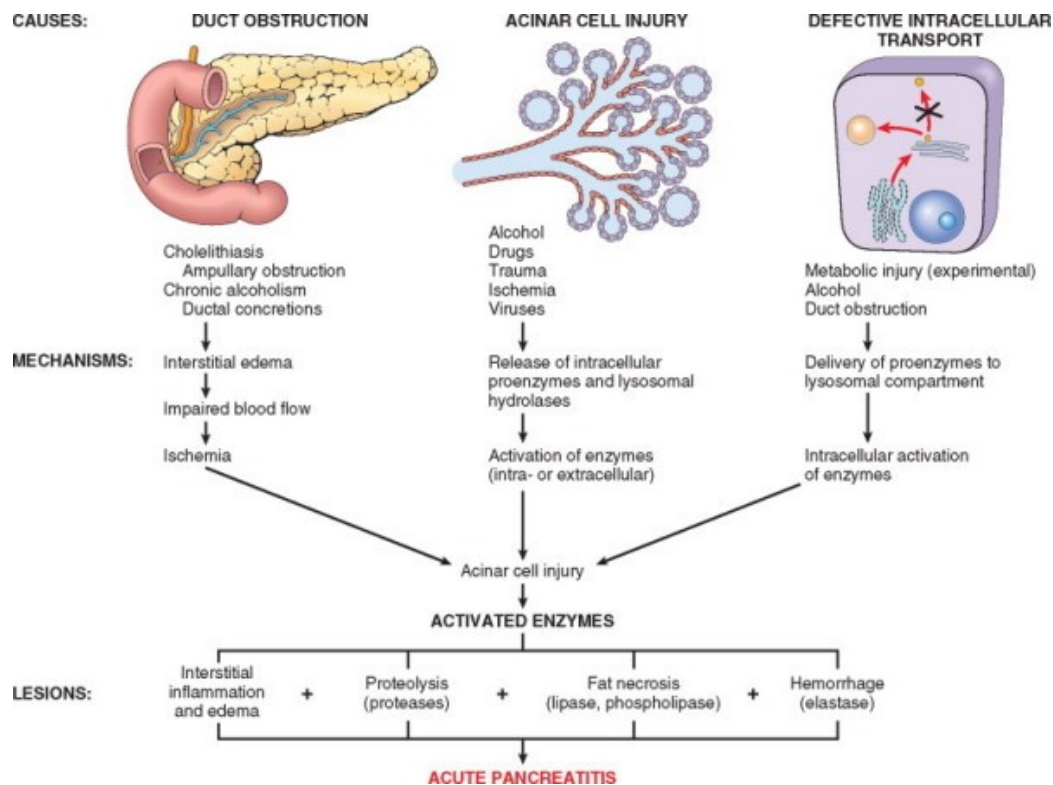
- Akutní

Systemová zánětlivá odpověď na **samonatravení/autodigesci pankreatu a peripankreatických tkání** vlastním neadekvátně aktivovaným enzymatickým aparátem.

- Chronické

Trvale progredující zánětlivý proces, při kterém je funkční parenchym pankreatu postupně nahrazován vazivovou tkání, s rozvojem ireverzibilní nedostatečnosti exokrinního a později i endokrinního pankreatu.

# Etiologie akutní pankreatitidy



## Klíčový spouštěč:

Předčasná a masivní aktivace trypsinogenu.

Aktivace elastázy a fosfolipázy → poškození buněčných membrán a krvácení, ARDS (fosfolipázy interagují se surfaktante)

Aktivace ostatních enzymů, komplementu, kalikrein-kininového systému, koagulačního a fibrinolytického systému → DIK, šok (mortalita 2-4 %)

## Spouštěcí mechanismy neadekvátní aktivace enzymů:

- obstrukce duktů
- primární poškození acinárních buněk
- primární porucha intracelulárního transportu proenzymů

Nejčastější etiologie biliární a alkoholická.



# Akutní pankreatitida

---

Mezi základní morfologické alterace pankreatu patří:

- **interstitiální edém** způsobený poruchou mikrocirkulace
- **nekrózy tukové tkáně** způsobené lipázami
- **akutní zánět**
- **destrukce pankreatického parenchymu** proteolytickými enzymy
- **destrukce cév** způsobená elastázou a **krvácení**.

## Klinické příznaky:

Bolest v epigastriu a horním mezogastriu, anorexie, nauzea, zvracení; těžké formy pod obrazem NPB

DIK, ARDS, šok

Hypokalcémie, zvýšená sérová amyláze a lipáza

Postnekrotické pseudocysty, sekundární infekce, absces

# Klinicko-patologické formy akutní pankreatitidy

---

- **Akutní intersticiální pankreatitida**

mírný zánět, intersticiální edém a fokální nekrózy tukové tkáně pankreatu i peripankreaticky

- **Akutní nekrotizující pankreatitida**

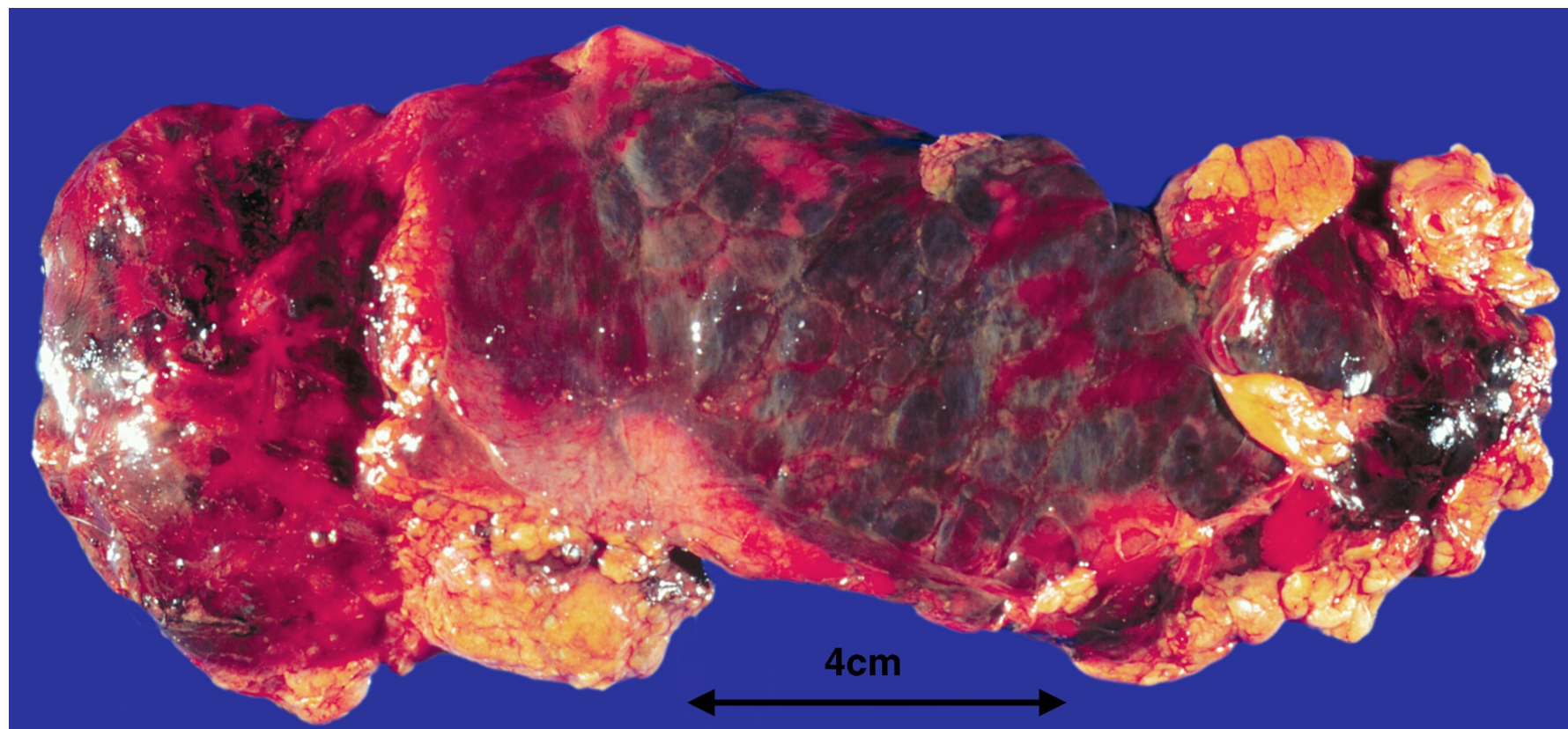
nekrózy tukové tkáně pankreatu i paripankreaticky (Balserovy nekrózy, vážou Ca, v krvi hypokalcémie), kolikvace nekrotizujících, destrukce acinárních a duktálních struktur exokrinního pankreatu i struktur endokrinního pankreatu, krvácení do pankreatické tkáně

