

55. Jahrestagung & 32. Fortbildungskurs der Österreichischen Gesellschaft für Gastroenterologie & Hepatologie–ÖGGH (Hybrid Veranstaltung)

Datum/Ort:

07.–09. September 2022, Wien

Kongresspräsident:

Prim. Univ.-Prof. Dr. Michael Gschwantler

Kongresssekretäre:

Ap. Prof. Priv.-Doz. DDr. Mattias Mandorfer

Prim. Prof. Priv.-Doz. Dr. Arnulf Ferlitsch

Univ.-Prof. Dr. Alexander R. Moschen PhD

Fortbildungskurs:

Univ.-Prof. Dr. Peter Ferenci

Prim. Prof. Priv.-Doz. Dr. Arnulf Ferlitsch

Prim. Univ.-Prof. Dr. Michael Gschwantler

INHALT

e668 VORTRÄGE

e670 POSTER

e670 CED

e673 Chirurgie

e674 Endoskopie

e678 Gastroenterologie

e683 Hepatologie

e704 AUTOREN INDEX

e707 DISCLOSURE INDEX

VORTRÄGE

V1 The 'grey-zone' of Baveno-VII criteria for the non-invasive detection of clinically significant portal hypertension can be diminished by the sequential addition of VITRO to the diagnostic algorithm

Authors Jachs M, Hartl L, Simbrunner B, Bauer DJ, Paternostro R, Scheiner B, Balcar L, Semmler G, Stättermayer AF, Pinter M, Quehenberger P, Trauner M, Reiberger T, Mandorfer M

Institutes Medizinische Universität Wien, Vienna, Austria

DOI 10.1055/s-0042-1755722

Background Non-invasive criteria for diagnosing clinically significant portal hypertension (CSPH) in patients with compensated advanced chronic liver disease (cACLD) based on platelet count (PLT) and liver stiffness measurement (LSM) were recently proposed by the Baveno-VII consensus (CSPH 'ruled-in': LSM \geq 25kPa, 'ruled-out': LSM \leq 15kPa & PLT \geq 150G/L). However, a considerable proportion of cACLD patients remains in the diagnostic 'grey-zone'. Our study aimed to refine the Baveno-VII criteria by adding the von Willebrand factor (VWF)/thrombocytes (VITRO) score to the diagnostic algorithm.

Materials and methods Patients with evidence for cACLD (LSM \geq 10kPa) who underwent hepatic venous pressure gradient (HVPG) measurement at our center between 2004 and 2021 were included. Patients were split into a derivation (2004-2016; n = 221) and a validation (2017-2021; n = 81) cohort, and the performance of non-invasive tests (NIT) including VITRO for diagnosing CSPH (HVPG \geq 10 mmHg) in 'grey-zone' patients was investigated.

Results 302 patients (median age: 54.3 years, 69.2% male, CSPH prevalence: 62.3%) were included. 45.7% were allocated to the 'grey-zone' by Baveno-VII criteria. The diagnostic performance of VITRO for CSPH within those patients was excellent (AUROC: 0.909 [95%CI: 0.823-0.965]). CSPH could be accurately 'ruled-out'/'ruled-in' in 'grey-zone' patients who had VITRO \leq 1.5 (negative predictive value [NPV]: 97.5%, specificity: 97.7%) and \geq 2.5 (positive predictive value [PPV]: 91.2%, sensitivity: 94.7%), respectively. The application of our proposed Baveno-VII-VITRO algorithm diminished the initial 'grey-zone' by 73%, whilst maintaining high diagnostic accuracy (PPV/NPV \geq 90%). Ultimately, 87.8% of patients could be allocated to the CSPH 'ruled-in'/'ruled-out' groups by the Baveno-VII-VITRO sequence. All findings were confirmed in

a validation cohort, and not a single patient of the 'CSPH ruled-out' group experienced decompensation within five years following inclusion, whilst decompensation rates at 5 years were considerable (23.9%) in the 'CSPH ruled-in' cohort and negligible (4%) in the final 'grey-zone' patients.

Conclusions The sequential consideration of VITRO markedly diminishes the diagnostic and prognostic 'grey-zone' of Baveno-VII criteria for non-invasive diagnosis of CSPH, leaving only 15% of cACLD patients in the final 'grey-zone'.

V2 Mukosale SARS-CoV-2 Antigen Persistenz als Grundlage für „Long-COVID“

Autoren Zollner A¹, Koch R¹, Jukic A¹, Pfister A¹, Meyer M¹, Rössler A², Kimpel J², Adolph TE¹, Tilg H¹

Institute 1 Department of Internal Medicine I, Gastroenterology, Hepatology, Endocrinology & Metabolism, Medical University of Innsbruck, Innsbruck, Austria, Innsbruck, Austria; 2 Department of Hygiene, Microbiology and Public Health, Institute of Virology, Medical University of Innsbruck, Innsbruck Austria, Innsbruck, Austria

DOI 10.1055/s-0042-1755723

Hintergrund Die Coronavirus-Pandemie 2019 (COVID-19) prägt unsere Gesellschaft und unser Leben seit über zwei Jahren. Langzeitfolgen von COVID-19, die unter dem Begriff "post-acute COVID-19 syndrome" oder „Long-COVID“ zusammengefasst werden, treten weltweit zunehmend auf. Wir untersuchten, ob die Antigenpersistenz des *severe acute respiratory syndrome coronavirus 2* (SARS-CoV-2) dem "post-acute COVID-19 syndrome" zugrunde liegt.

Methoden Wir führten eine Endoskopiestudie mit 46 Patienten mit chronisch entzündlichen Darmerkrankungen (CED) 219 Tage (range: 94-257) nach bestätigter COVID-19-Infektion durch. Die Persistenz von SARS-CoV-2 Antigenen wurde im Dünn- und Dickdarm mittels qPCR von vier viralen Transkripten, Immunfluoreszenz des viralen Nukleokapsids und Viruskultivierung aus Biopsiegewebe untersucht. „Long-COVID“ Symptome wurden anhand eines standardisierten Fragebogens erhoben, und die systemische SARS-CoV-2 Immunantwort wurde mittels Durchflusszytometrie und ELISA zum Zeitpunkt der Endoskopie analysiert. Die CED-Erkrankungsaktivität wurde klinisch, biochemisch und endoskopisch untersucht.

Ergebnisse Wir berichten Expression von SARS-CoV-2-RNA in der intestinalen Mukosa ~7 Monate nach milder COVID-19 Infektion bei 32 von 46 Patienten mit CED. Virales Nukleokapsidprotein persistierte bei 24 von 46 Patienten im Darmepithel und in CD8+ T-Zellen. Im Stuhl waren keine SARS-CoV-2 Antigene nachweisbar und die Persistenz von viralen Antigenen stand in keinem Zusammenhang mit dem Schweregrad der akuten COVID-19 Infektion, der immunsuppressiven Therapie oder der CED-Erkrankungsaktivität. In Plaque-Assays konnte keine replikationsfähigen SARS-CoV-2 Viren aus dem Darmgewebe von Patienten mit viraler Antigenpersistenz kultiviert werden. „Long-COVID“ Symptome wurden von der Mehrzahl der Patienten mit viraler Antigenpersistenz berichtet, nicht jedoch von Patienten ohne virale Antigenpersistenz.

Schlussfolgerung Unsere Ergebnisse deuten darauf hin, dass die Persistenz von SARS-CoV-2 Antigenen in infiziertem Gewebe eine Grundlage für „Long-COVID“ darstellt. Das Konzept, dass virale Antigenpersistenz eine Störung des Immunsystems und „Long-COVID“ auslöst, ist durch kontrollierte klinische Studien zu validieren.

V3 A role of autophagy in diet-induced metabolic enteritis

Authors Mayr L, Schwärzler J, Philipp M, Grabherr F, Meyer M, Jukic A, Tilg H, Adolph TE

Institut Medical University Innsbruck, Innsbruck, Austria

DOI 10.1055/s-0042-1755724

Background Due to recent GWAS studies we currently identified more than 200 risk loci that provide risk for the development of IBD, while the pathome-

chanism behind most of these variants is still unresolved. We could recently show that an impaired activity of the antioxidative enzyme Glutathione peroxidase 4 (*Gpx4*) in intestinal epithelial cells (IECs), a feature of human CD, leads to an inflammatory response in the context of dietary polyunsaturated fatty acid (PUFA) excess. Reduced *Gpx4* activity in cells is known to trigger a form of programmed cell death termed ferroptosis as well as the degradation of the iron storage protein ferritin via a process termed ferritinophagy belonging to the autophagic machinery. Here we show that autophagy is a hallmark in *Gpx4* restricted cytokine production in IECs.

Materials and methods We used an immortalized intestinal epithelial cell line with reduced *Gpx4* expression to assess autophagic flux. To target *Gpx4* and *Ncoa4* expression siRNA was used; cytokines were assessed with ELISA. For *in vivo* analysis we fed WT and *Gpx4*^{+/-IEC} mice a PUFA-enriched Western diet for 3 months and treated them with rapamycin. Gut inflammation was analysed histologically.

Results IECs with reduced *Gpx4* activity show induction of autophagy when exposed to PUFAs. However impaired expression of the ferritinophagy cargo receptor *Ncoa4* did not affect PUFA-induced chemokine expression. In line with this, treatment with rapamycin did not affect the enteritis severity of PUFA WD fed *Gpx4*^{+/-IEC}. In contrast, rapamycin treatment induced gut inflammation in WT mice exposed to a PUFA-enriched WD that was comparable to the enteritis observed in *Gpx4*^{+/-IEC} mice.

Conclusions Our findings suggest an unexpected role of PUFA-induced autophagy induction in gut inflammation. This observation warrants further research to specifically delineate how rapamycin treatment acts inflammatory in the context of PUFA exposure.

V4 Molecular mechanisms of hypophosphatemia after intravenous iron therapy

Authors Wagner S A^{1,2}, Pertler E^{1,2}, Schäfer B², Obholzer L^{1,2}, Faserl K³, Sarg B³, Tilg H², Zoller H^{1,2}

Institutes 1 Medical University of Innsbruck, Christian Doppler Laboratory for Iron and Phosphate Biology, Innsbruck, Austria; 2 Medical University of Innsbruck, Internal Medicine 1, Innsbruck, Austria; 3 Medical University of Innsbruck, Biocenter, Division of Medical Biochemistry, Innsbruck, Austria
DOI 10.1055/s-0042-1755725

Background Administration of the intravenous (IV) iron formulation ferric carboxymaltose (FCM) results in hypophosphatemia due to high FGF23 serum concentrations in the majority of treated patients with normal kidney function. We aim to identify the molecular mechanism causing hypophosphatemia after IV iron therapy.

Materials and methods FCM, ferric derisomaltose (FDI) and iron dextran (ID) were investigated in charge and phosphate-binding properties by isoelectric focusing, ion exchange chromatography and size exclusion chromatography (SEC). The impact of different IV iron formulations on DMP1 binding to its cell surface receptor $\alpha\beta3$ integrin was assessed by ELISA and radio-ligand binding studies. DMP1- $\alpha\beta3$ integrin signaling was investigated in osteoblastic precursor MC3T3-E1 cells with LC-MS/MS and western blotting.

Results At physiological pH, FCM was positively charged, while FDI and ID were negatively charged. When co-incubated with phosphate buffer only FCM changed its charge properties. High-affinity phosphate binding by FCM was confirmed by SEC followed by phosphate quantification. Phosphoproteomics analysis of MC3T3-E1 cell extracts revealed that treatment of cells with DMP1, a negative regulator of FGF23, causes activation of the integrin signaling pathway via the MAP kinases. FCM but neither FDI nor ID, strongly reduced DMP1 binding to $\alpha\beta3$ integrin, as well as ERK phosphorylation as an indicator of activation of the MAP kinase activity.

Conclusions We demonstrate that FCM inhibits the DMP1 binding to $\alpha\beta3$ integrin and thus the activation of the MAPK pathway in osteoblast precursor MC3T3-E1 cell line. This together with the high affinity of FCM to phosphate could be a possible explanation for FCM-induced hypophosphatemia.

Poster

CED

P01 Das Therapieansprechen auf systemische Kortikosteroide bei Patienten mit aktiver Colitis ulcerosa ist mit der Regeneration des Mikrobioms und erhöhter mikrobielle Butyratproduktion assoziiert

Autoren Blesl A¹, Wurm P¹, Waschina S², Gröchenig H³, Novacek G⁴, Primas C⁴, Reinisch W⁴, Kutschera M⁴, Illiasch C⁵, Hennlich B⁵, Steiner P⁶, Moschen A⁷, Koch R⁸, Tillinger W⁹, Haas T¹⁰, Reicht G¹¹, Mayer A¹², Ludwiczek O¹³, Miehsler W¹⁴, Steidl K³, Binder L¹, Reider S⁷, Fürst S¹, Kump P¹, Aden K², Gorkiewicz G¹, Högenauer C¹

Institute 1 Medizinische Universität Graz, Graz, Austria; 2 Christian-Albrechts-Universität, Kiel, Germany; 3 Barmherzige Brüder, St. Veit an der Glan, Austria; 4 Medizinische Universität Wien, Wien, Austria; 5 KH Landstraße, Wien, Austria; 6 KH Wels-Grieskirchen, Wels, Austria; 7 Medizinische Universität Linz, Linz, Austria; 8 Medizinische Universität Innsbruck, Innsbruck, Austria; 9 Franziskus KH, Wien, Austria; 10 Darmpraxis, Salzburg, Austria; 11 Barmherzige Brüder, Graz, Austria; 12 Universitäts-KH, St. Pölten, Austria; 13 KH Hall, Hall, Austria; 14 Barmherzige Brüder, Salzburg, Austria

DOI 10.1055/s-0042-1755726

Hintergrund und Ziele Systemischen Kortikosteroide sind eine wichtige Substanzgruppe in der Behandlung der aktiven Colitis ulcerosa (CU). Das Ansprechen auf medikamentöse Therapien wie Biologika wird mutmaßlich durch das Darmmikrobiom beeinflusst. Wir untersuchten ob die Zusammensetzung und die Funktion des Mikrobioms bei Patienten mit aktiver CU auch in Zusammenhang mit dem Therapieansprechen auf Kortikosteroide steht.

Methoden Investigator-initiierte, prospektive, multizentrische Studie. Es wurden CU Patienten mit aktiver Erkrankung (Lichtiger-Score ≥ 4) und einer Behandlung mit systemischen Kortikosteroiden eingeschlossen. Zum Zeitpunkt der Steroideinleitung (V1) und nach einem Monat (V2) wurden Patientencharakteristika und klinischen Scores erhoben und Serum- und Stuhlproben gewonnen. Die Patienten wurden in Responder (Abnahme des Lichtiger-Scores $\geq 50\%$) und Non-Responder zu V2 eingeteilt. Es erfolgte eine 16s-rRNA-Sequenzierung aus Stuhlproben und die Daten wurden mit QIIME 2 analysiert.

Ergebnisse 93 Patienten (45% Frauen) mit aktiver CU, die an der Studie teilnahmen, wurden in die Analyse eingeschlossen. 69 Patienten (74%) sprachen auf die Behandlung mit Kortikosteroiden an, 24 Patienten (26%) waren Non-Responder. Vor Beginn der Behandlung konnten zukünftige Responder anhand der Zusammensetzung und Funktion des Mikrobioms nicht von Non-Respondern unterschieden werden. Responder zeigten longitudinal eine veränderte Beta-Diversität und eine Zunahme der Genera *Blautia*, *Anaerostipes* und *Bifidobacterium* sowie eine Zunahme der prognostizierten Butyratproduktion. Non-Responder hatten nur geringfügige longitudinale taxonomische Veränderungen mit Zunahme der species *Streptococcus salivarius*. Nach einem Monat Therapiedauer hatten Responder eine geringere Alpha-Diversität, eine veränderte Mikrobiomzusammensetzung mit Erhöhung des genus *Anaerostipes* und einen Trend zu höherer Butyratsynthese als Non-Respondern.

Fazit Das Ansprechen auf systemische Kortikosteroide bei aktiver CU ist durch Regeneration des Mikrobioms und eine gesteigerte Butyratproduktion gekennzeichnet, wahrscheinlich als Folge einer reduzierten Inflammation im Kolon. Es gelang allerdings nicht spezifische prädiktive Mikrobiom-Marker zu finden, die das Ansprechen auf eine Kortikosteroidtherapie vorhersagen könnten.

P02 A multicenter, non-interventional study to observe the safety and efficacy of Vedolizumab in bio-naïve patients suffering from Crohn's disease or ulcerative colitis, observed in daily practice in Austria: Results of the CHRONOS study¹ ¹NCT02986724, Study Sponsor: Takeda

Authors Gröchenig H¹, Ludwiczek O², Peck-Radosavljevic M³, Nowak M⁴, Stemberger B⁵, Lachinger S⁵, Koch R⁶

Institutes 1 Krankenhaus der Barmherzigen Brüder, St. Veit/Glan, Austria; 2 Landeskrankenhaus Hall, Hall in Tirol, Austria; 3 Klinikum Klagenfurt am Wörthersee, Klagenfurt am Wörthersee, Austria; 4 Krankenhaus St. Josef, Braunau am Inn, Austria; 5 Takeda Pharma Ges.m.b.H., Wien, Austria; 6 Universitätsklinik Innsbruck, Innsbruck, Austria

DOI 10.1055/s-0042-1755727

Background Exploratory analysis of the pivotal phase 3 GEMINI studies for Vedolizumab suggested that patients who are naïve to TNF- α antagonist therapy show a better response on vedolizumab treatment than patients who already failed on one or more TNF- α antagonist therapies. In this context CHRONOS was designed to provide real-world-data on the effectiveness and safety of vedolizumab in bio-naïve patients suffering from Crohn's disease (CD) or ulcerative colitis (UC).

Methods CHRONOS is designed as a non-interventional, open label, single arm, multicenter study. A total of 60 bio-naïve patients (32 CD, 28 UC) were enrolled from 5 IBD-experienced centers across Austria. Data were collected prospectively from 2017–2020. The primary objective was to assess the clinical data for safety and efficacy up to 52 weeks in routine use. Secondary objective was to assess safety and efficacy in patients who failed on vedolizumab during the first 52 weeks and switched to another biological therapy (► **Table 1**).

► **Tab. 1**

HBI Score (CD)	n (W20)	% (W20)	n (W52)	% (W52)
remission (<5)	25	78.1 %	22	81.5 %
mild activity (5–7)	3	9.4 %	3	11.1 %
moderate activity (8–16)	3	9.4 %	2	7.4 %
severe activity (>16)	1	3.1 %	0	0.0 %
TOTAL	32	100.0 %	27	100.0 %

Results Proportion of patients in clinical remission (defined as HBI <5 for CD, pMS <2 for UC) was evaluated after 20 and 52 weeks of vedolizumab treatment. At week 20 78.1% (25/32) of CD patients and 55.6% (15/27) UC patients were in clinical remission. At week 52 81.5% (22/27) of CD patients and 50.0% (10/20) UC patients were in clinical remission (► **Table 2**).

► **Tab. 2**

partial MS (UC)	n (W20)	% (W20)	n (W52)	% (W52)
remission (<2)	15	55.6 %	10	50.0 %
mild activity (2–4)	5	18.5 %	5	25.0 %
moderate activity (5–7)	7	25.9 %	5	25.0 %
severe activity (>7)	0	0.0 %	0	0.0 %
TOTAL	27	100.0 %	20	100.0 %

14 patients switched to another biological therapy, of whom 5 were still on therapy after 52 weeks. During Vedolizumab therapy 37 adverse events (AEs) in 21 subjects were collected (13 classified as mild, 7 as moderate, 1 as severe,

16 as unknown). 8 AEs in four patients were categorized as causal and 3 events in 3 patients as serious.

Conclusion Real-world remission rates after 52 weeks of Vedolizumab treatment confirm results of other Real-world-studies recently published for bio-naïve patients. CHRONOS data confirm vedolizumab is well tolerated.

P03 Paneth cell GPX4 protects from PUFA induced metabolic gut inflammation

Authors Meyer M, Grabherr F, Schwärzler J, Mayr L, Jukic A, Grander C, Zollner A, Schmitz JJ, Philipp M, Tilg H, Adolph TE

Institute Department of Internal Medicine I, Gastroenterology, Hepatology, Endocrinology & Metabolism, Medical University of Innsbruck, Innsbruck, Austria

DOI 10.1055/s-0042-1755728

Background Recent evidence suggests that the increased incidence in Crohn's disease (CD) is associated with a Westernization of diet including an increase in dietary fatty acid intake. In previous projects, we revealed that feeding a Western diet (WD) enriched with polyunsaturated fatty acids (PUFA) induces CD-like enteritis in mice lacking one allele of *Gpx4* in their intestinal epithelial cells (IEC). Accordingly, ω 6- and ω 3-PUFA were shown to induce TLR2-dependent enteritis in mice and PUFA intake positively correlates with clinical disease activity in CD patients. Perturbation of Paneth cell (PC) homeostasis is known to induce intestinal inflammation. In this study we investigated the role of Paneth cells as sensors and transmitters of GPX4-restricted and PUFA-induced metabolic enteritis.

Materials and methods PC morphology was analyzed by electron microscopy in mice lacking one allele of GPX4 in every IEC (GPX4^{+/-IEC}). Further, mice lacking both alleles of GPX4 in PC only (GPX4^{APC}) and wild type (WT) mice were fed a PUFA enriched WD (PUFA-WD) for 4 weeks. Intestinal inflammation was assessed via histology, immunohistochemistry and biochemical methods.

Results At baseline, Paneth cells of GPX4^{+/-IEC} mice depicted signs of endoplasmic reticulum stress compared to WT mice, which was aggravated after a PUFA-WD challenge. Based on this finding we examined the role of Paneth cells in PUFA induced metabolic gut inflammation. When fed a PUFA-WD for 4 weeks, GPX4^{APC} mice developed CD like enteritis that was characterized by the accumulation of F4/80 + macrophages, MPO + neutrophils, CD3 + T cells and CD45R/B220 + B cells. The phenotype severity was comparable to the enteritis observed in GPX4^{+/-IEC} mice. WT mice did not develop enteritis.

Conclusions Our data indicate that Paneth cells sense and translate PUFA-induced stress which is restricted by GPX4. Our findings may become critical to stratify patients with impaired GPX4 activity in Paneth cells for dietary PUFA restriction.

P04 Impact of Covid-19 pandemic on initiation of immunosuppressive treatment in immune-mediated diseases—A nationwide, retrospective study

Authors Kutschera M¹, Ritschl V¹, Reichardt B², Stamm T¹, Kiener H¹, Maier H¹, Reinisch W¹, Benka B³, Novacek G¹

Institutes 1 Medical University of Vienna, Vienna, Austria; 2 Austrian Health Insurance Fund, Eisenstadt, Austria; 3 AGES—Austrian Agency for Health and Food Safety Ltd, Vienna, Austria

DOI 10.1055/s-0042-1755729

Background Immunosuppressive and biological medications are a mainstay in the treatment of immune-mediated diseases. However, the COVID-19 pandemic caused concerns over the safety of these drugs and moreover, pandemic mitigation strategies may negatively impacted treatment start with immunosuppressive and biological treatment fostering worse long-term disease outcomes. The aim of this study was to examine the impact of the COVID-19 pandemic on new starts of immunosuppressive and biological treatment in Austria.

Materials and methods We conducted a retrospective analysis with a 4-year observation period from 2017 to 2020 on real-world data on prescriptions for

immune-mediated diseases of the Austrian health insurance funds covering 98% of the Austrian population. Data from all patients with incident biological or immunosuppressive treatment (**Table 1**) were included. Incidence of therapy was defined as all first prescriptions of one of the listed substances from 2017. The incidence rate was recorded monthly in 2020 and compared with three previous years (2017–2019).

Results During the first lockdown in Austria in spring 2020, there was a significant decrease in the overall starts all observed treatments (both $p < 0.0001$), especially in April (**Figure 1 and 2**). After that lockdown, new starts of treatments rapidly re-achieved pre-lockdown levels despite higher infection rates with SARS-CoV-2 and subsequent lockdown periods (**Figure 3**). Independent from the COVID-19 pandemic, we observed a continuous increase of biological medication (bDMARDs) and small molecules ($p < 0.0001$) and a decrease of conventional immunosuppressive medications (cDMARDs) ($p < 0.0120$) during all observed years (**Figure 1 and 2**)

Conclusions In patients with immune-mediated diseases in Austria the COVID-19 pandemic led to a significant decrease of newly started immunosuppressive and biological treatments only during the first lock-down. Over the last four years, we can observe a continuous increase of small molecules and biological medication as well as a continuous decrease of conventional immunosuppressive medication.

P05 Modifizierte Ernährung bei Reizdarmpatientinnen und -patienten: Der Einsatz von einer FODMAP-armen Ernährung zur Steigerung der Lebensqualität

Autor Kohlmayer C M

Institut FH Gesundheitsberufe OÖ, Linz, Austria

DOI 10.1055/s-0042-1755730

Einleitung Weltweit sind etwa 11% vom Reizdarmsyndrom betroffen. Die Beschwerden reichen von Meteorismus, über Abdominalschmerzen mit Druckgefühl bis hin zu Änderungen in der Stuhlfrequenz und -konsistenz. Die vorliegende Bachelorarbeit hat die Beantwortung der Frage zum Ziel, ob der langfristige Einsatz der FODMAP-armen Ernährung, zur Reduzierung der Symptome, zu empfehlen ist, denn bisher wurde hinsichtlich dem Langzeiteffekt vergleichsweise wenig Forschungsaufwand betrieben.

Methodik Die Literaturrecherche zur Beantwortung der Forschungsfrage erfolgte in den elektronischen Datenbanken Pubmed, Springer und Cinahl. Anhand vordefinierter Suchbegriffe wurde zunächst nach passenden Studien gesucht und diese im nächsten Schritt unter der Zuhilfenahme von Ein- und Auswahlkriterien ausgewählt. Abschließend wurden die finalen Studien hinsichtlich der Studienqualität und des Evidenzlevels bewertet.

Ergebnisse In vier der fünf Studien konnte eine Verbesserung der Symptome bei Einhaltung der FODMAP-armen Diät festgestellt werden. Es zeigte sich, dass das Weglassen beziehungsweise Reduzieren der Lebensmittel, welche reich an fermentierbaren Oligo-, Di- und Monosacchariden sowie Polyolen sind, eine effektive Methode ist, die Reizdarmbeschwerden zu lindern. Bei einer konsequenten Einhaltung konnten die positiven Ergebnisse auch langfristig fortgesetzt werden.

Diskussion und Schlussfolgerungen Wie lange, ohne einen Nährstoffmangel hervorzurufen oder das Mikrobiom nachteilig zu ändern, die FODMAP-arme Diät eingesetzt werden soll, konnte noch nicht vollständig geklärt werden. Hier bedarf es weiterer Forschung. Es kristallisierte sich jedoch heraus, dass der Erfolg der Symptomlinderung wesentlich von der Ausführlichkeit der gegebenen Informationen hinsichtlich der Einhaltung der FODMAP-armen Diät abhängt. Hier empfiehlt sich eine diätologische Begleitung sowie eine mögliche Unterstützung durch entsprechende Hilfsmittel, wie zum Beispiel einer App welche den Gehalt von FODMAPs in Lebensmittel anzeigt oder in Form eines Online Kurses, welcher von Fachpersonen erstellt wurde.

P06 Off-label Upadacitinib als zweite Rescue-Therapie bei schwerer Colitis ulcerosa – ein Fallbericht

Autoren [Prommer R¹](#), [Pimingstorfer P¹](#), [Hable G¹](#), [Reider S¹](#), [Hofko M²](#), [Langer R³](#), [Moschen A¹](#)

Institute 1 Kepler Universitätsklinikum, Interne II, Linz, Austria; 2 Kepler Universitätsklinikum, Zentrales Radiologie Institut, Linz, Austria; 3 Kepler Universitätsklinikum, Pathologie und Molekularpathologie, Linz, Austria
DOI 10.1055/s-0042-1755731

Hintergrund Bei der akuten schweren steroidrefraktären Colitis ulcerosa besteht die Notwendigkeit, eine rasche Remission zu erzielen, um eine Kolektomie zu verhindern. Laut Leitlinien stehen Infliximab (\pm Azathioprin) und Cyclosporin/Tacrolimus als Therapieoptionen zur Verfügung. Der Wechsel auf ein zweites Rescue-Regime, etwa einen JAK-Inhibitor, ist bei insuffizientem Ansprechen derzeit nicht vorgesehen.

Fallbericht Wir berichten über eine 20-jährige Patientin, die bei schwerer inflammatorischer Diarrhoe und ausgeprägter Eisenmangelanämie (Hämoglobin 3,9g/dl, Ferritin $< 3\mu\text{g/L}$) nach Spontanabort von der Gynäkologie an unsere Abteilung übernommen wurde. Das fäkale Calprotectin war mit $669\mu\text{g/g}$ erhöht. Die Stuhlfrequenz wurde mit 15x tagsüber und 10x nachts angegeben. Die Patientin war afebril, untergewichtig (BMI $16,9\text{kg/m}^2$) und schilderte Fatigue sowie Unterbauchschmerzen. Das CRP war normal, das Infektionsscreening (CMV-PCR, Stuhlkultur, Clostridium-difficile) negativ. Bei Erstkontakt wurde eine orale und topische Mesalazin-Therapie gestartet. Nach endoskopischer Evaluierung wurde die Arbeitshypothese einer schweren extensiven Colitis ulcerosa (E3, Montreal-Klassifikation) gestellt. Eine Thromboseprophylaxe und eine i.v.-Steroidtherapie wurden eingeleitet. Da die Patientin auf das i.v.-Steroid nicht ansprach, wurde eine Rescue-Therapie mit Infliximab (10mg/kgKG) und Azathioprin gestartet. Nach kurzfristiger klinischer Besserung kam es wiederum zu einer Verschlechterung (Schwäche, starke periphere Arthralgien, weiterhin erhöhte Stuhlfrequenz). Eine zweite Infliximab-Gabe (10mg/kgKG) wurde durch Vancomycin ergänzt, war aber nicht mehr wirksam. Somit musste mit der jungen Patientin, die erst kürzlich mit der Diagnose konfrontiert wurde, die Kolektomie diskutiert werden. Da diese Vorstellung für die Patientin belastend war und neue Therapieoptionen zur Verfügung stehen, beschlossen wir eine zweite Rescue-Therapie mit Upadacitinib (45mg/Tag). Darunter kam es zu einer raschen klinischen und endoskopischen Besserung.

Diskussion Bei der jungen Patientin mit akuter schwerer Colitis ulcerosa mit Indikation zur Kolektomie war eine Zweit-Rescue-Therapie mit dem JAK1-Inhibitor Upadacitinib sehr erfolgreich. Der Stellenwert von JAK-Inhibitoren bei der Rescue-Therapie der schweren Colitis ulcerosa ist bis dato unklar. Unser Fallbeispiel deutet darauf hin, dass diese Substanzklasse eine echte Option darstellt. Für definitive Empfehlungen müssen Studienergebnisse abgewartet werden.

P07 Filgotinib for Ulcerative Colitis – A real world experience (n = 4)

Autoren [Meierhofer C](#), [Fuchssteiner H](#), [Schöfl R](#), [Piringer P](#)
Institut Barmherzige Schwestern Linz/Interne IV, Linz, Austria
DOI 10.1055/s-0042-1755732

Background Filgotinib has recently been approved for the treatment of adult patients with moderate to severe active ulcerative colitis (UC) who have had an inadequate response, loss of response or were intolerant to either conventional therapy or a biologic agent. It is a once-daily, oral JAK1 preferential inhibitor that acts by downregulating the JakSTAT signaling pathway, interfering in the pathogenesis of immune-mediated disorders, including IBD.

Materials and methods Since its approval in November 2021, we started treatment in 4 patients with UC and now conducted a first retrospective data analysis. Goal was to give an overview on patient characteristics in a clinical practice setting. For assessing disease activity, we used the standardized clinical Mayo

subscore (0-9 points) and as surrogate marker for treatment response, we compared an average of two faecal calprotectin levels before (median 6 weeks) and after (median 4 weeks) initiation of therapy.

Results Our patients received 200mg for induction and maintenance treatment once daily. Mean disease duration in our cohort was 5 years with a median patient age of 38 years. All had previous treatment with one biological, and three of them failed at least 3 or more. Before induction therapy there was a median endoscopic Mayo subscore of 3 points (n = 4) with an average calprotectin of 1013. After starting treatment, faecal calprotectin decreased in 3 of 4 patients and the partial Mayo Scoring Index dropped from average 7 to 4 points from baseline to first visit in the outpatient clinic (n = 4). Only one patient showed rise in Calprotectin but had clinical improvement.

Conclusions This data show the first results of filgotinib in a real-world experience. Positive effects can be observed in this bio-experienced patient cohort. As far as the safety profile is concerned the presented data should be interpreted with caution owing to the relatively small number.

P08 Postoperative Immunsuppression zeigt keinen Einfluss auf das endoskopische Rezidiv nach Darmresektionen bei PatientInnen mit Morbus Crohn- Eine retrospektive multizentrische Datenauswertung

Autoren [Pflisterer N^{1,2}](#), [Dengler T³](#), [Fink V^{3,1}](#), [Schmalz L^{3,1}](#), [Bauer D⁴](#), [Schlager L³](#), [Riss S³](#), [Bergmann M³](#), [Kozbial K²](#), [Reinisch W²](#), [Schneider M⁵](#), [Feichtenschlager T¹](#), [Sonneck K¹](#), [Pramhas M⁵](#), [Madl C¹](#), [Stift A³](#), [Unger L³](#)
Institute 1 Klinik Landstrasse, 4. Medizinische Abteilung für Gastroenterologie und Hepatologie, Wien, Austria; 2 Klinische Abteilung für Gastroenterologie und Hepatologie, Universitätsklinik für Innere Medizin III, Medizinische Universität Wien, Wien, Austria; 3 Klinische Abteilung für Viszeralchirurgie, Universitätsklinik für Allgemeinchirurgie, Medizinische Universität Wien, Wien, Austria; 4 Klinik Ottakring, 4. Medizinische Abteilung für Gastroenterologie und Hepatologie, Wien, Austria; 5 Klinik Landstrasse, Abteilung für Chirurgie, Wien, Austria
DOI 10.1055/s-0042-1755733

Einleitung Trotz moderner pharmakologischer Therapien für PatientInnen mit Morbus Crohn ist die Rate von postoperativen Rezidiven (POR) mit bis zu 75% innerhalb eines Jahres erhöht. Entsprechend den aktuellen Richtlinien sollen Thiopurine und/oder Antikörper gegen den Tumornekrosefaktor- α (TNF-Blocker), abhängig von Risikofaktoren, verabreicht werden um ein POR zu verhindern. Ob neuere Medikation die Rate an POR senken können, ist bisher jedoch unzureichend untersucht.

Methodik Wir analysierten in dieser multizentrischen Studie (AKH-Wien und Klinik Landstraße-Wien) 149 PatientInnen, die zwischen 01/2010 und 12/2021 einen resezierenden Darmeingriff aufgrund von Morbus Crohn erhielten und bei denen Daten zur Operation Immunsuppression und dem postoperativen Rutgeert's Score vorlagen. Endoskopisches POR wurde definiert als endoskopischer Rutgeerts' score ≥ 2 .