- **Hemoragická pankreatitida**

extenzivní nekróza parenchymu pankreatu, krvácení

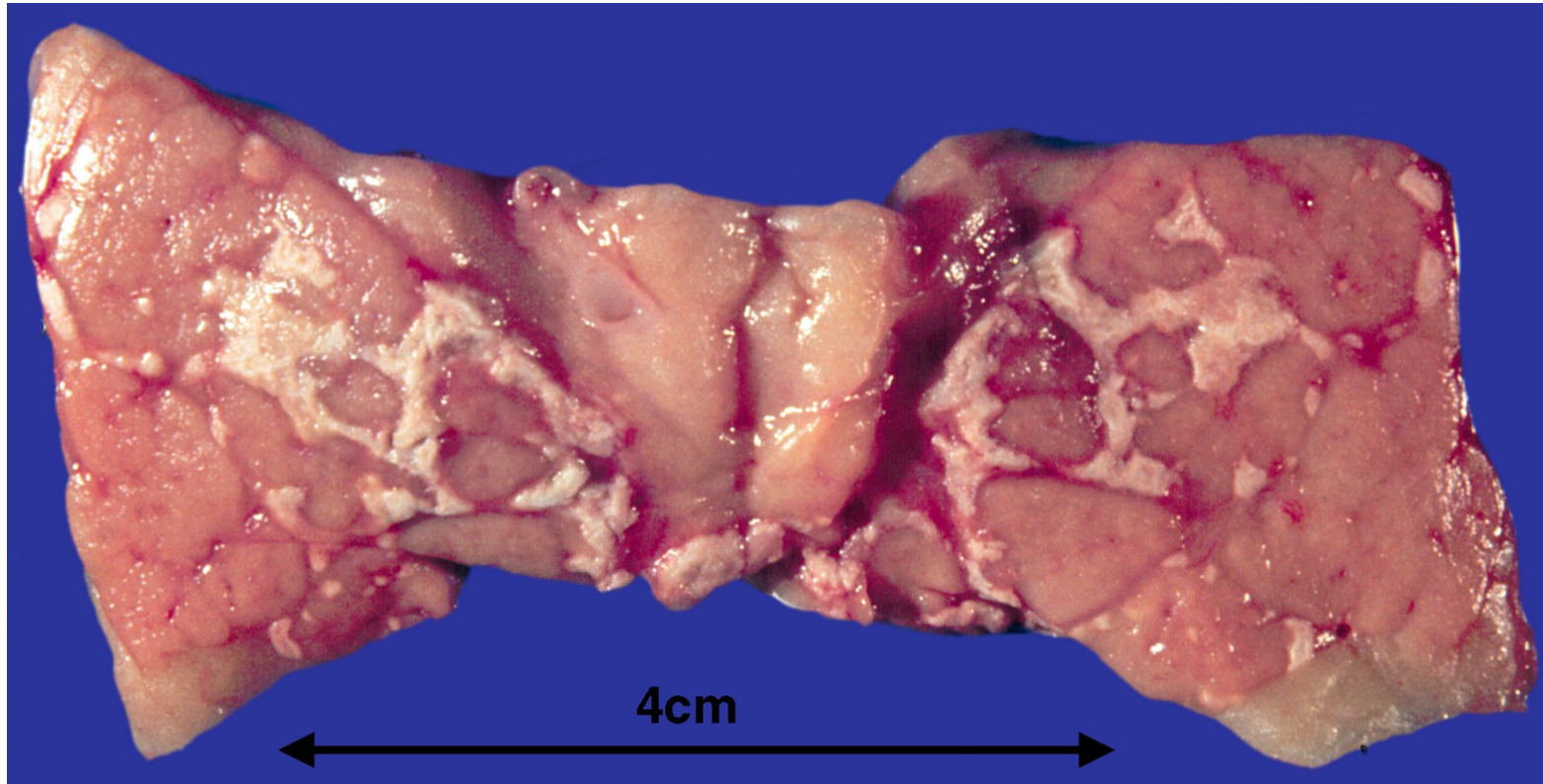
# Akutní pankreatitida

---

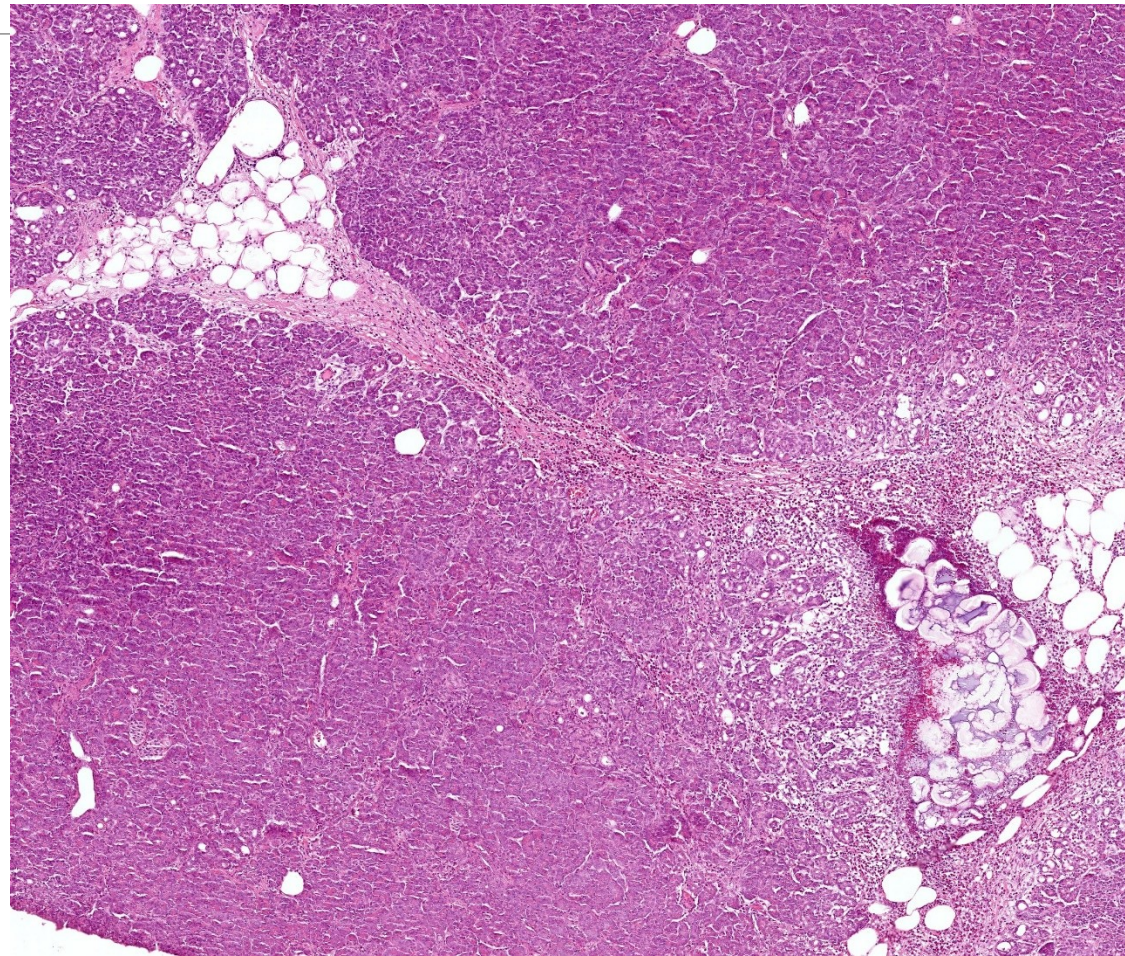


# Akutní pankreatitida, nekrotizující

---



# Akutní pankreatitida, nekrotizující



# Nekrózy tukové tkáně omenta

---



# Etiologie chronické pankreatitidy – klasifikace TIGARO

---

**Toxicko-metabolická** (alkohol, nikotin, hyperlipidémie, léky, urémie, toxiny...)

**Idiopatická**

**Genetická**

- hereditární pankreatitida, AD (mutace v genu *PRSS1* (trypsinogen 1)), vysoké riziko karcinomu pankreatu
- geneticky indukované pankreatitidy (alterace v genech *CFTR*, *SPINK1* (inhibitor trypsinu),...)
- deficit alfa-1 antitrypsinu))

**Autoimunitní** (imituje karcinom!)

**Rekurentní** (ataky akutní pankreatitidy)

**Obstrukční** (obstrukce kamenem, nádorem,.....)

## **Následky a klinika:**

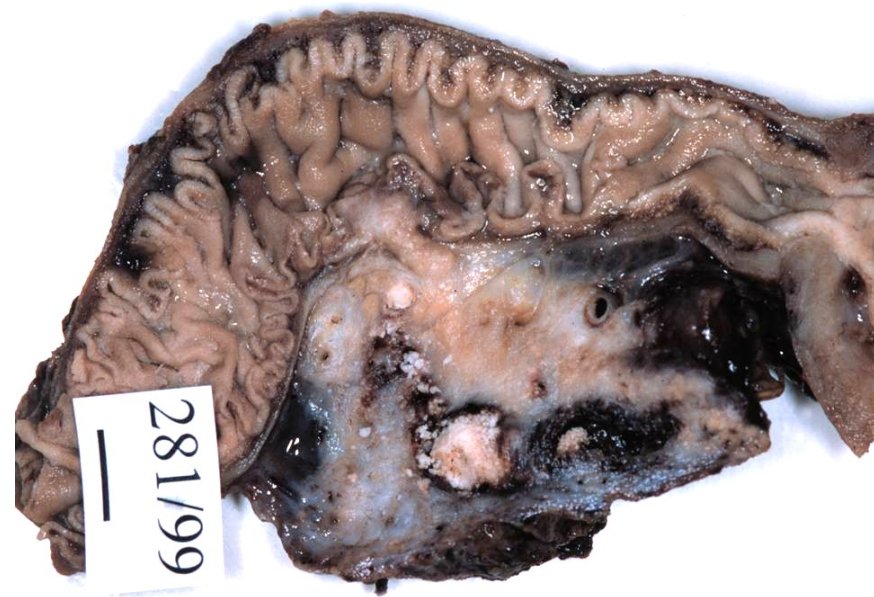
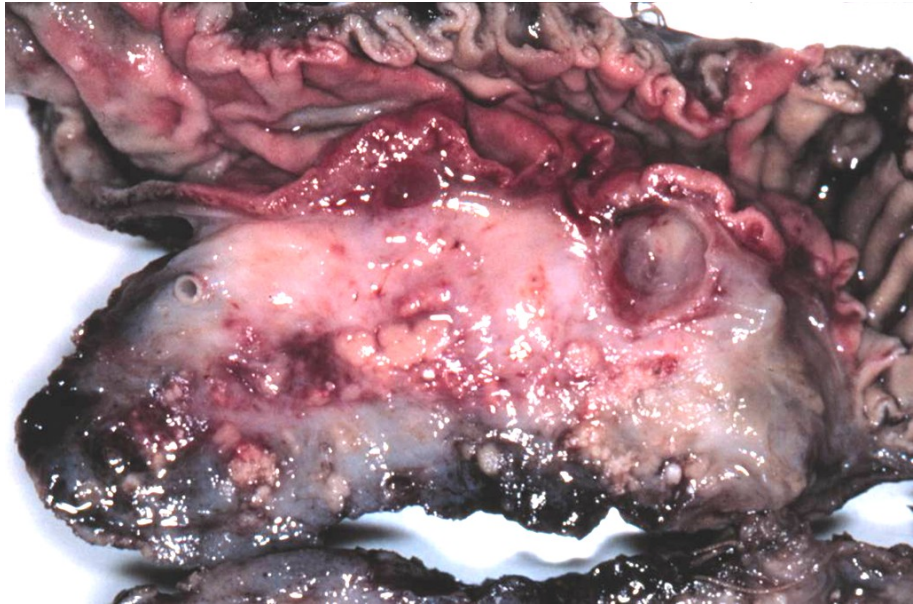
Atrofie a nedostatečnost exokrinního a endokrinního pankreatu, fibrotizace.