Ergebnisse Insgesamt erhielten 85 (57%) PatientInnen postoperativ eine immunsuppressive Therapie, 64 PatientInnen (43%) erhielten zwischen Operation und Endoskopie keine Immunsuppressiva. Bei 34 (22.8%) PatientInnen in allen Gruppen wurden zusätzlich zwischenzeitlich Kortikosteroide verabreicht. Endoskopisches-POR wurde in 68 (45.6%) PatientInnen. Unter den verschiedenen Therapievarianten hatten PatientInnen, die TNF-Blocker erhielten, die niedrigste Rate an endoskopischen-POR (n = 19/44, 43.2%), gefolgt von kombinierter immunsupprimierter Therapie (n = 4/9, 44.4%), Ustekinumab (n = 7/15, 46.7%), Vedolizumab n = 3/5 (60%) und schlussendlich Azathioprin Monotherapie (n = 8/12, 66.7%). In der Multivariatanalyse zeigten weder die neueren Therapieformen wie Ustekinumab (adjusted odds ratio, OR 1.14, confidence interval 95%CI:0.60-21.87, p = 0.929) oder Vedolizumab (OR 0.67, 95%CI 0.25-18.06, p = 0.810), noch die konventionellen Therapien wie TNF-Blocker (OR 1.32, 95%CI 0.07-22.41, p = 0.850) und Azathioprin (OR 0.50,

95%CI 0.24-10.25, $p = 0.653$) ein signifikant erniedrigtes oder erhöhtes Risiko für endoskopisches-POR im Vergleich zu PatientInnen die keine Therapie erhielten.

Konklusion Die Rate an endoskopisches-POR in dieser retrospektiven Studie ist vergleichbar mit anderen Studien. Allerdings zeigte sich eine postoperative immunsuppressive Therapie keinen positiven Einfluss auf das endoskopische Rezidiv. Weitere Studien sind notwendig um Subgruppen zu definieren, die von einer spezifischen Behandlung profitieren

Chirurgie

P09 Aggressive Surgery as Cornerstone for Successful Treatment of the Acinar Cell Carcinoma of the Pancreas—a Retrospective Multicentric Study

Authors [Bellotti R¹](#), [Paiella S²](#), [Primavesi F³](#), [Ceyhan G⁴](#), [Kornprat P⁵](#), [Jäger C⁴](#), [Salvia R²](#), [Maglione M¹](#)

Institutes 1 Medical University of Innsbruck, Department of Visceral, Transplant and Thoracic Surgery, Center of Operative Medicine, Innsbruck, Austria; 2 University of Verona, Department of General and Pancreatic Surgery, Pancreas Institute., Verona, Italy; 3 Department of General, Visceral and Vascular Surgery, Salzkammergut Hospita, Vöcklabruck, Austria; 4 Technical University of Munich, Department of Surgery, Klinikum rechts der Isar, School of Medicine, München, Germany; 5 Medical University of Graz, Graz, Austria

DOI 10.1055/s-0042-1755734

Background The acinar cell carcinoma (ACC) belongs to the exocrine pancreatic malignancies. Due to its rarity, there is no consensus regarding treatment strategies for resectable tumors.

Methods This is a retrospective multicentric study on resected pure ACC. Only patients with confirmed histopathologic diagnosis were considered. Primary endpoint was the overall survival (OS) analysis. Secondary endpoints were the description of tumor characteristics and their correlation to therapeutic protocols and patients' survival.

Results 59 patients were included, 44 were male. The median age was 64 years. Patient showed mostly unspecific symptoms (pain $n = 24$; loss of weight $n = 22$), jaundice was uncommon ($n = 5$). Preoperative median CA19-9 was 11.2 (U/ml), while lipase was 53.5 mg/dl. The median tumor size was 45.0 mm. T stadium was classified as T1 in 10 cases, T2 in 22 and T3 in 36. T0 and T4 occurred in 1 case each. Nodal status was N1 in 13 cases and N2 in 9. Synchronous liver metastases were present in 6 patients. In 50 cases local resection was radical. Adjuvant therapies were applied in 38 cases: (gemcitabine-based $n = 20$, 5-fluorouracile-based $n = 9$, platin-based $n = 2$, Trametinib/Dabrafenib $n = 1$) and neoadjuvant treatment in 9 cases (gemcitabine $n = 1$, 5-fluorouracile-based $n = 6$). OS and median disease-free survival were 33 and 16.5 months, respectively. Eight patients relapsed locally, 20 locally and systemically and 3 systemically. The most frequent metastasis localization was the liver ($n = 17$). N2-status was related to significantly worse OS ($p = 0.004$), while T-stadium, metastases, and adjuvant therapy were not (respectively $p = 0.376$, $p = 0.255$, $p = 0.124$). Stadium III/IV showed the worst OS ($p = 0.015$).

Conclusions ACC prognosis is related to the N-status. More specifically, N2-status shows similar outcomes as M1-status with absence of nodal involvement (Stadium III and IV). With chemotherapy strategies not resulting in improved OS, surgical resection remains the cornerstone when treating these patients.

P10 Impact of COVID-19 on liver transplantation in Austria

Authors [Hartl L^{1,2}](#), [Tatscher E³](#), [Weiß M^{1,2}](#), [Balcar L^{1,2}](#), [Semmler G^{1,2}](#), [Strassl R⁴](#), [Jachs M^{1,2}](#), [Bauer DJ^{1,2}](#), [Scheiner B^{1,2}](#), [Mandorfer M^{1,2}](#), [Soliman T⁵](#), [Berlakovich G⁵](#), [Tilg H⁶](#), [Schneeberger S⁷](#), [Trauner M¹](#), [Fickert P³](#), [Reiberger T^{1,2}](#), [Graziadei I⁸](#)

Institutes 1 Division of Gastroenterology and Hepatology, Department of Medicine III, Medical University of Vienna, Vienna, Austria; 2 Vienna Hepatic Hemodynamic Lab, Division of Gastroenterology and Hepatology, Department of Medicine III, Medical University of Vienna, Vienna, Austria; 3 Division of Gastroenterology and Hepatology, Medical University Graz, Graz, Austria; 4 Division of Clinical Virology, Department of Laboratory Medicine, Medical University of Vienna, Vienna, Austria; 5 Division of Transplantation, Department of Surgery, Medical University of Vienna, Vienna, Austria; 6 Department of Internal Medicine I, Medical University of Innsbruck, Innsbruck, Austria; 7 Department of Visceral-, Thoracic- and Transplantsurgery, Medical University of Innsbruck, Innsbruck, Austria; 8 Department of Internal Medicine, Academic Teaching Hospital Hall in Tirol, Hall in Tirol, Austria

DOI 10.1055/s-0042-1755735

Background COVID19 caused by severe acute respiratory syndrome-coronavirus-2 (SARS-CoV-2) showed a significant impact on the management of patients with (de)compensated cirrhosis awaiting liver transplantation (LT).

Methods All patients listed for LT in Austria during 2020-2021 were included. Prevalence of SARS-CoV-2 testing, SARS-CoV-2 infections, COVID19-related mortality and the overall number of LTs (including 2019, i.e. the pre-COVID19 era) were analyzed until end of 2021.

Results The overall number of LTs was slightly increased (+7.9%) 2020 ($n = 150$) and 2021 ($n = 150$) compared to the pre-COVID19 (2019: $n = 139$) era. 490 patients (median age: 58.0 years, 70.4% men, median listing MELD: 15, hepatocellular carcinoma: 27.3%) were included with alcohol-related cirrhosis (35.3%), cholestatic (16.7%) and viral liver disease (13.9%) as main etiologies. Until the end of 2021, 61.2% of patients were transplanted and 8.8% died on the list.

7.7% ($n = 31/401$) of patients with available SARS-CoV-2 PCR tests had COVID-19. 22.6% ($n = 7$) of these patients died.

45.1% ($n = 176/390$); 82.8% mRNA vaccinations) and 30.7% (105/342) of patients, respectively, received two and three COVID-19 vaccinations by the end of 2021. After two COVID-19 vaccinations, SARS-CoV-2 antibodies were more often undetectable in patients vaccinated after compared to prior LT (25.6% vs. 6.5% in patients vaccinated prior to LT; $p = 0.034$). Patients who received three injections after LT showed lower median antibody titers in relation to patients with pre-LT vaccination (after OLT: 513.5 [2455.6] vs. prior to LT: 2500.0 [1038.0] BAU/mL; $p = 0.020$).

Conclusions The number of LTs slightly increased in Austria during COVID-19 (i.e. in the years 2020/2021). SARS-CoV-2 infections were uncommon in LT-listed patients with a mortality of 22.6% among infected patients. The SARS-CoV-2 vaccination rates were suboptimal, with significantly better serological response rates in patients who were vaccinated pre- vs. postoperatively.

P11 Bowel Preparation Impact on the Intestinal Microbiome in patients undergoing left-sided colorectal cancer surgery: results from Pilot randomized control trial comparing Oral Preparation vs Enema

Authors [Zukauskaitė K^{1,2,3,4}](#), [Horvath A^{3,4}](#), [Gricius Z⁵](#), [Dulskas A⁶](#), [Bausys R^{6,7}](#), [Sabaliauskaitė R¹](#), [Jarmalaite S^{1,2}](#), [Stadlbauer V^{3,4}](#), [Bausys A^{6,7}](#)

Institutes 1 National Cancer Institute, Vilnius, Lithuania; 2 Institute of Biosciences, Life Science Center, Vilnius University, Vilnius, Lithuania; 3 Center for Biomarker Research in Medicine, Graz, Austria; 4 Medizinische Universität Graz, Graz, Austria; 5 Faculty of Medicine, Vilnius University, Vilnius, Lithuania; 6 Department of Abdominal Surgery and Oncology, National Cancer Institute, Vilnius, Lithuania; 7 Clinic of Gastroenterology, Nephrourology, and Surgery, Institute of Clinical Medicine, Faculty of Medicine, Vilnius University, Vilnius, Lithuania

DOI 10.1055/s-0042-1755736

Background Mechanical bowel preparation remains standard in left-sided colorectal cancer surgery. However, there is no consensus on the optimal way to do it, while oral bowel-cleansing agents and rectal enema are both available methods. Understanding of gut microbiome impact on postoperative outcomes is emerging, thus this study aimed to compare different bowel preparation techniques' impact on the intestinal microbiome.

Materials and Methods Forty patients who underwent surgery for left-sided colorectal cancer at the National Cancer Institute, Vilnius, Lithuania were randomized at a 1:1 ratio for preoperative mechanical bowel preparation with oral agents (Fortrans; Ipsen Pharma, Paris, France) or rectal enema (2 L of 0.9% NaCl) (NCT04013841). Intestinal microbiome composition was analyzed in stool samples collected at baseline, 6th and 30th postoperative days using Illumina Miseq technology (Illumina, Eindhoven, the Netherlands). Raw sequencing data were processed using QIIME 2 tools on a local Galaxy instance (<https://galaxy.medunigraz.at/>).

Results Mechanical bowel preparation with oral agents significantly decreased alpha diversity parameters ($p < 0.05$). In contrast, rectal enema had no such effect ($p > 0.05$). Paired analysis revealed significant differences between patients in oral agents and rectal enema groups ($p < 0.05$). On the 6th postoperative day, a significant increase in *Enterococcus faecalis* abundance was observed in the rectal enema group.

Conclusions This study showed that mechanical bowel preparation with oral agents results in more profound intestinal microbiome composition changes. Further investigations should elucidate impact of these differences on clinical outcomes.

P12 Liver Assessment during Normothermic Machine Perfusion prior to Transplantation

Authors Dingfelder J¹, Rauter L¹, Kacar S¹, Silberhumer G², Mathé Z¹, Salat A¹, Györi G¹, Soliman T¹, Kollmann D¹, Berlakovich G¹

Institutes 1 Medical University Vienna, Department of General Surgery, Division of Transplantation, Vienna, Austria; 2 Medical University Vienna, Department of General Surgery, Vienna, Austria

DOI 10.1055/s-0042-1755737

Background In a changing demographic, more and more available organs are from extended criteria donors (ECD) that are associated with higher rates of postoperative complications. Normothermic machine perfusion (NMP) provides the liver with a nearly physiological environment, thus allowing for graft assessment of the metabolically active liver.

Methods NMP was established at Vienna General Hospital in 2021 as a method to assess grafts prior to transplantation. Indications for using NMP were e.g., excessive steatosis, donation after circulatory death, comorbidities, or high donor age, expected long hepatectomy or other logistical reasons. The following viability criteria were applied after 2–4 hours: perfusate pH 7.2–7.45 without excessive need of sodium bicarbonate, bile pH > 7.45 and/or > 0.2 higher as perfusate pH, perfusate lactate < 2.0 mmol/l, bile glucose > 180 mg/dL less than perfusate glucose or bile/perfusate ratio < 0.5, perfusate glucose should decline. Median follow-up after transplantation was 13.6 months.

Results During the first 24 perfusions, 14 of the predominantly marginal organs were transplanted after thorough evaluation. Main reasons for decline were low bile quality or no bile production, non-lactate clearing or extensive fibrosis in the frozen section. Mean donor risk index (DRI) was 1.885 (SD: 0.41). All livers that needed assessment and were later transplanted reached their biliary and hepatocellular target values within 3 hours of perfusion. 3 recipients died during follow-up due to liver unrelated reasons. There were 5 cases of biliary complications, 3 anastomotic strictures, 1 hepatic necrosis and 1 bilioma. Part of the data is not analyzed yet.

Conclusion NMP is a useful and promising tool to evaluate organs that probably would not be accepted for transplantation otherwise. Validation of the viability criteria that are currently used in large, randomized control trials is warranted.

Endoskopie

P13 Radiofrequency ablation in patients with Barrett's esophagus

Authors Sitte G¹, Wewalka F², Spaun G², Schöfl R²

Institutes 1 Johannes Kepler Universität Linz–Medizinische Fakultät, Linz, Austria; 2 Ordensklinikum Linz–Barmherzige Schwestern, Linz, Austria

DOI 10.1055/s-0042-1755738

Introduction Barrett's esophagus is a premalignant mucosal condition of the lower esophagus, which is associated with the development of adenocarcinoma in the esophagus. The dysplastic changes happen stepwise and can be prevented if identified early and treated with an endoscopic intervention such as radiofrequency ablation (RFA). The aim of this study is to evaluate efficacy and safety of the RFA procedure at our clinic and identify a learning curve of this intervention.

Methods This study is designed in a monocentric, retrospective manner and includes data of 217 RFA interventions in 100 patients, which were treated from September 2008 to December 2018. The data are analysed in a descriptive manner.

Results Out of all RFA indications, with or without previous endoscopic resection, 81.1% of cases achieved complete eradication of intestinal metaplasia (CE-IM) within two sessions (mean 2.1; SEM 0.142). 33 patients were treated with mono-RFA for non-visible LGD (61.8%) or non-visible HGD (38.2%). 32 (97%) of these achieved complete eradication of dysplasia (CE-D) after one session. Bleeding was observed in 2 (0.9%) cases. There were no perforations. In 6 out of 100 patients (6%) an postinterventional stricture occurred after RFA. Recurrence of intestinal metaplasia could be seen in 7% of patients after a mean time of 13.2 months and dysplasia recurrence in 5% after a mean of 7.2 months. The learning curve was measured using the number of interventions necessary to achieve CE-IM. A flattening of this curve could be observed after 30–40 treated patients.

Conclusion Radiofrequency ablation is a safe and effective treatment for patients with Barrett's esophagus. The outcome and safety profile of the RFA-intervention at our clinic meets international standards. After 30 to 40 patients treated the outcome seems to approach a plateau.

P14 Prognostischer Stellenwert der Screeningkoloskopie für die Mortalität an oberen GI- und Lebertumoren

Autoren Zessner-Spitzenberg J^{1,2}, Waldmann E^{1,2}, Jiricka L³, Rockenbauer L^{1,2}, Cook J^{1,2}, Hinterberger A^{1,2}, Majcher B^{1,2}, Asaturi A^{1,2}, Szymanska A^{1,2}, Trauner M¹, Ferlitsch M^{1,2}

Institute 1 Klinik für Innere Medizin III, Abteilung für Gastroenterologie und Hepatologie, Medizinische Universität Wien, 1090 Wien, Austria; 2 Arbeitsgruppe Qualitätssicherung, Österreichische Gesellschaft für Gastroenterologie und Hepatologie, Wien, Austria; 3 Zentrum für Medizinische Statistik, Informatik und Intelligente Systeme, Medizinische Universität Wien, 1090 Wien, Austria

DOI 10.1055/s-0042-1755739

Hintergrund/Ziel Patient*innen mit Hochrisikopolypen haben ein erhöhtes Risiko ein kolorektales Karzinom (KRK) nach einer Koloskopie zu entwickeln. Andere Neoplasien des Gastrointestinaltrakts wie Speiseröhren- Magen- und Duodenalkarzinome sowie Leberkarzinome haben eine ähnliche Ätiologie wie das KRK, jedoch existieren keine groß angelegten Screeningprogramme für diese Entitäten. Das Ziel dieser Studie war es zu untersuchen, ob Patient*innen mit Hochrisikopolypen in ein erhöhtes Risiko für die Mortalität an Malignomen des oberen Gastrointestinaltrakts und Malignomen der Leber haben, um Patient*innen zu identifizieren, die von weiteren Screeningmaßnahmen abseits der Koloskopie profitieren könnten.

Methoden Dies war eine retrospektive Kohortenstudie, bei der Patient*innen ≥ 50 Jahre, welche eine Vorsorgekoloskopie im Rahmen des Qualitätszertifikates Darmkrebsvorsorge erhalten haben, eingeschlossen wurden. Hochrisikopolypen wurden als Adenome oder serratierte Polypen definiert, die ≥ 10 mm groß waren, wenn Polypen mit hochgradiger Dysplasie vorhanden waren oder wenn ≥ 5 Adenome gefunden wurden. Für die primären Endpunkte, die Mortalität und oberen GI Tumoren (Speiseröhren- Magen- und Duodenalkarzinome) sowie Lebertumoren nach Screeningkoloskopie in Patient*innen mit Hochrisikopolypen, wurden Hazard Ratios (HR) mit 95 %igen Konfidenzintervallen mittels Cox Proportional Hazards Model berechnet. Als Referenz wurden Patient*innen mit einer unauffälligen Koloskopie festgelegt.