Bolesti, hubnutí, ikterus

Pankreatogenní malabsorpční syndrom

Zvýšené riziko vzniku karcinomu

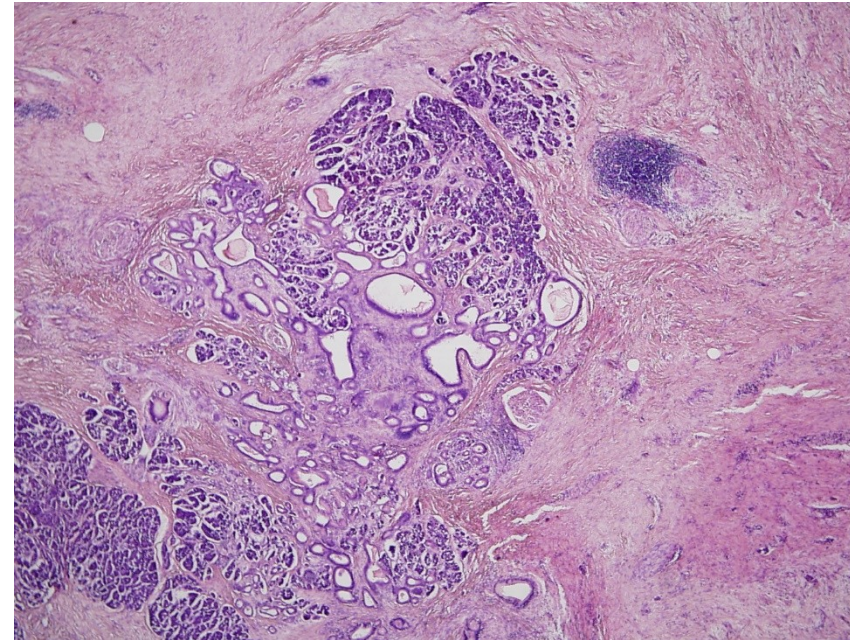
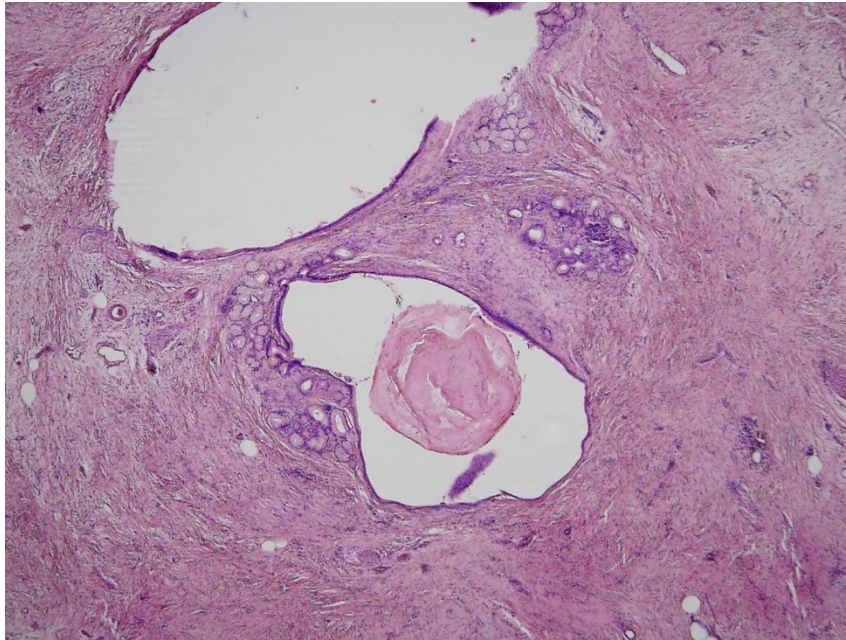
# Alkoholická (kalcifikující) chronická pankreatitida v resekátu





# Alkoholická chronická pankreatitida

---



# Autoimunitní pankreatitida

---

## 2 druhy histopatologických a klinických nálezů:

- **lymfoplazmocyární sklerozující pankreatitida (LPSP, typ 1)**
  - častá asociace s jinými sklerozujícími lézemi ve vztahu k IgG4
- **idiopatická duktocentrická pankreatitida (IDCP, typ2)**
  - označovaná těž jako AIP s granulocytárními epiteliálními lézemi
  - vyskytuje se obvykle izolovaně
    - výjimečně v asociaci s ulcerózní kolitidou
  - denzní periduktální zánět asociovaný s destrukcí duktálního epitelu neutrofilními granulocyty
  - absence nebo nízký počet IgG4+ plasmocytů

# Klinické známky AIP

---

obstrukční ikterus

vágní bolesti břicha

zobrazovací metody – difúzní či fokální zvětšení pankreatu

ERCP – difúzně iregulární hlavní pankreatický vývod se strikturami a striktury ductus choledochus

klinická odpověď na imunosupresivní terapii

# Sklerozující léze ve vztahu k IgG4

---

## Autoimunní pankreatitida

Sklerozující cholangitida

Lymfoplasmocytická sklerozující cholecystitida

Sklerozující sialoadenitida (Küttnerův tumor)

Idiopatická retroperitoneální fibróza (M. Ormond)

Inflamatorní pseudotumor jater, plic a hypofýzy

Tubulointerstiální nefritida ve vztahu k IgG4

Interstiální pneumonie ve vztahu k IgG4

Sklerozující prostatitida

Sklerozující tyreoiditida

Hypofysitis

Pachymeningitis

Sklerozující dacryoadenitis (Mikuliczova choroba).....

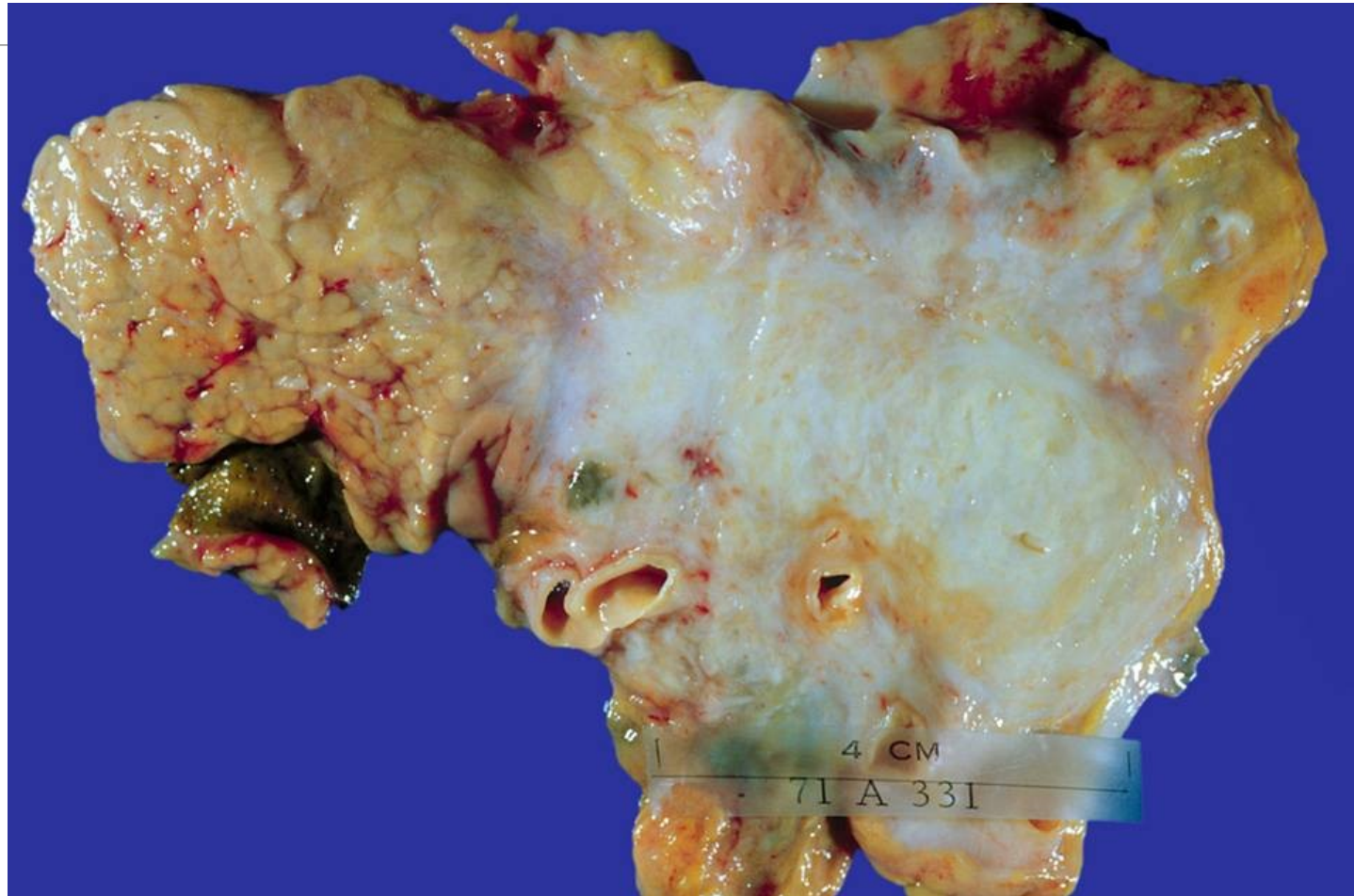
- M>F; odpověď na kortikoidy, lymfadenopatie; imitují neoplastické léze
- sklerozující léze s difúzní lymfoplasmocytární infiltrací, iregulární fibrotizací, někdy s přítomností eosinofilů, známkami obliterující flebitidy a a přítomností četných IgG4 pozitivních plazmocytů.
- vyšší riziko rozvoje maligního lymfomu

## Nádory pankreatu dle četnosti, lokalizace a charakteru růstu.

Typ nádoru	Četnost	Lokalizace	Charakteristiky
<b>Duktální adenokarcinom (PDAC)</b>	85-90 %	H>K	<b>Solidní, neohraničný, desmoplastické stroma</b> <b>Vysoce agresivní</b>
<b>Intraduktální papilární mucinózní neoplazie</b>	3-5 %	H>K	Cystický, intraduktální, progreduje v karcinom
<b>Neuroendokrinní neoplazie (NEN)/ nádory endokrinního pankreatu</b>	1-2 %	H=K	Solidní, pseudocystický*, různý stupeň malignity, viz klasifikace NEN GIT; funkční/hormonálně aktivní
<b>Mucinózní cystická neoplazie</b>	1-2 %	K>>H	Cystický, nekomunikující s dukty, u žen, progreduje v karcinom
<b>Serózní cystadenom</b>	1-2 %	H=K	Cystický, nekomunikující s dukty, benigní
<b>Karcinom z acinárních buněk</b>	1-2 %	H=K	Solidní, pseudocystický*, agresivní
<b>Solidní-pseudopapilární nádor</b>	1-2 %	H=K	Solidní, pseudocystický*, mladé žen, nízce maligní
<b>Pankreatoblastom</b>	<1 %	H=K	Solidní, u dětí, maligní

H, hlava; K - kauda; \* často s pseudocystickou degenerací

# Duktální adenokarcinom hlavy pankreatu (PDAC)



## Rizikové faktory karcinomu pankreatu

### Exogenní rizikové faktory

Věk

Kouření

Alkoholismus\*

Dietní návyky, obezita

Expozice organickým sloučeninám a radiaci

### Endogenní rizikové faktory

Familiární výskyt

Hereditární syndromy

Chronická pankreatitida

Diabetes mellitus

\*nepřímý vliv způsobující chronickou pankreatitidu

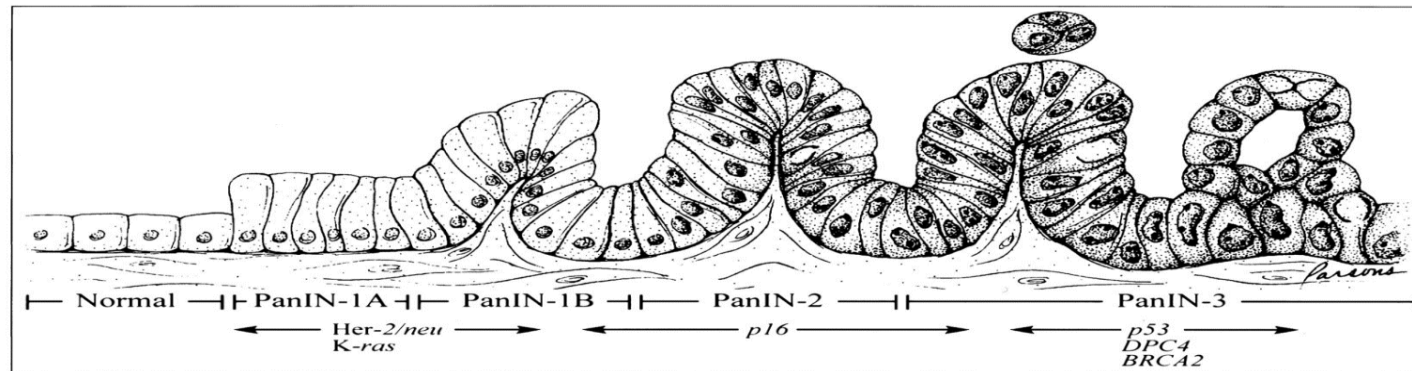
# Genetické syndromy asociované s PDAC

Syndrom	Typ dědičnosti	Gen
Lynchův sy (hereditární nepolypózní CRC)	AD	<i>MSH2, MLH1,...</i>
Familiární karcinom prsu; geny Fanconiho anémie	AD	<i>BRCA2, PALB2, FANCC, PANCg, (BRCA1)</i>
Familiární karcinom pankreatu	AD	Není znám
Syndrom familiárního melanomu (FAMMM)	AD	<i>CDKN2A (p16)</i>
Hereditární pankreatitida	AD ( <i>PRSS1</i> ) AR ( <i>SPINK1</i> )	<i>PRSS1</i> <i>SPINK1</i>
Peutz-Jeghersův sy	AD	<i>STK11</i>



# Prekursorové léze karcinomu pankreatu

## Pankreatická intraepiteliální neoplazie (PanIN) – prekursor PDAC



## Mucinózní cystická neoplazie (MCN)

## Intraduktální papilární mucinózní neoplazie (IPMN)

- vícestupňový proces histologické a genetické progresy v invazivní karcinom
- odlišné klinicko-patologické a genetické charakteristiky

# Charakteristiky PDAC

---

- představuje 85-90 % všech nádorů pankreatu
- vysoce nepříznivá prognóza, 5leté přežití nepřesahuje 5 %, mortalita se téměř rovná incidenci
- vzrůstající incidence, Česká republika zaujímá celosvětově první místo v incidenci této choroby
- v zemích západního světa je 4.-5. nejčastější příčinou úmrtí v souvislosti s onkologickým onemocněním, v gastrointestinálním traktu 2. nejčastější po kolorektálním karcinomu
- příčiny tohoto nepříznivého stavu:
  - absence efektivního screeningu
  - diagnostika v pozdních stádiích onemocnění vzhledem k dlouhému asymptomatickému průběhu onemocnění
  - vlastní molekulárně-biologické vlastnosti duktálního adenokarcinomu pankreatu
- radikální resekce - příznivě ovlivňuje přežití pacientů; v době diagnózy resekabilních pouze 10-15 % duktálních adenokarcinomů pankreatu, u 70 % pacientů je přítomno metastatické postižení regionálních lymfatických uzlin. I přes radikální resekci dochází k recidivě tohoto onemocnění do dvou let až u 90 % pacientů.