Resultate 330,901 Vorsorgekoloskopien wurden eingeschlossen, wobei 16,121 (4,9%) an Patient*innen mit Hochrisikopolypen durchgeführt wurden. Nachdem für Patient*innenalter- sowie geschlecht adjustiert wurde, zeigte sich eine signifikante Assoziation des Hochrisikopolypenstatus mit dem Risiko an oberen GI-Tumoren (HR 1.58, 95% CI 1.06, 2.38, $p = 0.03$) oder an Lebertumoren (HR 1.64, 95% CI 1.01, 2.22, $p = 0.02$) zu versterben.

Fazit In Patient*innen, die sich einer Vorsorgekoloskopie unterziehen, haben jene die Hochrisikopolypen haben, ein erhöhtes Risiko an oberen GI-Tumoren oder Lebertumoren zu versterben. In diesen Patient*innen könnte eine zusätzliche Gastroskopie und ein Screening auf Lebererkrankungen sinnvoll sein.

P15 Ätiologie, Management und Outcome nicht-variköser GI-Blutungen-Registerdaten aus einem Tertiärversorgungspital

Autoren Prosenz J^{1,2}, Hadrihan T¹, Hinterhofer B¹, Stättermayer M^{1,2}, Maieron A^{1,2}

Institute 1 Karl Landsteiner Privatuniversität für Gesundheitswissenschaften, St. Pölten, Austria; 2 Universitätsklinikum St Pölten/Klinische Abteilung für Innere Medizin 2, St. Pölten, Austria

DOI 10.1055/s-0042-1755740

Introduction: Gastrointestinale Blutungen sind ein häufiger Hospitalisationsgrund, dennoch fehlen Versorgungsdaten aus Österreich.

Methods Die Abteilung führt ein fortlaufendes Qualitätskontrollregister über nicht-variköse GI-Blutungen. Klinische Daten, das Todesdatum und Endoskopiebefunde werden retrospektiv extrahiert. Die Ätiologie wird auf Basis des Endoskopiebefundes und Entlassungsberichts zugeordnet.

Results Im Zeitraum zwischen Jänner 2018 und Juni 2020 (Stand Register) wurden 1224 Patienten mit oberen und unteren GI-Blutungen erfasst. Das mittlere Alter war 70 Jahre (SD 16), 58% waren männlich, 51,6% hatten eine antithrombotische Therapie. Initial hatten 39% Melaena, 21% Hämatemesis und 33% Hämatochezie, 70,2% wiesen eine Anämie auf, 5,3% der Patienten waren hämodynamisch instabil. Es wurden 983 Gastroskopien und 630 Coloskopien erfasst, in 430 Fällen erfolgte beides. Die ursächlichen Blutungsquellen waren in 16,3% unklar, in 13,9% ein Ulcus ventriculi/duodeni, in 9,2% eine Refluxösophagitis und in 9% Angiodysplasien. Bei 472 Endoskopien (39%) erfolgte eine Intervention. Die kumulativ häufigst angewandten Interventionen waren der Clip (28,5% aller Interventionen), die Argon-Plasma-Koagulation (20,9%) und die Suprareninunterspritzung (15,8%). Die Gesamtmortalität betrug 6,9%, ohne Mortalitätsunterschied zwischen erfolgter und nicht-erfolgter Intervention (OR 1,03; 95%CI 0,65-1,59). Es fand sich kein Mortalitätsunterschied zwischen Frauen und Männern ($p = 0,91$), PatientInnen, die verstarben, waren jedoch älter ($p = 0,01$), hatten ein höheres Serumkreatinin ($p = 0,0002$) und BUN (48,2 vs. 19,2 mg/dL; $p < 0,0001$). Überraschenderweise war die Mortalität bei einem Hämoglobin zwischen 10-12 g/dL am höchsten (s.a. ► **Tab. 1**). Die Mortalität bei hämodynamisch instabilen Patienten betrug 38,5%. Die Ätiologien mit der höchsten Mortalität (und > 40 Fällen) waren „Ulcus duodeni“ (13,5%), „iatrogen“ (12,2%), „unbekannte Blutungsquelle“ (11,0%), und „Refluxösophagitis“ (8,0%).

Conclusions Daten aus der Praxis zeigen eine Durchschnittsmortalität von 6,9% bei der undifferenzierten GI-Blutung. Die Mortalität bei hämodynamisch instabi-

bler Blutung ist weiterhin sehr hoch. Die hohe Mortalität bei iatrogenen und unklarer Blutung, sowie Refluxösophagitis, sollte eine detaillierte Analyse dieser Patienten und Erhebung von Vergleichsdaten aus anderen Krankenhäusern in Österreich nach sich ziehen.

► **Tab. 1** Mortalität nach Hämoglobin- und Lebensaltergruppen

	Mortalität (%)	n gesamt
Hb < 6 g/dL	5,6%	71
Hb 6-6.9 g/dL	6,6%	91
Hb 7-7.9 g/dL	8,6%	108
Hb 8-9.9 g/dL	7,3%	289
Hb 10-11.9 g/dL	10,3%	233
Hb ≥ 12 g/dL	6,8%	366
Alter < 50 Jahre	3,5%	141
Alter 50-59 Jahre	6,2%	145
Alter 60-69 Jahre	6,2%	194
Alter 70-79 Jahre	7,4%	350
Alter ≥ 80 Jahre	8,2%	390

P16 Adherence zu aktuellen Guidelines bezüglich Dokumentation und Patientenmanagement bei oberen GI-Blutungen

Autoren Prosenz J^{1,2}, Hinterhofer B¹, Hadrihan T¹, Stättermayer M^{1,2}, Maieron A^{1,2}

Institute 1 Karl Landsteiner Privatuniversität für Gesundheitswissenschaften, St. Pölten, Austria; 2 Universitätsklinikum St Pölten/Klinische Abteilung für Innere Medizin 2, St. Pölten, Austria

DOI 10.1055/s-0042-1755741

Introduction Es existieren Guidelines unterschiedlicher Fachgesellschaften zum Management nicht-variköser, gastrointestinaler (GI)-Blutungen. Daten zur Adherence in der Praxis in Österreich fehlen. Eine rezente Umfrage unter Gastroenterologen zum Management von Ösophagusvarizen ergab eine mäßige Kenntnis und/oder Umsetzung.

Methods Die Abteilung führt ein fortlaufendes Qualitätskontrollregister zu GI-Blutungen. Klinische Daten, das Todesdatum und Endoskopiebefunde aller PatientInnen werden retrospektiv erhoben. Zur Beurteilung der Adherence wurden die ESGE Guidelines zu oberen GI-Blutungen von 2015 herangezogen.

Results Zwischen Jänner 2018 und Juni 2020 (Stand Register) wurden 983 Gastroskopien erfasst. Das Durchschnittsalter betrug 70,3 (SD 15,8) Jahre, 58,3% waren Männer, 6,2% der Patienten waren hämodynamisch instabil, 7,6% der Patienten verstarben. Bezüglich der geforderten Dokumentation zeigte sich, dass in 62,3% kein ASA- und in 100% kein Mallampati-Grading dokumentiert war. Insgesamt wurden 5,1% als ASA 1 und 51,2% als ASA 2 klassifiziert. Von den als instabil bezeichneten PatientInnen wurden 50% ASA 1-3 klassifiziert. Weiters zeigte sich, dass unter allen Patienten mit ASA 1&2 Grading 24,4% eine orale Antikoagulation, 20,1% eine Plättchenhemmung und 3,8% eine kombinierte antithrombotische Therapie aufwies. Prägastroskopisch erhielten 36,8% keinen i.v. PPI, 22,8% der Patienten mit Melaena oder Hämatemesis erhielten keinen i.v. PPI. Weiters erhielten 70% aller und 51,6% der instabilen Patienten mit Gastroskopie am Aufnahmetag kein Erythromycin. Endoskopisch zeigte sich bei 170 Patienten ein Ulcus ventriculi oder duodeni als Blutungsquelle, in 21,2% erfolgte keine Dokumentation der Forrest-Klassifikation. Die Therapie wurde bei 23,4% der Patienten mit dokumentierter Forrest Ia/Ib Blutung nur 1 endoskopische, in 4,7% gar keine Therapiemodalität appliziert, jedoch wurde in 23% der Forrest IIc/III Ulcera endoskopisch interveniert. In

44,7% der *Ulcera duodeni/ventriculi* konnte keine *H. pylori* Dokumentation gefunden werden.

Conclusions Trotz frei zugänglicher Guidelines zeigt sich eine niedrige (Dokumentation) beziehungsweise moderate (Therapie) Adherence, selbst in einem tertiären, akademischen Versorgungszentrum. Vorrangiges Ziel der Fachgesellschaften sollte eine Strategie zur breiteren Umsetzung der Guidelines zur Verbesserung der Patientenversorgung sein.

P17 Treatment of a benign biliary anastomotic stricture after hepaticojejunostomy with a biodegradable stent (Archimedes®) using double balloon enteroscopy

Authors [Dinkhauser P](#), [Hubner D](#), [Hofer H](#)

Institut [Klinikum Wels-Grieskirchen, I. Interne Abteilung, Wels, Austria](#)

DOI [10.1055/s-0042-1755742](#)

Background Endoscopic management of benign biliary strictures in patients after surgically altered anatomy is technically demanding, time consuming and carries a risk for procedure related adverse events. The papilla or biliary anastomosis usually cannot be reached by use of a standard duodenoscope. Therefore, percutaneous interventions, double-balloon enteroscopes (DBE) or surgical assisted procedures have been used. Application of conventional plastic stents or fully covered self-expandable metal stents (SEMS) implicates the requirement to repeat the complex intervention for stent removal. Biodegradable biliary stents (BDBS) have recently become available and might overcome this, as stent removal can be avoided.

Case Report We report an 82-year old male patient who was initially admitted to the hospital due to a recurrent biliary sepsis caused by *E. coli*. The patient underwent a pylorus preserving pancreatoduodectomy (PPPD) with hepaticojejunostomy two years before. Imaging revealed segmental cholangiectasis with a suspected stricture at the anastomosis. By use of a DBE the hepaticojejunostomy could be reached and a severe fibrotic stenosis of the left hepaticojejunal anastomosis could be revealed. After dilation of the stenosis an improved drainage could be achieved but cholangitis recurred within a few months and another endoscopy had to be performed. During this intervention a BDBS (Archimedes™/Medtronic®, length: 6cm, diameter 2.6mm, slow degrading) could be placed after another dilatation, which resulted in a significant prolonged cholangitis-free period.

Conclusion The use of biodegradable stents in the treatment of biliary strictures after hepatico-jejunostomy has the potential to improve endoscopic management in these patients as stent removal is not needed, thereby avoiding repetitive complex interventions. A multiple stenting approach might improve the outcome by further reduction of recurrent stenosis and should be evaluated.

P18 Retrospektive Analyse der endoskopischen Submukosadisektion (ESD) im Rektum am Ordensklinikum Linz und am Kepler Universitätsklinikum Linz

Autoren [Swiridoff N](#), [Schöfl R](#)

Institut [Ordensklinikum Linz Barmherzige Schwestern, Interne IV–Gastroenterologie, Linz, Austria](#)

DOI [10.1055/s-0042-1755743](#)

Hintergrund und Ziele Die endoskopische Submukosadisektion (ESD) ist ein minimalinvasives, endoskopisches Verfahren zur Entfernung benigner und früher maligner Läsionen im Gastrointestinaltrakt. Während sie in Japan bereits zur Standardmethode geworden ist, ist in der westlichen Welt der Stellenwert der ESD in der Behandlung kolorektaler Neoplasien noch nicht klar definiert. In dieser Studie analysieren wir den Erfolg und die Sicherheit rektaler ESD an den Ordenskliniken Linz Elisabethinen und Linz Barmherzige Schwestern sowie am Kepler Universitätsklinikum am Beispiel eines definierten Endoskopikers. Zudem untersuchen wir, ob eine Lernkurve bezüglich der Erfolgsparameter vorliegt.

Methodik In diese retrospektive Studie wurden alle 102 Patienten eingeschlossen, die im Zeitraum vom 01.12.2010 bis zum 29.02.2020 an einem der beiden Ordenskliniken oder im Zeitraum von 01.03.2020 bis zum 21.05.2021 am Kepler Universitätsklinikum von dem definierten Endoskopiker mit einer ESD behandelt wurden. Dabei wurden Arztbriefe, Endoskopieprotokolle, Endoskopiebefunde, Befunde bildgebender Verfahren sowie der Pathologie und Tumorboardprotokolle ausgewertet. Mit den erhobenen Daten wurden eine deskriptive Statistik erstellt und Regressionsanalysen durchgeführt.

Ergebnisse Die En-bloc-Resektionsrate betrug 78,4%, der Anteil im Gesunden entfernter Läsionen 55,6%. Die durchschnittliche Eingriffszeit betrug 179 Minuten. Die Komplikationsrate lag bei 7,8%. In 26,4% der Fälle lag ein Karzinom vor. Bei diesen wurde in 25,9% eine onkologisch kurative Resektion erreicht. Eine Nachkontrolle wurde in 61,1% ausgewertet, wobei in 3,6% der Fälle ein Rezidiv diagnostiziert wurde. Eine Lernkurve wurde bezüglich der En-bloc-Resektionsrate und der Eingriffszeit, nicht aber bezüglich der Rate im Gesunden entfernter Läsionen beobachtet.

Schlussfolgerung Die ESD ist eine sichere Methode zur Entfernung großer rektaler Adenome und Frühkarzinome. Die En-bloc-Resektionsrate der analysierten Eingriffe liegt im Bereich vergleichbarer europäischer Studien. Die Rate im Gesunden entfernter Läsionen liegt unter der R0-Resektionsrate der Vergleichsliteratur, jedoch konnte hier eine Lernkurve beobachtet werden. Die geringen Rezidivraten nach einer ESD werden von unserer Studie bestätigt.

P19 Geschlechtsspezifische Unterschiede in der Mortalität am kolorektalen Karzinom nach einer Vorsorgekoloskopie

Autoren [Waldmann E](#)^{1,2}, [Jiricka L](#)¹, [Zessner-Spitzenberg J](#)^{1,2}, [Majcher B](#)^{1,2}, [Rockenbauer L](#)^{1,2}, [Penz D](#)^{1,2}, [Trauner M](#)^{1,2}, [Ferlitsch M](#)^{1,2}

Institute [1 Medizinische Universität Wien, Wien, Austria; 2 Österreichische Gesellschaft für Gastroenterologie und Hepatologie, Arbeitsgruppe Qualitätssicherung, Wien, Austria](#)

DOI [10.1055/s-0042-1755744](#)

Background Die Prävalenz und number needed to screen für kolorektale Adenome von 45 bis 49 jährigen Männern ist vergleichbar mit der von 55 bis 59 jährigen Frauen. Dieser geschlechtsspezifische Unterschied wird in den derzeitigen Vorsorgeempfehlungen nicht berücksichtigt.

Materials and Methods Ziel dieser Studie war es geschlechtsspezifische Unterschiede in der Mortalität des kolorektalen Karzinoms, sowie die Assoziation mit dem Auftreten von Adenomen, fortgeschrittenen Adenomen und Hoch-Risiko Polypen anhand von Vorsorgekoloskopien, die im Rahmen des „Qualitätszertifikat Darmkrebsvorsorge“ durchgeführt worden sind, zu untersuchen

Results Es wurden 352.521 Vorsorgekoloskopien, die zwischen 1/2007 und 12/2020 durchgeführt wurden, analysiert. Das Risiko für Männer an einem kolorektalen Karzinom zu sterben war 2-fach erhöht (HR 2.02 [1.43–2.84]) wenn ein Adenom, 2,5-fach erhöht (HR 2.46 [1.95–3.19]) wenn ein fortgeschrittenes Adenom, und 9-fach erhöht (HR 9.82 [8.06–12.0]) wenn ein Hoch-Risiko Polyp bei der Koloskopie entdeckt wurde im Vergleich zu Frauen. Der beobachtete geschlechtsspezifische Unterschied nahm mit zunehmenden Alter ab.

Conclusions Die Ergebnisse unterstreichen die Notwendigkeit von geschlechtsspezifischen Vorsorgeempfehlungen.

P20 Die ständige Herausforderung der Diagnose Autoimmunpankreatitis–Ein Fallbericht

Autoren [Meierhofer C](#)¹, [Schöfl R](#)¹, [Spaun G](#)², [Wundsam H](#)², [Wewalka F](#)¹, [Piringer P](#)¹

Institute [1 Barmherzige Schwestern Linz/Interne IV, Linz, Austria;](#)

[2 Barmherzige Schwestern Linz/Allgemeinchirurgie, Linz, Austria](#)

DOI [10.1055/s-0042-1755745](#)

Background Obwohl das Konzept der Autoimmunpankreatitis bereits 1995 durch Yoshida et al. erstbeschrieben wurde (1), ist die Diagnosesicherung bis

heute eine klinische Herausforderung. Anhand Klinik und Bildgebung ist die Unterscheidung hinsichtlich Gallengangs,- bzw. Pankreaskarzinom häufig schwer (Ikterus, Oberbauchschmerzen, Gewichtsverlust) (2). Seit 2011 gibt es einen gemeinsamen Konsens zur Diagnosesicherung dank eines Expertengremiums am Kongress der „International Association of Pancreatology“- die sogenannten ICDC (International Consensus Diagnostic Criteria) (2) welche 2 Formen der AIP unterscheiden und weiters die Möglichkeit geben Formen der AIP zu diagnostizieren welche sich nicht eindeutig zuordnen lassen.