# Klinické příznaky PDAC

---

**Nejčastější lokalizace v hlavě pankreatu (2/3)**

**Bolest břicha, ztráta hmotnosti, náhle vzniklý bezbolestný ikterus, pruritus**

**Migrující tromboflebitida**

**Příznaky vyplývající z metastáz a postižení okolních orgánů**

**Onkomarkery (CA 19-9, CEA,...nejsou specifické)**

**DM asociovaný s PDAC (atypický)**

- vznikající náhle ve vyšším věku
- absence obezity, rychlá progresse k inzulinoterapii
- opakující se infekty včetně mykotických
- nestabilita vnitřního prostředí s opakujícími se hyperglykémiami a tendencí ke ketoacidóze a kachektizaci

# Šíření PDAC

---

Metastázy lymfogenní do regionálních lymfatických uzlin

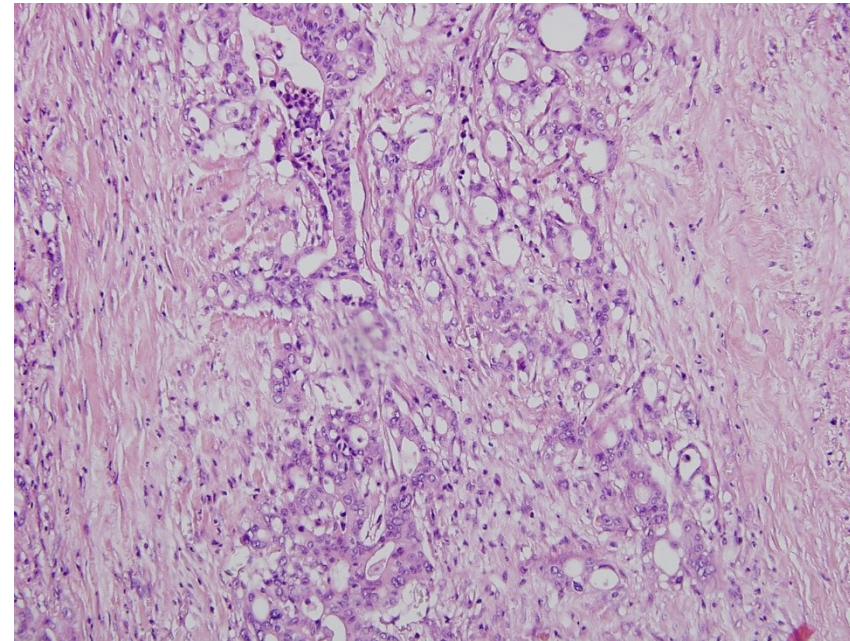
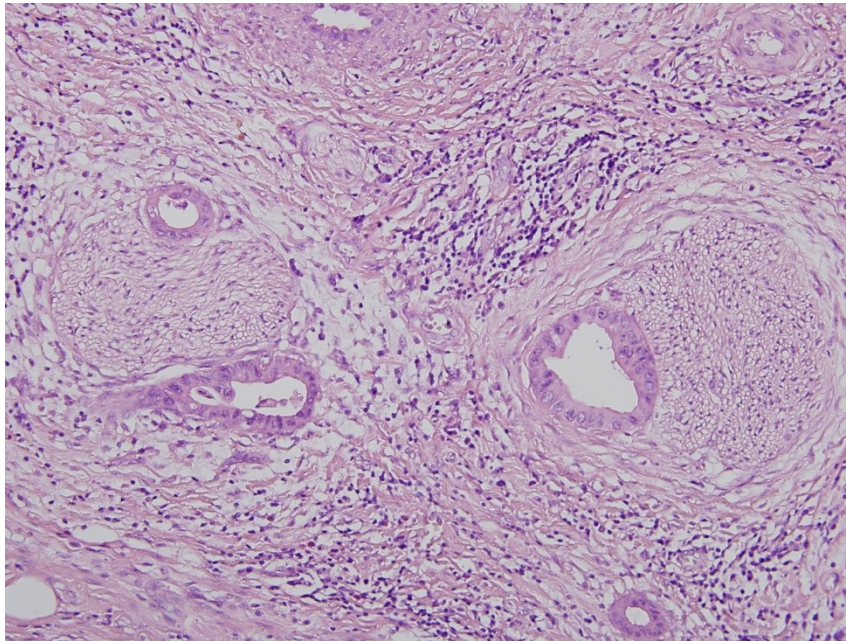
Hematogenní metastázy v játrech, plicích, kostech

Karcinomatóza peritonea

Perineurální propagace

# Duktální adenokarcinom a perineurální propagace

---



# Cystické nádory pankreatu

---

## **Mucinózní cystické nádory**

Mucinózní cystické neoplazie (MCN)

Intraduktální papilární mucinózní neoplazie (IPMN)

*Benigní, mohou progredovat v karcinom.*

## **Serózní cystické nádory**

*Téměř vždy benigní; u některých asociace s VHL chorobou.*

# Klasifikace neuroendokrinních neoplazií GIT: platná i pro nádory endokrinního pankreatu

---

## Neuroendokrinní tumor - NET G1/G2/G3

dobře diferencované neuroendokrinní neoplazie; low grade (G1/G2) a high grade (G3) malignity  
(dříve karcinoidy a atypické, maligní karcinoidy)

## Neuroendokrinní karcinom - NEC G3

nízce diferencované neuroendokrinní neoplazie  
(neuroendokrinní karcinomy, high grade malignity)

- malobuněčný (ovískový) neuroendokrinní karcinom
- velkobuněčný neuroendokrinní karcinom

## Smíšené neuroendokrinní a nonneuroendokrinní neoplazie (MiNEN)

(dříve MANEC)

WHO 2010: NET G1/G2; NEC; MANEC)  
WHO 2017: NET G1/G2/G3; NEC; MiNEN)

# Klinické syndromy asociované s funkčními neuroendokrinními tumory

---

1) **Insulinom/hyperinzulinismus**.....hypoglykémie

2) **Gastrinom/ZollingerEllisonův syndrom**.....peptické ulcerace v atypických lokalizacích

3) **Glukagonom**....diabetes, migrující erytém, anémie

4) **Somatostatinom**...diabetes, cholelitiáza, steatorhea, hypochlorhydrie

5) **VIPom/WDHA syndrom**.... („watery diarrha, hypokalémie, achlorhydrie)

6) **Karcinoid/karcinoidový syndrom**

+ nádory s ektopickou produkcí ACTH..Cushingův syndrom, MSH..hyperpigmentace, ADH..diabetes insipidus

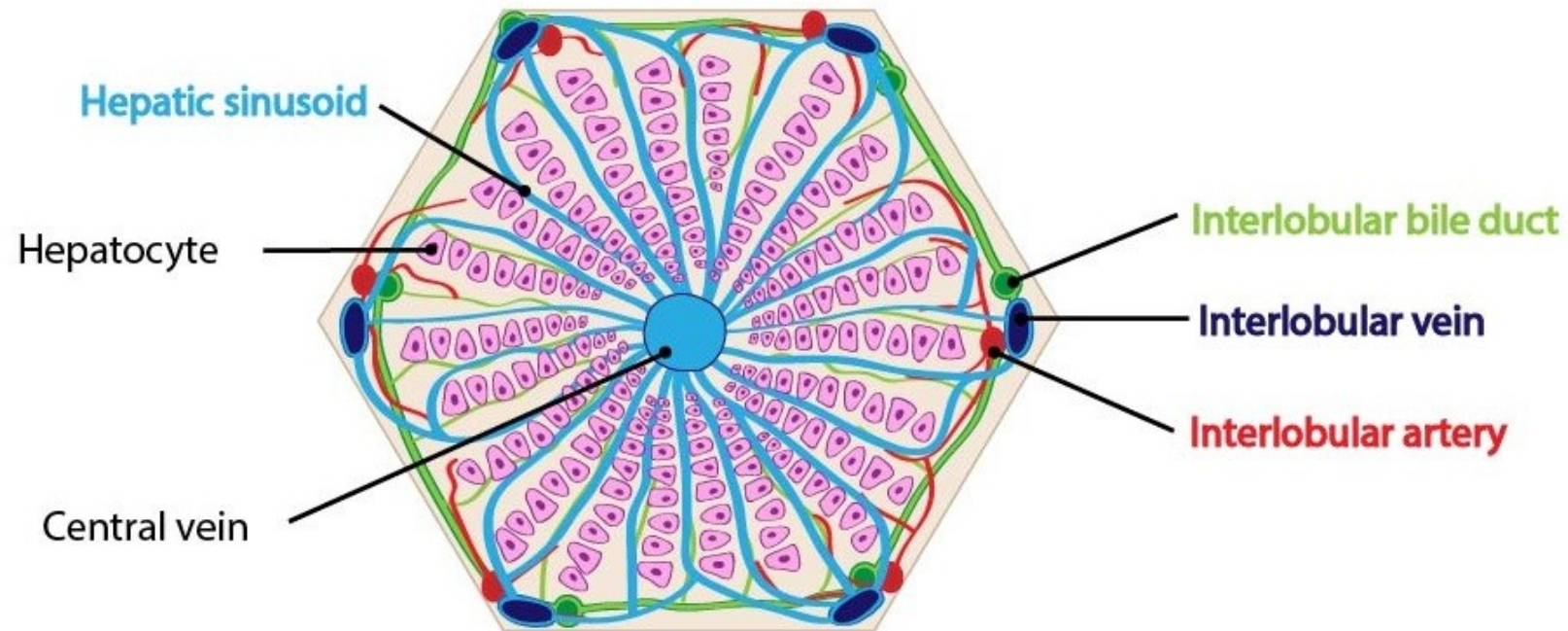


# Patologie jater a žlučových cest

---

# Struktura jater

---



# Jaterní nemoci

Příznaky	Patologický základ
<b>Ikterus/žloutenka</b> (žluté zbarvení kůže a sliznic, ↑bilirubin)	<b>Hemolytický</b> (↑hemolýza, nekonjugovaná hyperbilirubinémie) + hereditární nekonjugovaná hyperbilirubinémie (vrozené poruchy glukuronizačních enzymů, lehké i těžké formy) <b>Hepatální</b> (u jaterních onemocnění, alterovaná konjugace a/nebo exkrece žluči, konjugovaný a nekonjugovaný) <b>Posthepatální/obstrukční/konjugovaný</b> (při obstrukci žlučových (nádozem, kamenem, stikturou,..) + vrozená porucha sekreční fce hepatocytů (př. AR Dubinův-Johnsonův syndrom)
<b>Tmavá moč</b>	U konjugované hyperbilirubinémie
<b>Acholická stolice</b>	U obstrukčního ikteru
<b>Pavoučkovité névy, gynekomastie</b>	Sekundárně, u hyperestrinismu
<b>Edémy</b>	Při snížení onkotického tlaku při hypoalbuminémii
<b>Xanthelazmata</b>	Kožní depozita u hypercholesterolémie při chronické obstrukci
<b>Steatorhea</b>	Malabsorpce tuků v důsledku absence žluči ve střevě při obstrukčním ikteru
<b>Pruritus/svědění</b>	Při obstrukčním ikteru
<b>Ascites; splenomegalie</b>	V důsledku hypoalbuminémie a portální hypertenze; při portální hypertenzi
<b>Hemoragická diatéza</b>	Při nedostatečné tvorbě protrombinu a dalších koagulačních faktorů v játrech
<b>Hepatomegalie</b>	Zvětšená játra v důsledku inflamace (u hepatitid), při steatóze a steatohepatitidách a nádorové infiltraci
<b>Encephalopatie</b>	Při jaterním selhání, v důsledku toxického poškození mozku amoniakem, který krví nejde do jater ale přímo do systémového oběhu, falešné neurotransmitery
<b>Hemateméza</b>	Při ruptuře jícnových varixů - portokaválních anastomóz

# Jaterní selhání:

- v návaznosti na akutní či chronické poškození, resp. na akutní infarkt při chronické poškození

---

**A:** Acetaminophen, hepatitida A, autoimunitní hepatitida

**B:** Hepatitida B

**C:** Hepatitida C, + „cryptogenic“

**D:** Drugs/toxins, hepatitida D

**E:** Hepatitida E, „ezoterické“ příčiny (Wilsonova choroba, Budd-Chiari sy (trombóza jaterních žil))

**F:** „fatty“ změny (steatóza a steatohepatitida (alkoholická i nealkoholická (u metabolického syndromu), těhotenství, valproát, tetracyklin, Reyeův sy)

## **Reyeův syndrom:**

- Nasedá na virózu
- Poškození [mitochondrií](#) → steatóza [jater](#), [ledvin](#), [srdce](#) + [edém mozku](#)
- Chorobu spouští léčba salicyláty (+ genetická predispozice).

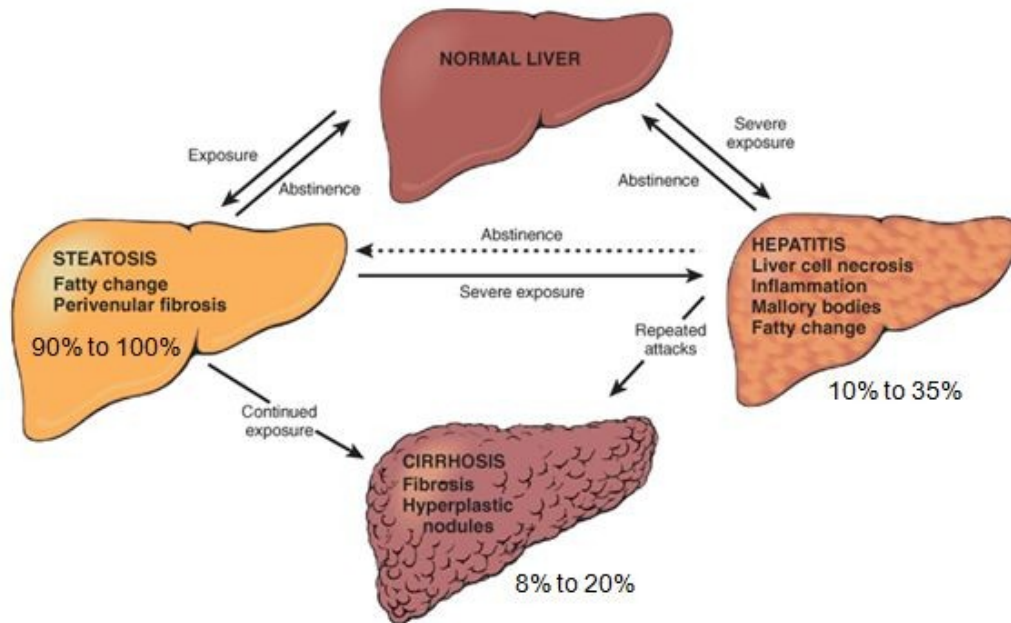
## Virové hepatitidy

Virus	Typ viru	Inkubační doba (týdny)	Klinika	Chronicita/ ↑HCC	Sérologie	Přenos
HAV	RNA	2-6	Obvykle mírná, nízká mortalita	Ne	IgM anti-HAV Ab	Fekálně-orálně
HBV	DNA	2-26	Možný fulminantní průběh, ↑riziko chronické HBV, cirhózy a hepatocelulárního karcinomu (HCC)	Ano (5-10 %)	HBsAg, HBcAg, HBV DNA	Krev, krevní produkty, jehly, pohlavním stykem
HCV	RNA	4-26	Fluktuující; ↑riziko chronické hepatitidy, cirhózy a hepatocelulárního karcinomu (HCC)	Ano (>80 %)	anti-HCV Ab, HCV RNA	Krev, krevní produkty, jehly, pohlavním stykem
HEV	RNA	4-5	Nízké riziko chronické HEV*, obvykle plné uzdravení, v těhotenství vysoká mortalita.		anti-HEV Ab	Fekálně-orálně