Materials and Methods 69-jährige asiatische Patientin, erstmalig im 05/2021 vorstellig bei schmerzlosen Ikterus sowie Gewichtsverlust. In der initialen Bildgebung tumoröse Raumforderung im Bereich des Pankreaskopfes mit Stenose des DHC, unauffälliges CA19-9 und IgG4. Bildgebend borderline resektable Tumorformation. Anschließend wiederholte inkonklusive EUS-gezielte Feinnadelpunktionen, ERCP's mit Gallengangsbiopsien sowie Stenting. Nach probatorischer Cortisontherapie (1mg/kg KG) kam es nach initialer Besserung (bildgebend keine Pankreas RF mehr abgrenzbar) unter raschem Ausschleichen zu Beschwerderezidiv und anhaltender DHC Stenose. Der weitere Verlauf ist dominiert von rezidivierenden Cholangitiden mit technisch aufwendigen Stentwechsel und wiederholter post-ERCP Pankreatitiden. Letztlich gelang nach explorativer Laparotomie inkl. Biopsieentnahme der Nachweis einer IgG4 pos. AIP I unter Komplikation einer postoperativen Pankreasfistel und anhaltender DHC Stenose. Die neuerliche Cortisontherapie nur noch begrenzt wirksam und weiterhin rezidivierenden Cholangitiden mit ERCP Bedarf aktuell Aufreibung Bereich Caput pancreatis mit zentraler Hypodensität.

Results Bei fehlender histologischer Bestätigung und raschem Cortisontapering kam es zu einer komplikativen Verzögerung der Diagnose einer AIP. Zusätzlich gilt zu berücksichtigen, dass eine chronische Pankreatitis inkl. möglicher Gangveränderung bereits zum Zeitpunkt der ED bestehen kann.

Conclusions Genannter Fallbericht beschreibt die Schwierigkeit der Differenzierung einer AIP vom Pankreaskarzinom. Nur durch interdisziplinäre Zusammenarbeit, adäquater Cortisontherapie und engmaschigen Verlaufskontrollen können auch atypische Formen sicher erkannt werden. Die Wertigkeit neuer, handlicher Diagnosekriterien wie z.B. die adaptierten U-AIP müssen in zukünftigen Studien validiert werden.

P21 Prediction of malignancy with RGB profiling of pancreatic mass- elastographies and contrast-enhanced images by endoscopic ultrasound

Authors Razpotnik M, Bota S, Urak C, Essler G, Weber-Eibel J, Peck-Radošavljević M

Institut Department of Internal Medicine and Gastroenterology (IMuG), Hepatology, Endocrinology, Rheumatology and Nephrology and Emergency Medicine (ZAE) with Centralized Endoscopy Service, Klinikum Klagenfurt am Wörthersee, Klagenfurt, Austria

DOI 10.1055/s-0042-1755746

Aim Contrast-enhanced endoscopic ultrasound (CE-EUS) combined with elastography is a powerful semi-quantitative diagnostic method in the evaluation of pancreatic tumors. We aimed to quantify elastographies and CE-EUS images to develop a prediction model for the malignancy of solid pancreatic lesions.

Methods Quantitative analysis of images was performed by RGB (red, green, blue) profiling using Java-based processing software (ImageJ, NIH). The exact amount of red (soft-), green (intermediate-), blue (hard-tissue), and enhanced areas (viable tumor) at peak enhancement was measured and expressed in pixels. The intensity ratio for each color was defined as a relation between the mean value for this color and the mean intensity of the sum of all three colors (R, G, and B Intensity-Ratio). The proportion between enhanced and non-enhanced areas was calculated (HH-Ratio). The final diagnosis was established either by histopathology or radiological findings combined with tumor markers and clinical follow-up.

Results Between 01/2014-03/2022, we identified 123 solid pancreatic tumors examined by both, elastography and CE-EUS during the same examination:

74.8% (92) malignant (62.6% adenocarcinomas, 6.5% metastasis, 2.4% neuroendocrine tumors, 3.3% other malignant tumors), and 25.1% (31) benign masses. Parameters with the best performance to differentiate between malignant and benign pancreatic tumors (criteria) were: B Intensity Ratio > 229.1 ($r = 0.306, p < 0.001$), G Intensity Ratio ≤ 131.5 ($r = -0.270, p = 0.003$), B/G Intensity Ratio > 1.583 ($r = 0.295, p = 0.001$); HH-Ratio ≤ 16.48 ($r = -0.231, p = 0.01$). The prediction model (► **Table 1**) showed an area under the receiver-operating characteristic curve of 0.80 (0.71-0.86), $p < 0.001$. 63 out of 67 patients who fulfilled at least 2 criteria, were correctly classified as having malignant pancreatic lesion.

► **Tab. 1**

Criterion	No. cases	Sensitivity (95% CI)	Specificity (95% CI)	PPV	NPV
>= 0	123	100 (96.1-100)	0 (0-13.7)	78.6	
> 0	101	91.3 (83.6-96.2)	52 (31.3-72.2)	87.5	61.9
> 1	86	78.3 (68.4-86.2)	64 (42.5-82)	88.9	44.4
> 2 *	67	63 (52.3-72.9)	84 (63.9-95.5)	93.5	38.2
> 3	24	19.6 (12-29.1)	96 (79.6-99.9)	94.7	24.5

Conclusion Computer software quantification of CE-images and elastographies of solid pancreatic lesions obtained in endoscopic ultrasound has the potential to predict malignancy.

P22 Unusual diagnosis of Tangier disease during screening colonoscopy

Authors Semmler G^{1,2}, Hofer H², Huber R², März W^{3,4,5}, Ofner F⁶, Wernly B², Datz C²

Institutes 1 Medical University of Vienna, Department of Internal Medicine III, Division of Gastroenterology and Hepatology, Vienna, Austria;

2 Department of Internal Medicine, General Hospital Oberndorf, Teaching Hospital of the Paracelsus Medical University Salzburg, Oberndorf, Austria;

3 Vth Department of Medicine, Medical Faculty Mannheim, Heidelberg University, Mannheim, Germany; 4 Clinical Institute of Medical and Chemical Laboratory Diagnostics, Medical University of Graz, Graz, Austria;

5 SYNLAB Academy, SYNLAB Holding Deutschland GmbH, Augsburg, Germany; 6 Department of Pathology, General Hospital Feldkirch, Feldkirch, Austria

DOI 10.1055/s-0042-1755747

Background Tangier disease is a rare, autosomal recessive genetic disorder associated with a deficiency in cellular cholesterol export leading to cholesterol accumulation in peripheral tissues (mainly in reticuloendothelial cells such as macrophages). While only ~100 cases have been described so far, the estimated global prevalence of 1:640.000 suggests significant underdiagnosis.

Case presentation We present the case of a 47-year-old male patient undergoing screening colonoscopy for colorectal cancer. Interestingly, colonoscopy showed a hyperpigmentation and edematous thickening of colonic mucosa in all segments. Histological evaluation revealed focal pronounced infiltration of the mucosa by CD68-positive foam cells and several polyps formed from predominantly foam cells with iron deposition.

Being clinically asymptomatic except for etiologically unexplained lymphedema with pronounced pigmentation of both lower limbs, the physical examination revealed orange-colored tonsils, laboratory findings included HDL-C levels below the detection cutoff, reduced LDL-C levels, thrombocytopenia, mildly elevated CRP levels and pronounced hyperferritinemia in the presence of reduced serum iron and normal transferrin saturation (► **Table 1**). Further diagnostic examination revealed hepatosplenomegaly and mild abdominal lymphadenopathy on CT-scan. Suspecting an inherited metabolic disease, the

diagnosis of Tangier disease was confirmed by genetic testing of the ABCA1 gene revealing homozygosity for a nonsense-variant in c.679C>T (Arg227*) that has so far not been described in literature. Despite an accelerated atherosclerosis has been considered a hallmark of Tangier disease, coronary angiography revealed completely normal coronary arteries as well as normal carotid and lower extremity arteries.

► Tab. 1

Parameter	Patient value	Reference
White blood cells (G/L)	5.2	4.4-11.3
Hemoglobin (g/dL)	13.9	14.0-17.5
MCV (fl)	97.9	80.0-96.0
MCH (pg)	32.3	27.5-33.2
Platelet count (G/L)	103	150-360
LDH (U/L)	261	125-220
Cholesterol (mg/dL)	65	0-200
HDL-C (mg/dL)	<5	>60
LDL-C (mg/dL)	31	<130
Triglycerides (mg/dL)	188	<150
CRP (mg/dL)	3.28	<0.50
Blood sedimentation rate (mm)	13	0-22
Iron (µg/dL)	63	65-175
Ferritin (ng/mL)	2493.3	21.8-274.7
Transferrin (mg/dL)	207	174-364
Transferrin saturation (%)	21.6	15-45

Conclusions Being considered a rare metabolic inherited disease leading to premature cardiovascular disease, we report a novel mutation associated with Tangier disease leading to a primarily gastrointestinal phenotype.

P23 Gesundheitszustand Österreichs Endoskopiker*innen und Endoskopiepflegepersonen- Ergebnisse einer online Befragung

Autoren Weilguny-Schöfl G¹, Dolak W², Schober T³, Fellinghauer M², Schöfl R⁴

Institute 1 VORMALS Wiener Gesundheitsverbund Universitätsklinikum AKH Wien, Klinische Abteilung für Gastroenterologie und Hepatologie, Wien, Austria; 2 Wiener Gesundheitsverbund Universitätsklinikum AKH Wien, Klinische Abteilung für Gastroenterologie und Hepatologie, Wien, Austria; 3 Wiener Gesundheitsverbund Klinikum Ottakring, Innere Medizin 4, Wien, Austria; 4 Ordensklinikum Linz GmbH Barmherzige Schwestern, Linz, Austria

DOI 10.1055/s-0042-1755748

Einleitung Die Arbeit in der Endoskopie ist mit physischen und psychischen Herausforderungen verbunden, es gibt jedoch kaum Daten, ob dadurch die Gesundheit der Betroffenen beeinflusst wird. Das Ziel unserer Erhebung war, den Gesundheitszustand von Österreichs Endoskopie-Pflegepersonal und Endoskopiker*innen zu evaluieren und die Gesundheitsprobleme in Verhältnis zur Normbevölkerung zu stellen.

Methodik Von August bis November 2020 wurde an Ärzt*innen (n = 236) und Pflegepersonen (n = 324) in österreichischen gastrointestinalen Endoskopien ein standardisierter Fragebogen des Hogrefe-Verlags und ein selbst entworfener SurveyMonkey® Fragebogen online versendet. Die Rücklaufquote betrug 17,9%. Die Daten wurden mit einer Normbevölkerung und mit einer ähnlichen älteren Erhebung aus 2004 und nationalen Krankenstandsdaten verglichen.

Ergebnisse Im Vergleich zu einer Normbevölkerung gleicher Alters- und Geschlechtsverteilung hat österreichisches Endoskopiepersonal mehr gesundheitliche Beschwerden. Im Vergleich mit den Ärzt*innen geben Pflegepersonen mehr Beeinträchtigungen an, am deutlichsten Müdigkeit und übermäßiges Schlafbedürfnis (p = 0,001), Schweregefühl in den Beinen (p = 0,001) sowie Wärme- (p < 0,001) und Kälte-Empfindlichkeit (p = 0,002). Auch klagen 2020 51,5% der Pflegepersonen und 37,0% der Ärzt*innen über Schmerzen der Wirbelsäule, 21% bzw. 5% über Hautprobleme und 36% bzw. 10,5% über Beinvarizen. Die durchschnittliche Zahl der wöchentlichen Endoskopien und die Arbeitsdauer in der Endoskopie lassen lediglich einen Zusammenhang mit Schmerzen in Händen und Fingern erkennen. Pflegepersonen (9,0 Tage) sind etwas häufiger im Krankenstand als Ärzt*innen (4,3 Tage), die Krankenstandstage haben sich gegenüber 2004 vermehrt (8,0 vs. 4,4 Tage), liegen aber niedriger als im österreichischen Durchschnitt aller Berufsgruppen (13,3 Tage). Der Lebensstil übt wenig Einfluss auf die Symptome aus.

Schlussfolgerung Die Umfrageergebnisse zeigen, dass Arbeiten in der Endoskopie im Vergleich mit der Normbevölkerung mit etwas höheren gesundheitlichen Problemen einhergeht. Pflegepersonen sind mit größeren Gesundheitsbelastungen behaftet als Ärzt*innen. Die vorliegenden Daten können als Grundlage herangezogen werden, um gezielte Maßnahmen zur Prävention (Gymnastik, Haltungstraining, Physikalische Therapie, Kontaktvermeidung mit Reinigungs- und Desinfektionsmitteln) zu entwickeln.

Gastroenterologie

P24 A new promising oncogenic target (p.C382R) for treatment with pemigatinib in patients with cholangiocarcinoma

Autoren Hempel L¹, Lapa C², Dierks A², de Oliveira J Veloso³, Philipp P³, Oyarzun Laura C⁴, Wersag S⁴, Robert S⁵, Hempel D⁶

Institutes 1 Sigmund Freud Medical University Vienna, Wien, Austria; 2 University Hospital Augsburg, Augsburg, Germany; 3 Fraunhofer Institute of Optronics System Technologies, and Image Exploitation IOSB, Karlsruhe, Germany; 4 Fraunhofer Institute for Computer Graphics Research IGD, Darmstadt, Germany; 5 Technical University of Applied Sciences Rosenheim, Rosenheim, Germany; 6 Institute of Translational Molecular Tumor Research, Munich, Germany

DOI 10.1055/s-0042-1755749

Background Punktmutationen des FGFR2-Rezeptors in intrahepatischen Cholangiokarzinomen (iCC) sind im Vergleich zu FGFR2-Fusionen hauptsächlich von unbekannter funktioneller Bedeutung. Pemigatinib, ein Tyrosinkinase-Inhibitor (TKI), ist für die Behandlung von Cholangiokarzinomen mit FGFR2-Fusion/Rearrangement zugelassen. Obwohl die Hypothese besteht, dass FGFR2-Mutationen eine unkontrollierte Aktivierung des Signalwegs verursachen können, sind die Daten für gezielte Therapien bei FGFR2-Mutationen noch unklar. In-vitro-Analysen haben die Bedeutung der p.C382R-Mutation für die ligandenunabhängige konstitutive Aktivierung von FGFR2 mit transformierender Kapazität gezeigt. 1

Materials and methods Der folgende Case-Report beschreibt den klinischen Fall eines Patienten, bei dem ein intrahepatisches Cholangiokarzinom (iCC) mit einer FGFR2 p.C382R-Punktmutation diagnostiziert wurde, die sowohl in Liquid- als auch in Gewebe-basierten Biopsien nachgewiesen wurde.

Results Der Patient wurde mit Pemigatinib behandelt, was zu einer anhaltenden vollständigen funktionellen Remission im FDG-PET/CT über einen Zeitraum von 10 Monaten bis heute führte.

Conclusions Der berichtete Fall ist die erste Beschreibung einer vollständigen funktionellen Remission unter der Behandlung mit Pemigatinib bei einem Patienten mit einer p.C382R-Mutation.

P25 RUMINOCOCCUS GNAVUS 3β-HSDH LINKS MUCOSAL BIOFILMS AND BILE ACID MALABSORPTION

Authors Baumgartner M¹, Lang M², Pjevac P, Hausmann B², Makristathis A¹, Evstatiev R¹, Khare V¹, Berry D², Muttenthaler M², Gasche C¹

Institutes 1 Medical University of Vienna, Vienna, Austria; 2 University of Vienna, Vienna, Austria

DOI 10.1055/s-0042-1755750

Background Recently we discovered endoscopically visible mucosal biofilms (BF) in IBS (Gastroenterology, 2021) with increased fecal excretion of primary BA. Here we hypothesize that *R. gnavus* alters BA metabolism by inversion of the C3-hydroxyl-stereocenter via 3β-hydroxysteroid-dehydrogenase (HSDH).

Methods Stool, oral-, ileal- and cecal mucosal swabs were taken from 33 patients (20 IBS, 11 controls, 10 BF-neg and 21 BF-pos). Microbiome and BAs were analyzed as described previously. WGS of a *R. gnavus* isolate was performed using MinION. Primers for *R. gnavus* 3β-HSDH were designed using Primer-BLAST.

Results The microbiome of ileocecal samples was more similar to stool than to oral samples. Ileocecal samples of BF-pos patients were enriched in ASVs belonging to *R. gnavus* and the opportunistic pathogens *Fusobacterium* and *Haemophilus*. 43 % of BF-pos patients had > 1 % *R. gnavus* in their ileocecal microbiome (RG-high) compared to 10 % of BF-neg patients. BF-pos patients had reduced bacterial richness in stool samples compared to BF-neg. Ileocecal samples from RG-high patients were more similar to matched oral samples than RG-low. Ileal BA profile of BF-pos IBS patients was enriched in conjugated BA. Fecal BA profile was enriched in iso primary BA and isoUDCA, together with a decrease of LCA. WGS yielded a single circular *R. gnavus* genome with genes coding for 7β-HSDH, 3α-HSDH and 3β-HSDH. 86 % of BF-pos IBS samples were positive for 3β-HSDH compared to 33 % of BF-neg IBS and 27 % of BF-neg controls.

Conclusions *R. gnavus* was linked to 'oralization' of the ileocecal microbiome. BF in IBS reduces BA deconjugation in the ileum and 7α-dehydroxylation in the colon thus leading to high amounts of fecal primary BA. BF associated *R. gnavus* possesses unique genes important for BA transformation including 3β-HSDH. In fact, compared to BF-neg, BF-pos IBS harbor 3β-HSDH, isoUDCA and isoCA at a high prevalence, which could alter the gut-liver axis.

P26 Genetic Crohn's disease risk instigates epithelial stress cross-talk which drives enteritis in mice

Authors Schwärzler J¹, Mayr L¹, Grabherr F¹, Philipp M¹, Meyer M¹, Jukic A¹, Zollner A¹, Grander C¹, Enrich B¹, Oberhuber G², Koch R¹, Effenberger M¹, Aden K³, Rosenstiel P³, Blumberg RS⁴, Kaser A⁵, Tilg H¹, Adolph TE¹

Institutes 1 Medizinische Universität Innsbruck, Innsbruck, Austria; 2 INNPATh, Medizinische Universität Innsbruck, Innsbruck, Austria; 3 Institut für Klinische Molekularbiologie, Christian-Albrechts-Universität zu Kiel, Kiel, Germany; 4 Gastroenterology Division, Department of Medicine, Brigham and Women's Hospital, Harvard Medical School, Boston, United States; 5 Division of Gastroenterology and Hepatology, Department of Medicine, Addenbrooke's Hospital, University of Cambridge, Cambridge, United Kingdom

DOI 10.1055/s-0042-1755751

Introduction Genetically associated risk for Crohn's disease (CD) has been well characterised in last decades, and a pathophysiological concept of inflammatory bowel diseases indicates that specific cellular stress pathways control gut inflammation in a susceptible host. Mechanistic insights into epithelial stress cross-talk affected by genetic variation in CD remains scarce. Here, we investigated the biological interaction between two stress pathways that were implicated in CD by genetic studies. Specifically, we studied if and how genetically controlled epithelial stress links to the development of intestinal inflammation.

Methods An intestinal epithelial cell (IEC) line (termed MODE-K) was used for *in vitro* experiments. Tamoxifen-inducible *glutathione peroxidase 4* (*Gpx4*) knock-

out mice (*Gpx4*^{-/-IEC-TAM}), *Gpx4*^{+/-IEC}, *X-box binding protein 1* (*Xbp1*^{-/-IEC}) and *Xbp1*^{-/-IEC}/*Gpx4*^{+/-IEC} mice were used to assess a potential epithelial regulatory cross-talk and its impact on gut inflammation. We analysed the consequence of *Gpx4*-deficiency on endoplasmic reticulum (ER) stress, and vice versa, whether genetically induced ER stress impacts lipid peroxidation and related inflammatory signalling.

Results IECs isolated from *Gpx4*^{+/-IEC} mice exhibit signs of ER stress, and *Gpx4*^{-/-IEC-TAM} mice display transient epithelial cell death in crypts after timed deletion. Similarly, *Gpx4*-deficient IECs develop ultra-structural signs of ER stress and activation of the unfolded protein response (UPR) which was pronounced after stimulation with the ER stressor tunicamycin. Vice versa, IECs from *Xbp1*^{-/-IEC} mice accumulate increased lipid peroxides. *Xbp1*^{-/-IEC}/*Gpx4*^{+/-IEC} mice develop severe spontaneous Crohn's-disease-like transmural enteritis characterised by neutrophil and macrophage mucosal infiltration and epithelial UPR induction, JNK activation and increased *Cxcl1* expression.

Conclusion We demonstrate that two identified CD risk pathways are mechanistically intertwined and that each of them compensates for functional defects evoked by genetic means, as deficiency in both stress pathways spontaneously evokes severe enteritis. Our findings corroborate that epithelial ER stress serves as a rheostat of gut inflammation in the context of impaired GPX4 activity.

P27 Natural history of patients lost to follow-up after esophageal food impaction

Authors Murray FR, Kreienbühl A, Straumann A, Biedermann L, Schreiner P
Institut Universitätsspital Zürich, Zürich, Switzerland

DOI 10.1055/s-0042-1755752

Background Esophageal food impaction (EFI) is a gastrointestinal emergency with an increasing incidence. As EFI may be the first manifestation of eosinophilic esophagitis (EoE), correct diagnosis with adequate follow-up is important.

Methods We retrospectively identified 125 patients treated for EFI between 2015 and 2021. 25 (20 %) were lost to follow-up. For these, real-world-data via retrospective chart review as well as a prospective telephone consultation and follow-up upper endoscopies (whenever possible) were gathered.

Results 19 (76 %) patients were successfully contacted (median follow-up = 58 months). 53 % of patients reported persisting dysphagia and 58 % restrictive eating behavior. 16 % had one further EFI each. 7 patients (37 %) had a follow-up endoscopy, resulting in the diagnosis of EoE and the initiation of a specific therapy in 5 (71 %). After a review of all available information, 7 (28 %) were diagnosed with EoE and 1 (4 %) with lymphocytic esophagitis. In 5 (20 %) EoE was clinically and endoscopically suspected, but did not fulfill all diagnostic criteria (missing biopsies). 10 (40 %) patients were found to have gastro-esophageal reflux disease and in 2 (8 %) no diagnosis was established. Reasons for no follow-up were most often patient-dependent.

Conclusion More than half of patients have ongoing esophageal symptoms after EFI, but only the minority will have further EFIs. However, follow-up will result in a diagnosis of EoE in the majority of patients. Considering that EoE is a chronic and progressive disease, almost inevitably leading to fibrotic structuring of the esophagus, this has therapeutic consequences. Thus, actively scheduled follow-up after EFI is essential and of critical importance.

P28 Diagnostic delay in patients with eosinophilic esophagitis has not changed since first description 30 years ago

Authors Murray FR¹, Kreienbühl A¹, Greuter T², Nennstiel S¹, Sfroneeva E³, Schindler V¹, Schlag C¹, Schoepfer A², Schreiner P¹, Straumann A¹, Biedermann L¹

Institutes 1 Universitätsspital Zürich, Zürich, Switzerland; 2 Centre Hospitalier Universitaire Vaudois (CHUV), Lausanne, Switzerland; 3 Institute of Social and Preventive Medicine, University of Bern, Bern, Switzerland
DOI 10.1055/s-0042-1755753

Background and aims Eosinophilic esophagitis (EoE) is a progressive disease. Diagnostic delay (DD) is associated with increased risk of esophageal strictures and food impactions. However, little is known on whether this increased awareness translates into decreasing diagnostic delay over time. Therefore, we aimed to assess the evolution of DD since first description in 1993 until 2021 in Switzerland.

Methods We retrospectively analyzed patients included in the Swiss EoE Database (n = 1380; first patient diagnosed in 1989). DD was calculated according to the interval between the period of first occurrence of EoE symptoms to confirmed diagnosis, according to established criteria. We used multivariable analysis with sex and age at diagnosis (categorized as 10-year intervals) as independent variables.

Results Complete data of n = 1151 patients (male = 856, 74%; median age at diagnosis = 38 years, interquartile range (IQR): 28-49, range, 1-86) were analyzed. Overall, median DD was 4 years (IQR: 1-11, range, 0-56) with DD \geq 10 years in 31% of the population. Over time, DD did not significantly change, neither annually ($p = 0.764$), nor according to milestone publications ($p = 0.857$) with a persistently stable fraction of roughly a third of all patients with a DD of \geq 10 years. Moreover, sex was not associated with DD ($p = 0.549$). However, there was a significant association between DD and age with an increase in DD up to the age of 31-40, followed by a decrease in DD with patients older than 50 years ($p < 0.001$; **Table 1**).

Conclusions DD in EoE has not changed since first description almost 30 years ago and remains substantial with an overall median delay of 4 years. More concerning is that even today still about a third of patients has a persistently high DD of \geq 10 years.

P29 Zystische Echinokokkose mit isoliertem peritonealem Befall bei einem 33-jährigen männlichen Patienten – ein seltener Fall

Autoren Schwarz C^{1,2,3}, Schwarz M^{1,2,3}, Mossig E⁴, Lampichler K^{2,5}, Schmidbauer V⁵, Hofmann A⁶, Langenberger H⁷, Lagler H⁸, Gschwantler M^{1,9}

Institute 1 4. Medizinische Abteilung, Klinik Ottakring, Wien, Austria; 2 Vienna HIV & Liver Study Group, Medizinische Universität Wien, Wien, Austria; 3 Klinische Abteilung für Gastroenterologie und Hepatologie, Universitätsklinik für Innere Medizin III, Medizinische Universität Wien, Wien, Austria; 4 Institut für Pathologie und Mikrobiologie, Klinik Ottakring, Wien, Austria; 5 Klinische Abteilung für Allgemeine Radiologie und Kinderradiologie, Universitätsklinik für Radiologie und Nuklearmedizin, Medizinische Universität Wien, Wien, Austria; 6 Abteilung für Allgemein-, Viszeral- und Tumorchirurgie, Klinik Ottakring, Wien, Austria; 7 Institut für Diagnostische und Interventionelle Radiologie, Klinik Ottakring, Wien, Austria; 8 Interdisziplinäre Spezialambulanz für Echinokokkose, Klinische Abteilung für Infektionen und Tropenmedizin, Universitätsklinik für Innere Medizin I, Medizinische Universität Wien, Wien, Austria; 9 Sigmund Freud Privatuniversität, Wien, Austria

DOI 10.1055/s-0042-1755754

Ein 33-jähriger Patient stellte sich mit Abdominalgie, Erbrechen, Diarrhoe und erhöhten Infektparametern notfallmäßig vor. Computertomographisch bestand eine akzentuierte Appendix, geringe Aszites, sowie vier unklare, teilweise verkalkte zystische Unterbauchläsionen bis 60mm Durchmesser.

Unter der Verdachtsdiagnose einer abgelaufenen Appendizitis kam es unter Therapie mit Ceftriaxon zu einer raschen klinischen und laborchemischen Besserung. Kontrastmittel-gestützte computertomographische (KM-CT) Verlaufskontrollen nach antimikrobieller Therapie sowie ein Monat nach initialer Vorstellung zeigten keinen Aszites mehr, die vorbeschriebene 60mm Läsion war leicht größenregredient und zeigte eine partielle Kontrastmittelaufnahme.

Bei weitgehend stabilem radiologischem Befund und unauffälliger Anamnese einschließlich laborchemischer Durchuntersuchung (HIV-Serologie, Alpha-Fetoprotein, Prostata-spezifisches Antigen, Beta2-Mikroglobulin) wurden persistierende akute Infektionen sowie neoplastische Ursachen der abdominalen

Läsionen als unwahrscheinlich erachtet. KM-CT des Thorax, Serum-Interferon-Gamma-Release-Assay und mikrobiologische Sputumdiagnostik ergaben keinen Anhalt für eine intestinale Tuberkulose.

Nach laparoskopischer Resektion der beschriebenen Läsionen zeigten sich histologisch nekrotische Echinococcuszysten mit typischen Karbolfuchsin-positiven Häkchen. Die PCR-Analyse des Resektates bestätigte *E. granulosus sensu stricto* (G1-G3 Genotyp-Komplex, Schafstamm). Serum-ELISA und Westernblot zeigten ebenfalls positive Resultate für *E. granulosus*. Postoperativ erfolgte eine antihelminthische Therapie mit Albendazol 400mg zweimal täglich, der weitere Verlauf war komplikationslos. Die Diagnose der peritonealen Manifestation einer zystischen Echinokokkose stimmt mit dem radiologischen Bild sowie mit der Anamnese des Patienten, der ursprünglich von einem Bauernhof im Kosovo stammt, gut überein. Insbesondere da Österreich kein Endemiegebiet für die zystische Echinokokkose darstellt, kann eine atypische Manifestation wie der isolierte peritoneale Befall die Diagnosefindung erschweren.

Die zystische Echinokokkose ist eine weltweit verbreitete Zoonose, die durch *Echinococcus granulosus* verursacht wird. Der Wirtzyklus umfasst Hunde (Endwirt) und kleine Säugetiere, v.a. Schafe (Zwischenwirt), der Mensch fungiert als akzidenteller Zwischenwirt. Nach oraler Aufnahme von Wurmeiern kommt es typischerweise nach Monaten bis Jahren zur Ausbildung von Metazysten der Leber, Symptome sind sehr variabel und abhängig von Zystenlokalisation und -größe sowie von der Wirtsreaktion. Eine Ansteckungsfähigkeit von Mensch zu Mensch besteht nicht. Operationsmaterial ist nicht infektiös.

P30 Analysis of colorectal cancer and adenoma microbiome signatures and the application of machine learning classification as a potential screening tool

Authors Priselac K¹, Jansen C², Pacifico C², Sladek B², Gasche N²

Institutes 1 TU Wien, Faculty of Technical Chemistry, Vienna, Austria;

2 Biome Diagnostics GmbH, Vienna, Austria

DOI 10.1055/s-0042-1755755

Recent studies have revealed a link between the development of colorectal cancer (CRC) and the composition of the patient's intestinal microbiome. Since this cancer usually progresses from an adenoma form, detection at an initial adenoma stage is essential for increasing the success rate of treatment. The aims of this study have been to identify microbial signatures associated with CRC and adenoma and to optimize machine learning algorithms for the early screening of CRC based on the stool microbiome.

Datasets containing amplicon sequencing information from healthy individuals and adenoma/CRC patients were obtained from publicly available repositories and merged into a single meta-analysis dataset containing 1786 samples. Differential abundance (DA) analysis has been conducted using the MaAsLin2 package. Machine learning models were built in Python using the scikit-learn library.

DA analysis of CRC vs. healthy samples resulted in a total of 44 differentially abundant taxa ($q < 0.05$, $abs(\text{coeff}) > 1.5$), 8 of which were increased in CRC stool samples. Comparison of adenoma and healthy samples revealed the enrichment of one taxon in the adenoma samples. The best machine learning performance for CRC-healthy classification was obtained using a Support Vector Machine model resulting in an area under the curve (AUC) of 0.84 on the cross-validation and 0.80 on the test dataset. For the adenoma-healthy distinction, the Light Gradient Boosted Machine model achieved an AUC of 0.85 on the cross-validation and 0.72 on the test dataset.

The results of the differential abundance analysis between CRC and healthy samples are in accordance with the previously reported findings. Classification results demonstrate the suitability of machine learning algorithms for the development of microbiome-based solutions for the non-invasive, early screening of CRC and colorectal adenomas. Future aspects include comprehensive interpretation of the created models and comparison with DA analysis to find universal microbial biomarkers for colorectal cancer.

P31 Helicobacter pylori und kardiovaskuläres Risiko: Nur ein toter Helicobacter ist ein guter Helicobacter?

Autoren Wernly B^{1,2}, Wernly S¹, Semmler G³, Flamm M², Aigner E⁴, Datz C¹
Institute 1 KH Oberndorf, Oberndorf, Austria; 2 Institute of General Practice, Family Medicine and Preventive Medicine, Paracelsus Medical University, Salzburg, Austria; 3 Medizinischen Universität Wien, Wien, Austria; 4 First Department of Medicine, Paracelsus Medical University Salzburg, Salzburg, Austria
DOI 10.1055/s-0042-1755756

Ziele Eine Infektion mit Helicobacter pylori (HP) und Herz-Kreislauf Erkrankungen haben gemeinsame Symptome. Studien aus Asien deuten auf einen Zusammenhang zwischen HP-Positivität (HP+) und kardiovaskulärem Risiko hin. Gastroenterologische Leitlinien empfehlen die Eradikation von HP bei Patienten, die Thrombozytenaggregationshemmer einnehmen. Ziel dieser Studie war es daher, den Zusammenhang zwischen HP+ und kardiovaskulärem Risiko auf seine Unabhängigkeit von gemeinsamen Risikofaktoren zu untersuchen.

Methoden Wir schlossen 3.284 asymptomatische Teilnehmer ein, die sich einer oberen Ösophagogastroduodenoskopie unterzogen. Wir berechneten das 10-Jahres-Risiko für ein kardiovaskuläres Ereignis mit Hilfe des neuen SCORE2. Weiters untersuchten wir den Zusammenhang zwischen HP+ und dem SCORE2 ermittelten Risiko für Herz-Kreislauf-Erkrankungen mithilfe einer multilevel logistischen und einer linearen Regression. Dabei wurden das Einschlussjahr, Alter, Geschlecht und die Diagnose eines metabolischen Syndroms berücksichtigt. Schließlich untersuchten wir den Zusammenhang zwischen dem HP-Status und der Sterblichkeit mithilfe einer Cox-Regression.

Resultate Insgesamt waren 2.659 Patient*innen HP- und 625 HP+. HP+ war mit SCORE2 assoziiert und blieb es auch nach multivariabler Adjustierung ($r = 0,33$; 95%CI 0,09-0,57; $p = 0,006$). Außerdem war SCORE2 als kontinuierliche Variable mit einer höheren Wahrscheinlichkeit für HP+ assoziiert (aOR 1,03; 95%CI 1,01-1,05; $p = 0,02$), selbst nach multivariabler Anpassung. Während eines medianen Follow-up von 9 Jahren war HP+ weder mit der CV-Mortalität (HR 0,60 95%CI 0,14-2,63; $p = 0,50$) noch mit der Gesamtmortalität (HR 1,20 95%CI 0,77-1,87; $p = 0,43$) assoziiert.

Conclusio In unserer Studie waren HP+ und CV-Risiko unabhängig miteinander assoziiert. Dies spiegelte sich jedoch nicht in einer unterschiedlichen Langzeitmortalität wider. Dies könnte dadurch begründet sein, dass die Mehrheit der Patienten nach der Diagnose einer HP Infektion einer HP-Eradikation unterzogen wurde. Wir sind daher der Meinung, dass die HP-Eradikation aus kardiovaskulärer Sicht sicher und aus gastroenterologischer Sicht gerechtfertigt ist.

P32 Bildungsstatus ist mit H.pylori, aber nicht mit kolorektalen Neoplasien assoziiert

Autoren Wernly B^{1,2}, Wernly S¹, Semmler G³, Flamm M², Aigner E⁴, Datz C¹
Institute 1 KH Oberndorf, Oberndorf, Austria; 2 Institute of General Practice, Family Medicine and Preventive Medicine, Salzburg, Austria; 3 Medizinische Universität Wien, Wien, Austria; 4 First Department of Medicine, Paracelsus Medical University Salzburg, Salzburg, Austria
DOI 10.1055/s-0042-1755757

Einleitung Bildungsstatus könnte ein Surrogatparameter für sozioökonomischen Status sein. Vorstudien legen nahe, dass Patient*innen mit niedrigerem sozioökonomischen Status sowohl ein höheres Risiko für eine Infektion mit H.pylori aber auch für kolorektalen Neoplasien (CRN) aufweisen. Wir haben eine österreichische Kohorte auf Assoziationen von Bildungsstatus mit H.pylori und CRN untersucht.

Methoden 5548 asymptomatische Patient*innen, unterzogen sich einer Screening-Coloskopie und Ösophagogastroduodenoskopie. Diese Patienten wurden anhand des neuen "Generalized International Standard Classification of Education" in niedrigen, mittleren und hohen Bildungsstatus eingeteilt. Wir haben den Bildungsstatus als kategoriale Variable und den Nachweis von H.

pylori oder einer CRN als abhängige Variable in multilevel logistischen Regressionsmodellen auf Assoziationen untersucht. Für die multivariable Adjustierung haben wir für das Einschlussjahr, Alter, Geschlecht und das metabolisches Syndrom adjustiert.