+HDV: defektní RNA virus, parenterální superinfekce chronických nosičů HBV

# Alkoholické poškození jater

---



1. Alkoholická steatóza

2. Alkoholická steatohepatitida

3. Alkoholická cirhóza

# Další chronická onemocnění jater

---

## Chronické hepatitidy

### Hemochromatóza

- Zvýšené vstřebávání železa, ukládání Fe ve tkáních, cirhóza
- Hereditární hemochromatóza a sekundární hemochromatóza (hemosideróza)

### Wilson's disease

- Vrozená porucha metabolismu Cu s akumulací v játrech, mozku a rohovce; defekt přenašeče mědi - ceruloplazminu

### Alpha-1 antitrypsin deficiency

- Kongenitální defekt syntézy antiproteázy, plicní emfyzém a cirhóza jater

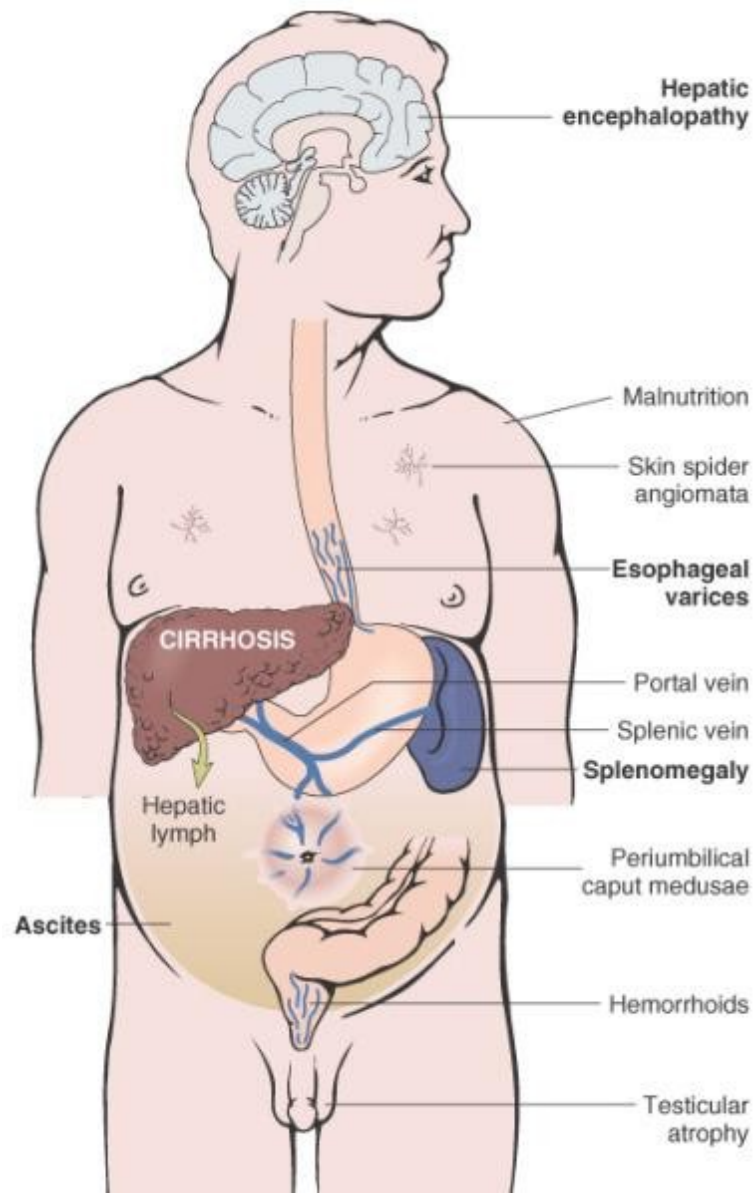
### Autoimunitní nemoci jater

- Autoimunitní hepatitida
- Primární biliární cirhóza (antimitochondriální Ab)
- Sklerozující cholangitida (často asociace s IBD/UC)

### Toxická poškození jater (poléková a jiná)

### Sekundární biliární cirhóza při obstrukci žlučových cest

**Schopnost progrese v cirhózu!**



# Cirhóza jater

## Klinické konsekvence portální hypertenze

- difúzní uzlovitá přestavba jater
- rozsáhlý zánik hepatocytů – fibrotizace – uzlovitá hyperplazie zachovalého parenchymu
- mikronodulární a makronodulární

### Konsekvence:

- portální hypertenze
- portokavální anastomózy (jícnové varixy, caput meusae, hemoroidy)
- ascites
- splenomegalie
- venostáza ve sliznicích GIT
- snížená obranyschopnost
- krvácivost
- ikterus
- Pavoučkovité névy
- Selhání jater (hepatocerebrální a hepatální)



# Nádory jater

---

## Benigní

- Hepatocelulární adenom (při užívání kontraceptiv)
- Cholangiocelulární adenom
- Hemangiom

## Maligní

### - Primární

Hepatocelulární karcinom (téměř vždy v terénu cirhózy, nejčastěji v souvislosti s HCV)

Cholangiocelulární karcinom

Angiosarkom

Hepatoblastom (u dětí)

### - Sekundární – metastatické

# Nemoci žlučníku: cholelitiáza

---

## Cholelitiáza

- cholesterolové konkrementy (solitární, při ↑cholesterolu ve žluči či poruše sekrece žlučových solí játry)
- pigmentové konkrementy (mnohočetné, bilirubin+kalcium)
- smíšené (mnohočetné, v zánětlivě změněném žlučníku)

*Klinika:* bezpříznakové nebo nauzea, zvracení, bolesti v pravém epigastriu, nesnášenlivost tučné stravy

## *Komplikace cholelitiázy:*

- žlučová kolika při průchodu kamene
- uzávěr choledochu, dilatace žlučovodů, cholestáza, ascendentní infekce (cholangoitidy-cholangitické abscesy jater-cholangiogenní sepse)
- akutní pankreatitida!
- cholecystitida, perforace žlučníku
- karcinom žlučníku

# Nemoci žlučníku: cholecystitida

---

**Akutní kalkulózní (90 %)**

**Akutní akalkulózní (10 %, při bakteriémii, komplikace šokových stavů, operací; u salmonelózy, cholery)**

**Chronická**

Záněty flegmonózní a gangrenózní; empyém žlučníku (=žlučník vyplněný hnisem).

**Komplikace:** perforace žlučníku, peritonitida

# Nádory žlučníku a extrahepatálních žlučových cest

---

## Karcinom žlučníku

- častěji u žen
- v souvislosti s cholelitiázou a chronickou cholecystitidou
- nejčastěji ve fundu a krčku žlučníku
- formy infiltrující stěnu i exofytické/polypózní
- adenokarcinomy, vzácněji adenoskvamózní, skvamózní/dlaždicobuněčné, karcinosarkomy
- obvykle pozdní diagnostika při dlouhém bezpříznakovém průběhu, špatná prognóza

## Karcinomy extrahepatálních žlučvodů

- perihilózně lokalizované tzv. Klatskinovy tumory
- karcinomy choledochu
- adenokarcinomy
- *komplikace:*  
obstrukční ikterus  
cholangitidy, sepse  
akutní pankreatitida
- *prognóza:* nepříznivá

---

*Děkuji za pozornost....*