Resultate Insgesamt hatten 2156 Patienten einen niedrigen, 2933 einen mittleren und 459 einen hohen Bildungsstatus. Die Patienten mit niedrigem Bildungsstatus waren älter (60 ± 10 vs. 57 ± 9 vs. 55 ± 8 ; $p < 0,001$), öfter männlichen Geschlechts (56% vs. 43% vs. 42%; $p < 0,001$) und hatten ähnlich oft ein metabolisches Syndrom (73% vs. 79% vs. 75%). Im Vergleich zu Patient*innen mit niedrigem Bildungsstatus (21%) hatten Patient*innen mit mittlerem (17%; aOR 0.79; 95%CI 0.69-0.90; $p < 0,001$) und hohem (15%; aOR 0.65; 95%CI 0.41-1.03; $p = 0,06$) Bildungsstatus auch nach multivariabler Adjustierung öfter einen H.pylori Nachweis. Im Vergleich zu Patient*innen mit niedrigem Bildungsstatus hatten Patient*innen mit mittlerem (aOR 1.03; 95%CI 0.90-1.18; $p = 65$) und hohem (aOR 1.06; 95%CI 0.94-1.19; $p = 0,37$) Bildungsstatus nach multivariabler Adjustierung gleich viele Adenome.

Conclusio Patient*innen mit niedrigerem Bildungsstatus haben eine höhere Wahrscheinlichkeit für eine Infektion mit H.pylori. Interessanterweise wiesen die Patient*innen unterschiedlicher Bildungsniveaus keine unterschiedlichen Raten von kolorektalen Adenomen auf.

P33 Der Zusammenhang zwischen Helicobacter pylori und kolorektalen Neoplasien

Autoren Wernly B¹, Wernly S¹, Semmler G², Flamm M³, Aigner E⁴, Datz C¹
Institute 1 KH Oberndorf, Oberndorf, Austria; 2 Medizinische Universität Wien, Wien, Austria; 3 Institute of General Practice, Family Medicine and Preventive Medicine, Salzburg, Austria; 4 First Department of Medicine, Paracelsus Medical University Salzburg, Salzburg, Austria
DOI 10.1055/s-0042-1755758

Ziele Sowohl Helicobacter pylori (HP) als auch kolorektale Neoplasien (CRN) sind häufige Diagnosen in der Gastroenterologie. Epidemiologische Daten vor allem aus Asien deuten auf einen Zusammenhang zwischen HP-Positivität (HP+) und CRN hin, und pathophysiologische Überlegungen (Mikrobiom, systemische Inflammation, etc) machen einen kausalen Zusammenhang denkbar. Allerdings kann Koinzidenz von CRN und HP+ auch durch gemeinsame Risikofaktoren vermittelt werden. Ziel dieser Studie war es daher, einen möglichen, unabhängigen Zusammenhang zwischen HP+ und CRN in einer mitteleuropäischen Kohorte zu untersuchen.

Methoden In dieser Studie wurden 5.707 asymptomatische Patienten untersucht. Alle Patienten unterzogen sich einer Screening-Koloskopie und einer Ösophagogastroduodenoskopie. Mit Hilfe einer multilevel, multivariablen logistischen Regression untersuchten wir den Zusammenhang zwischen jeglicher und fortgeschrittener CRN und HP+. Dabei wurde für das Einschlussjahr, Alter, Geschlecht, eine positive Familienanamnese für Darmkrebs und kardiovaskuläres Risiko adjustiert.

Ergebnisse Insgesamt hatten 3.845 Patienten kein CRN und 1.862 irgendein CRN, von denen 452 ein fortgeschrittenes CRN hatten. 1.082 Patienten waren HP+. Sowohl CRN- als auch HP+-Patienten wiesen mehr kardiometabolische Risikofaktoren auf. Sowohl in der univariaten (aOR 1,20 1,10-1,31; $p < 0,001$) als auch in der multivariablen Analyse (aOR 1,20 1,08-1,32; $p < 0,001$) war HP+ mit der Diagnose eines CRN assoziiert. Bezüglich des Vorhandenseins eines fortgeschrittenen CRN zeigte sich jedoch keine Assoziation mit HP+ (aOR 1,26; 0,96-1,64; $p = 0,10$).

Conclusio Die Ergebnisse dieser Analyse legen eine Koinzidenz von CRN und HP nahe. Dieser Zusammenhang blieb auch nach Korrektur für gemeinsame kardiometabolische Risikofaktoren bestehen. Wir sind der Ansicht, dass unsere Analyse den klinischen Wert der HP-Eradikation weiter unterstreicht. Ob ein "test and treat" von HP zur Prävention von Darmkrebs gerechtfertigt ist, bleibt unklar, ist aber angesichts der Einfachheit des HP-Screenings und auch der Behandlung einer HP-Infektion zumindest eine Möglichkeit.

P34 Gene expression studies in skeletal muscle and myocardium in a mouse model of iron deficiency

Authors Pertler E^{1,2}, Wagner SA^{1,2}, Obholzer L¹, Schäfer B², Tilg H², Zoller H², Zoller H^{1,2}

Institutes 1 Medical University of Innsbruck/ Christian Doppler Laboratory for Iron and Phosphate Biology, Innsbruck, Austria; 2 Medical University of Innsbruck/ Department of Internal Medicine I, Innsbruck, Austria
DOI 10.1055/s-0042-1755759

Background Iron deficiency affects cellular energy metabolism and induces changes in expression profiles in skeletal muscle and myocardium. Expression of genes related to muscle function in heart and skeletal muscle were investigated in animal models of iron deficiency and iron deficiency anemia.

Methods Iron deficiency (ID) without anemia, was induced in three-week-old C57Bl/6 mice by keeping them on an iron deficient diet for four weeks. In a subgroup of ID animals, anemia (IDA) was induced by controlled phlebotomy of 3 x 300µl during fourth week on iron deficient diet. As controls, seven-week-old mice fed a normal diet were used. Hemoglobin (Hb) concentration was measured in all mice. Mouse tissue was isolated from the gastrocnemius muscle and the myocardium. Gene expression was quantified by RT-qPCR of fibroblast growth factor 23 (Fgf23), myostatin (Mstn), fatty acid-binding protein 3 (Fabp3), myosin heavy chain 1 (Myh1), myoglobin (Mb) and creatine-kinase (Ckm).

Results A gradual reduction in Hb concentrations was found when control animals were compared with ID and IDA mice. A significant reduction in RNA expression of myocardial Fabp3 in ID and IDA model was observed. The expression of Fgf23 in myocardium was significantly ($p \leq 0.01$) higher in the IDA group than in ID and control animals. RNA expression of other candidate genes did not show significant differences.

Conclusion RNA expression of candidate genes in myocardium are more affected by iron deficiency than in skeletal muscle. The specific changes observed suggest a strong effect of iron deficiency anemia on myocardial fatty acid metabolism.

P35 Loss of Nrf2 decreases tumorigenesis in a mouse model of Lynch Syndrome and is associated with an increase in bacterial diversity

Authors Haller F¹, Jimenez K¹, Baumgartner M¹, Lang M², Khare V¹, Gasche C¹

Institutes 1 Medical University of Vienna, Vienna, Austria; 2 University of Vienna, Vienna, Austria
DOI 10.1055/s-0042-1755760

Background Lynch syndrome (LS) is the most common familial cancer predisposition syndrome. Tumorigenesis is associated with an underlying defect in the cellular mismatch repair system and an early onset (<45 years). Therefore, chemopreventive measures are needed. The Nuclear factor-erythroid 2-related factor (Nrf2) is a key regulator in the antioxidant response pathway and is often overexpressed in cancers to promote carcinogenesis. The role of Nrf2 in LS is not known.

Materials and Methods We generated a novel mouse strain by crossing Msh2^{loxP/loxPVill-cre}, a mouse model of LS, with an Nrf2 KO mouse resulting in Nrf2 KOxMsh2^{loxP/loxPVill-cre} (=DKO) mice. Nrf2 KO mice, which do not spontaneously develop tumors, served as controls. After 40 weeks mice (23 Msh2^{loxP/loxPVill-cre}, 22 DKO, 13 Nrf2 KO) were euthanized and intestines were prepared. Longitudinal stool samples were collected, DNA isolated and 16S rRNA analysis using next generation sequencing was performed. Paraffin embedded Swiss rolls were stained for H&E and tumors were measured.

Results Loss of Nrf2 decreased tumor incidence (Msh2^{loxP/loxPVill-cre} vs. DKO: 95.8% vs. 65.4%; $p = 0.019$), mean tumor size [median: 2840 mm² (IQR: 1391-7303) vs. 167 mm² (IQR: 0-2480); $p = 0.006$], total tumor number [median: 3 (IQR: 2-4) vs. 1 (IQR: 0-2); $p = 0.007$] and tumor burden [median: 7388

mm² (IQR: 3603-21394) vs. 210 mm² (IQR: 0-5501); $p = 0.004$] in Msh2^{loxP/loxPVill-cre} mice. Interestingly, a loss of Nrf2 increased alpha-diversity over time. Additionally, butyrate-producing *Ruminococcaceae* and *Lachnospiraceae* were increased in DKO and Nrf2 KO mice at endpoint.

Conclusions Nrf2 is essential for tumor initiation in mice deficient in the MMR system, pointing to an oncogenic activity of Nrf2 in this mouse model of LS. Nrf2 deficiency was also associated with an increase in bacterial alpha-diversity, *Ruminococcaceae* and *Lachnospiraceae*. It is currently unclear how Nrf2 influences bacterial Diversity in this mouse model of LS.

P36 Successful treatment of colonic varices by recanalization and stenting of the splenic vein in a patient with splenic vein thrombosis and gastrointestinal bleeding

Authors Füssel L¹, Dinkhauser P¹, Müller-Wille R², Schauer W³, Hofer H¹

Institutes 1 Klinikum Wels-Grieskirchen, I. Interne Abteilung, Wels, Austria; 2 Klinikum Wels-Grieskirchen, Abteilung für Radiologie, Wels, Austria; 3 Klinikum Wels-Grieskirchen, II. Chirurgische Abteilung, Wels, Austria
DOI 10.1055/s-0042-1755761

Background Splenic vein thrombosis is a known complication of acute or chronic pancreatitis (PISVT–pancreatitis-induced splenic vein thrombosis). It can lead to increased blood flow through splenoportal, gastroepiploic or mesenteric collaterals. This may result in the development of esophageal, gastric or colonic varices with a high risk of severe gastrointestinal bleeding. Hepatic venous pressure gradient (HVPG) is generally normal in these patients. While clear guidelines for treatment are lacking, splenectomy or splenic artery embolization are used to prevent bleeding.

Case-Report A 45-years old female patient was admitted to the hospital due to recurrent gastrointestinal bleeding. She was anemic with a hemoglobin of 8.0 g/dl. As a source of bleeding colonic varices were identified. CT Scans revealed thrombotic occlusion of the splenic vein, presumably as a result of a severe acute pancreatitis eight years before. In a selective angiography of the spleen a dilated mesenteric collateral vein leading from the spleen to enlarged vessels in the colon transversum and right colonic flexure draining into the superior mesenteric vein could be confirmed and simultaneously an arterioportal-fistula was ruled out. Hepatic venous pressure gradient (HVPG) was 3 mmHg. Liver enzymes, platelets, and coagulation parameters were within the normal range. Transient elastography showed a value of 5.6 kPa. In an interdisciplinary board, interventional transhepatic (+/- transsplenic) recanalization of the vena lienalis via balloon-dilatation and consecutive stenting, as well as coiling of the aberrant mesenteric veins was discussed and successfully performed. Consecutive evaluation revealed regression of colonic varices and splenomegaly as well as normalization of red blood count during follow-up.

Conclusion Interventional recanalization and stenting of splenic vein thrombosis might be considered in patients with gastrointestinal bleeding due to colonic varices. However, a multidisciplinary approach with a thorough workup and discussion of individualized therapeutic strategies is crucial in these difficult to treat patients.

P37 Predictive value of gastrointestinal symptoms and patient risk factors for NSAID-associated gastrointestinal ulcers? An analysis using naproxen data from randomised phase 3 clinical trials

Authors Weitersberger M¹, van de Laar MA², Schoeffl R¹, Prevoo M³, Jastorff J³

Institutes 1 BHS OKL Linz, Linz, Austria; 2 Department of Psychology, Health and Technology, University of Twente, Enschede, Netherlands; 3 Grünenthal GmbH, Aachen, Germany
DOI 10.1055/s-0042-1755762

Background Nonsteroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs) are widely used to treat pain and rheumatic conditions. Gastrointestinal (GI) toxicity of NSAIDs is probably the most important adverse effect, due to its frequency and severity.

Aims To support health care professionals in patient management and clinical practice, we utilised clinical trial data to determine the predictive value of GI symptoms and GI risk factors for the development of NSAID-associated GI injuries.

Methods Post-hoc analysis of pooled data from naproxen treatment arms of two identical, randomized, double-blind, controlled phase 3 trials in patients at risk of GI adverse events. Endoscopic incidence of gastric and duodenal ulcers at timepoints baseline and 1, 3, and 6 months after start of naproxen treatment was employed as a surrogate parameter for GI injury. For GI symptom analysis, Severity of Dyspepsia Assessment (SODA) questionnaire and a list of predefined NSAID-associated adverse events was used. For GI risk factor analysis, the high-risk factors previous GI injury, concomitant selective serotonin reuptake inhibitors or corticosteroids, ulcer history, concomitant low-dose aspirin and age > 65 years were employed.

Results Data of 426 naproxen patients were analysed (Tabelle 1). Distribution of GI symptoms between patients with and without ulcer was similar; about one third of patients developing an ulcer reported no GI pain symptoms. GI symptoms experienced under naproxen treatment were thus not indicative of GI injury. The proportion of patients developing an ulcer increased with the number of risk factors present, however, about a quarter of patients without any of the analysed risk factors still developed an ulcer.

Conclusions Solely relying on GI symptoms and the number of risk factors is not a reliable guidance to decide which patient needs gastroprotection and will lead to a large group of patients with GI injuries. A preventive rather than a reactive approach should be taken.

P38 Die Organisation von Care Work in den Haushalten von Wiener Ärztinnen

Autor [Weilguny-Schöfl G](#)

Institut EHEMALS Wiener Gesundheitsverbund Universitätsklinikum AKH Wien Klinische Abteilung für Gastroenterologie und Hepatologie, Wien, Austria

DOI [10.1055/s-0042-1755763](#)

Einleitung In der Genderforschung wird Kochen, Versorgen von betreuungspflichtigen Personen und Hausarbeit unter dem Begriff Care Work (die drei C: Cooking, Caring, Cleaning) zusammen-geführt. Im Rahmen einer Bachelorarbeit wurde der Frage nachgegangen, wie Ärztinnen des Wiener Gesundheitsverbundes Care Work in ihren Haushalten organisieren und welche Hindernisse gleichberechtigten Karrierechancen im Wege stehen.

Methodik Die Studie bediente sich der Methoden der qualitativen Sozialforschung. Der empirische Teil der Arbeit stützt sich auf vier problemzentrierte, leitfadengestützte Interviews mit Ärztinnen des Wiener Krankenanstaltenverbundes zur Organisation von Care Work in ihren Haushalten. Die Interviews wurden nach der Methode der zusammenfassenden Inhaltsanalyse nach Mayring analysiert.

Ergebnisse Folgende Ergebnisse sind aus den Interviews abzuleiten: 1. Die Arbeitsteilung zwischen den Geschlechtern zeigte sich in den Haushalten aller Interviewten zu Lasten der Frauen. 2. Drei der vier Interviewpartnerinnen stellten die eigene berufliche Weiterentwicklung zugunsten von Partnern und Familie zurück. 3. Der Wiedereinstieg in den Beruf in Teilzeitarbeit nach Elternkarenz wird als konfliktträchtig beschrieben. 4. Mit Ausnahme der alleinerziehenden Mutter nahmen alle Interviewpartnerinnen formelle Haushalts- und Betreuungshilfen in Anspruch. 5. Die Aufsicht der Kinder bei Nacht, Feiertags- und Wochenenddiensten übernehmend sowohl Familie und Verwandte als auch bezahlte Kräfte, wie Kleinkinder-Pädagog*innen oder Kindermädchen.

Schlussfolgerung Aus den Ergebnissen der vorliegenden qualitativen Erhebung können Forschungsfragen für eine quantitative Studie zum Thema Carearbeit

in den Haushalten von Ärztinnen ausgearbeitet werden. Die vorliegenden Daten stehen zur Entwicklung eines Fragebogens und einer quantitativen Umfrage zur Verfügung. *Mögliche Forschungsfragen zur quantitative Datenerhebung:* A) Was wünschen sich Ärztinnen, um „Care Work“ in ihren Haushalten gut organisieren zu können? B) Was wünschen sich die Partner*innen von Ärztinnen, um „Care Work“ in ihren Haushalten gut organisieren zu können? C) Welche Hilfestellung brauchen Ärztinnen, um den Wiedereinstieg nach Karenz in Teilzeitanstellung zu erleichtern? D) a) Wie hoch ist der Anteil an Migrantinnen, die professionelle Hilfe in den Haushalten von Ärztinnen leisten? b) Wie hoch ist innerhalb der Migrantinnen der Anteil an Frauen, deren Kinder im Herkunftsland zurückgelassen wurden?

Hepatologie

P39 Reizdarm–Eine Ausschlussdiagnose

Autoren [Hofer F](#), [Söllradl I](#)

Institut Ordensklinikum Linz–Barmherzige Schwestern, Linz, Austria

DOI [10.1055/s-0042-1755764](#)

Einleitung Das Zollinger-Ellison-Syndrom ist ein seltener Symptomenkomplex aus Diarrhoe und schwerwiegenden gastroduodenalen Ulcerationen im Rahmen einer paraneoplastischen Gastrinproduktion durch einen neuronendokrinen Tumor. Die Lokalisation dieser sogenannten Gastrinome befindet sich in über 90% der Fälle im Duodenum oder Pankreas.

Fallbericht Wir berichten über einen 26-jährigen Patienten, welcher an unserer Klinik aufgrund von 10 Jahren bestehender chronischer Diarrhoe und dyspeptischen Beschwerden vorstellig wurde. Auswärts wurde in einer Gastroskopie eine Refluxösophagitis und multiple gastroduodenale Ulcera sowie sonografisch Leberhämangiome beschrieben. In einer erneuten endoskopischen Beurteilung kann eine große Menge an Nüchternsekret sowie eine ausgeprägte Duodenitis dargestellt werden. Es wurde der Verdacht auf ein Zollinger-Ellison-Syndrom gestellt. Der Gastrinspiegel zeigte sich bei über 6000 pg/ml. Der Tumormarker NSE auf 22 ng/ml ausgelenkt. Der Patient wurde mehreren Staginguntersuchungen unterzogen. In einem PET-CT konnten die zuvor als hämangiomtypisch beschriebenen Läsionen als hepatale Filiae zur Darstellung gebracht werden. Das Primum wurde im Duodenum vermutet. Histologisch konnte durch eine sonografisch gezielte Leberbiopsie ein NET Grad 1 verifiziert werden. Die genetische Analyse hinsichtlich MEN 1 lieferte ein negatives Ergebnis. Es gelang nicht, das Primum trotz zweimaliger Endosonografie sowie Computertomografie des Pankreas zu ermitteln. Nach entsprechender Vorstellung im onkologischen Board wurde eine Somatostatinanalogon-Therapie gestartet, unter welcher sich der Patient kombiniert mit einer hochdosierten PPI-Therapie in einem stabilen und symptomarmen Allgemeinzustand zeigt. Es erfolgte unterdessen die Kontaktaufnahme mit dem Transplantzentrum Graz zur Evaluierung einer möglichen Lebertransplantation und Planung eines vorherigen selektiven Venenkatheters zur Primumsuche.

Diskussion Dieser Fall veranschaulicht die Notwendigkeit, auch bei unspezifischen und häufigen Symptomen ebenso an seltene Ursachen zu denken. Dieses typische paraneoplastische Erscheinungsbild sollte immer in den differentialdiagnostischen Überlegungen beinhaltet sein. Breitere diagnostische Maßnahmen über die Routinediagnostik hinweg hätten die Erkrankung möglicherweise in einem früheren Stadium erkannt und zu einer schnelleren kurativen Therapie führen können.

P40 Die Krux der PFIC–Differentialdiagnose zum (vorgetäuschten) Mb. Wilson–Ein Fallbericht

Autoren [Grimps P](#), [Hametner-Schreil S](#), [Soellradl I](#), [Weitersberger M](#), [Schiller D](#)

Institut OKL Linz BHS, Linz, Austria

DOI [10.1055/s-0042-1755765](#)

Die PFIC (progressive familiäre intrahepatische Cholestase), beschreibt ein Krankheitsbild mit intrahepatischer Cholestase beginnend im Kindes- und Jugendalter. [1] Zugrundeliegend ist ein autosomal-rezessiv vererbter Gendefekt, der in einer verminderten Gallensäuresekretion auf Höhe der Hepatozyten resultiert [2]. Dies führt zu einer intrahepatischen Cholestase mit Ikterus, Juckreiz, Cholezystolithiasis und dem Endstadium einer biliären Leberzirrhose. Die Inzidenz beträgt zwischen 1/50.000 und 1/100.000 (keine Daten zur Prävalenz). [2] Aufgrund des histologischen Nachweises einer Kupferakkumulation (im Rahmen der Cholestase) liegt die Differentialdiagnose eines Mb. Wilson nahe, was zu einer verzögerten Diagnosestellung/Fehldiagnose führen kann [1].

Fallbericht Ein 15-jähriger syrischer Flüchtling wird aufgrund eines Ikterus vorstellig. Anamnestisch besteht ein histologisch verifizierter Mb. Wilson lt. Leberbiopsie 2016 (Türkei, im Alter von 10a). Bildgebend kommt aktuell bereits eine dekompensierte Leberzirrhose mit geringgradigem Aszites und Ösophagusvarizen zur Darstellung. An Dauermedikation wird lediglich Ursolfalk eingenommen, eine Therapie mit Metalcaptase wäre nur über wenige Wochen erfolgt. In den vorliegenden Befunden (Kupfer u. Coeruloplasmin i. S., 24-h-Sammelharn auf Kupfer, Leberbiopsie in Syrien im Alter von 6a) ergibt sich aber kein Anhalt für einen Mb. Wilson (genannte Laborbefunde allesamt normwertig, Histologie Syrien: chronische Hepatitis). Auch aktuell das Kupfer und Coeruloplasmin i. S. unauffällig, kein Kayser-Fleischer-Kornealring ersichtlich. Zudem besteht anamnestisch eine Konsanguinität der Eltern des Patienten (Cousin und Cousine) sowie eine „Lebererkrankung“ beim Bruder unseres Patienten.

Diskussion Der Casus repräsentiert die Schwierigkeit der Differenzierung eines Mb. Wilson von einer progressiven familiären intrahepatischen Cholestase. In beiden Fällen kann es zu einer Akkumulation von Kupfer bzw. erhöhten Kupferausscheidung und progredienten Hepatopathie kommen [1]. Bei inkonklusiver Befundlage bzgl. Vorliegen eines Mb. Wilson-wahrscheinliche Diagnose lt. Leipzig-Kriterien, histologischer Nachweis erhöhten Kupfers in der Leberbiopsie, erhöhte Kupferexkretion im 24-h-Urin, jedoch normwertige biochemische Marker und negative Genetik bzw. fehlendes Therapieansprechen auf Metalcaptase, insbesondere in Zusammenschau mit der Anamnese (Lebensalter des Pat., Familienanamnese, Konsanguinität)-sollte an mögliche Differentialdiagnosen gedacht werden [3].

P41 ELIMINATE: Interimsreport eines HCV-PCR Befund-basierten Eliminationsprojekt zur Identifikation von HCV Therapie Kandidaten in Ostösterreich

Autoren Bauer D^{1,2,3}, Schwarz C^{1,3,2}, Dorn L⁴, Jachs M^{2,3}, Hartl L^{2,3}, Chromy D^{3,5}, Weseslindtner L⁶, Pfisterer N^{1,2,3}, Hennlich B⁷, Stückler A⁷, Strassl R⁸, Voill-Glaninger A⁹, Hübl W¹⁰, Willheim M¹¹, Köhrer K¹², Jansen-Skoupy S¹³, Madl C^{7,14}, Schwarz M^{1,3}, Brinkmann L^{15,3,1}, Burghart L^{1,3,2}, Antonitsch L¹⁶, Riedl F¹⁷, Gschwantler M^{1,14}, Maieron A¹⁷, Reiberger T^{2,3}

Institute 1 Abteilung für Innere Medizin IV, Klinik Ottakring, Wien, Austria; 2 Abteilung für Gastroenterologie und Hepatologie, Universitätsklinik für Innere Medizin III, Medizinische Universität Wien, Wien, Austria; 3 Vienna HIV & Liver Study Group, Medizinische Universität Wien, Wien, Austria; 4 Innere Medizin 2, Gastroenterologie und Hepatologie und Rheumatologie Karl Landsteiner Privatuniversität für Gesundheitswissenschaften, Universitätsklinik St. Pölten, St. Pölten, Austria; 5 Universitätsklinik für Dermatologie, Medizinische Universität Wien, Wien, Austria; 6 Zentrum für Virologie, Medizinische Universität Wien, Wien, Österreich, Wien, Austria; 7 Medizinische Abteilung IV, Klinik Landstraße, Wien, Austria; 8 Klinisches Institut für Labormedizin, Medizinische Universität Wien, Wien, Austria; 9 Zentrallaboratorium mit Blutbank, Klinik Landstraße, Wien, Austria; 10 Zentrallaboratorium, Klinik Ottakring, Wien, Austria; 11 Klinisches Institut für Labormedizin, Universitätsklinik St. Pölten, Wien, Austria; 12 Institut für medizinisch-chemische und molekularbiologische Labordiagnostik mit Blutdepot, Landeskrankenhaus Wiener Neustadt, Wien, Austria;

13 Institut für Labordiagnostik, Klinik Favoriten, Wien, Austria; 14 Sigmund Freud Universität, Wien, Austria; 15 Abteilung für Gastroenterologie und Hepatologie, Universitätsklinik für Innere Medizin III, Wien, Austria; 16 Abteilung für Innere Medizin, Gastroenterologie und Hepatologie, Landeskrankenhaus Wiener Neustadt, Wien, Austria; 17 Innere Medizin 2, Gastroenterologie und Hepatologie und Rheumatologie Karl Landsteiner Privatuniversität für Gesundheitswissenschaften, Universitätsklinik St. Pölten, Wien, Austria
DOI 10.1055/s-0042-1755766

Hintergrund Die Elimination des Hepatitis C Virus (HCV) wurde von der Weltgesundheitsorganisation (WHO) zum globalen gesundheitspolitischen Ziel bis 2030 erklärt. Wir präsentieren präliminäre Resultate eines österreichischen Makroeliminationsprojekts, welches Patient:innen, die bei der rezistentesten verfügbaren HCV-PCR-Testung eine HCV Virämie zeigten, an medizinische Versorgung anbinden und einer antiviralen Therapie zuführen soll.

Methoden Patient:innen von 8 bisher inkludierten Zentren in Ostösterreich (Burgenland, Niederösterreich, Wien), die bei der letzten Testung HCV-RNA PCR positiv waren, wurden identifiziert. Hier beschreiben wir die Demographie und die präliminären Resultate einer systematisierten Einberufung, sowie die bisherigen Therapieraten unter Verwendung von *direct-acting antivirals* (DAA) und die korrespondierenden Heilungsraten (Sustained Virological Response, SVR) dieser Personen.

Resultate Von 22682 während des Beobachtungszeitraums getesteten Personen waren 11216 jemals HCV-RNA PCR positiv, während 6223 beim letzten Test positiv waren (also weiterhin eine HCV-Virämie zeigen könnten). Zum Zeitpunkt der Abstract-Einreichung waren bereits 2252/6223 (36.2%) Patient:innen evaluiert: 215 (9.6%) konnten an ein HCV-Behandlungszentrum angebunden werden, davon wurde bei 82 (38.1%), eine Virämie bestätigt und 56 (26.0%) begannen eine DAA-Therapie, wovon bisher bei 38 (67.9%) eine SVR bestätigt werden konnte. Die größten Hürden bei der Anbindung an ein Zentrum waren das Fehlen von validen Kontaktdaten bei n = 687 (30.5%) und Tod vor dem Kontaktversuch bei n = 429 (19.0%). n = 497 (22.1%) hatten schon vor der Kontaktaufnahme durch dieses Projekt eine SVR erreicht.

Diskussion Durch das ELIMINATE-Projekt konnten bisher 6223 Personen mit potenzieller persistierender HCV-Virämie identifiziert werden. Fehlende valide Kontaktdaten und auch Tod vor einer Therapie/dem Kontaktversuch stellen die größten Hürden bei der Anbindung an ein Therapiezentrum dar. Dennoch konnten bisher 215 Personen an ein HCV-Therapiezentrum angebunden werden und 56 eine DAA-Therapie beginnen.

P42 Die diagnostische Genauigkeit der ElastQ 2-D Scherwellen Elastographie in der Abschätzung des Fibrosiserisikos in einer gemischt-ätiologischen, multinationalen Kohorte

Autoren Bauer D^{1,2,3}, De Silvestri A⁴, Maiocchi L⁴, Mare R⁵, Sporea I⁵, Müllner-Bucsics T^{2,3}, Ferraioli C⁴, Reiberger T^{6,3}

Institute 1 Abteilung für Innere Medizin IV, Klinik Ottakring, Wien, Austria; 2 Klin. Abteilung für Gastroenterologie und Hepatologie, Univ. Klinik für Innere Medizin III, Medizinische Universität Wien, Wien, Austria; 3 Vienna Hepatic Hemodynamic Lab, Klin. Abteilung für Gastroenterologie und Hepatologie, Univ. Klinik für Innere Medizin III, Medizinische Universität Wien, Wien, Austria; 4 Fondazione IRCCS Policlinico San Matteo, University of Pavia, Pavia, Italy; 5 Department of Internal Medicine II, Division of Gastroenterology and Hepatology, Center for Advanced Research in Gastroenterology and Hepatology "Victor Babes" University of Medicine and Pharmacy, Timisoara, Romania; 6 Abteilung für Gastroenterologie und Hepatologie, Universitätsklinik für Innere Medizin III, Medizinische Universität Wien, Wien, Austria

DOI 10.1055/s-0042-1755767

Einleitung Die 2-D Schwellen Elastographie Technik ElastQ (Philips) ist ein vielversprechendes Werkzeug zur Einschätzung des Leberfibrosiserisikos

Patienten & Methoden Wir konnten 875 Patient:innen prospektiv zur simultanen Lebersteifigkeitsmessung (LSM) mittels ElastQ und Vibrations-kontrollierter transienter Elastographie (VCTE) in 3 europäischen Zentren rekrutieren. Interquartil Range (IQR)/LSM-Median $\leq 30\%$ wurde als Qualitätskriterium angesetzt. Die Korrelation zwischen ElastQ und VCTE wurde mittel Pearson Korrelationskoeffizient beurteilt. Das Fibrosestadium wurde anhand der VCTE eingeteilt: Keine signifikante Fibrose–VCTE < 6kPa, Grauzone/signifikante Fibrose–VCTE 6–12kPa, fortgeschrittene Fibrose/Zirrhose–VCTE > 12kPa (EASL CPG 2021). Diese Einteilung diente als Basis für eine Area Under the Receiver Operator Characteristic Curve (ROC) Analyse und die Definition von 90%-spezifischen Einschluss und 90%-sensitiven Ausschluss Grenzwerten für ElastQ.

Resultate Von 875 Patient:innen, versagte ElastQ bei 26 (2.97 %) und VCTE bei 7 (0.8 %) und war bei 24 (2.74 %) und 6 (0.69 %) unzuverlässig ((IQR/Median > 30 %)). Die finale Studienpopulation bestand aus n = 813 Patient:innen: 53.9% biologisch männlich (n = 438), medianes Alter: 57.0 [IQR:19] Jahre, medianer BMI: 25.3 [5.8] kg/m². Die häufigsten Ätiologien waren HCV (50.1 %), NAFLD (16.1 %), HBV (12.1 %), and ALD (10.1 %). Die Verteilung der VCTE-Fibrosestadien war: keine signifikante Fibrose n = 286 (35.2 %), signifikante Fibrose n = 290 (35.7 %) und fortgeschrittene Fibrose/Zirrhose n = 237 (29.2 %). Der Pearson Korrelationskoeffizient in der Gesamtkohorte war R = 0.64, aber höher bei VCTE-LSM ≤ 30 kPa (R = 0.70, **Fig. 1**). Die ElastQ -LSM Ein- und Ausschluss Grenzwerte für signifikante Fibrose lagen bei < 5.3kPa (Sens.: 91.0 %) und ≥ 6.8 kPa (Spez.: 91.3 %), (AUROC: 0.859, p < 0.001) und bei 6.2kPa (Sens.: 90.2 %) und > 10.2 kPa (Spez.: 90.3 %), respektive (AUROC: 0.882, p < 0.001) für fortgeschrittene Fibrose/Leberzirrhose.

Diskussion Diese prospektive, mulizentrische, europäische Studie zeigt eine moderate Korrelation von ElastQ- mit VCTE-LSM, mit besserer Korrelation bei VCTE-LSM ≤ 30 kPa. ElastQ-LSM kann signifikante Fibrose unter < 5.3 kPa ausschließen und fortgeschrittene Fibrose/ Zirrhose über > 10.2 kPa einschließen.

P43 Sarcopenia impairs survival and treatment efficacy in patients with hepatocellular carcinoma undergoing immunotherapy

Authors [Scheiner B](#)¹, [Lampichler K](#)², [Pomej K](#)¹, [Beer L](#)³, [Balcar L](#)¹, [Meischl T](#)¹, [Müller C](#)¹, [Trauner M](#)¹, [Scharitzer M](#)³, [Tamandl D](#)³, [Pinter M](#)¹

Institutes 1 Division of Gastroenterology and Hepatology, Department of Internal Medicine III, Medical University of Vienna, Vienna, Austria;

2 Department of Biomedical Imaging and Image-Guided Therapy, Medical University of Vienna, Vienna, Austria; 3 Department of Biomedical Imaging and Image-Guided Therapy, Medical University of Vienna, Vienna, Austria

DOI [10.1055/s-0042-1755768](https://doi.org/10.1055/s-0042-1755768)

Background Sarcopenia is a common problem in patients with cirrhosis and hepatocellular carcinoma (HCC) and frequently impairs their clinical course. The impact of sarcopenia on survival and treatment efficacy in HCC patients undergoing immunotherapy has yet to be evaluated.

Materials and Methods Patients with HCC treated with PD-(L)1-based immunotherapy between June 2016 and October 2021 at the Medical University of Vienna were included. Sarcopenia was defined by transversal psoas muscle thickness (TPMT) at < 12 mm/m in men and < 8 mm/m in women at the level of the third lumbar vertebrae using cross-sectional imaging (CT/MRI) at baseline. We investigated the impact of sarcopenia on radiological response (mRECIST) as well as time-to-progression (TTP), progression-free survival (PFS) and overall survival (OS).

Results TPMT was evaluated at a median of 20 (IQR 0-38) days prior to first immunotherapy infusion and sarcopenia was present in 37/83 (45 %) patients. Sarcopenia at baseline was much more prevalent in men (53 %) compared to women (19 %, p = 0.006). The presence of sarcopenia was not only associated with a worse radiological response (evaluable in 68 patients): complete/partial response (CR/PR): 11.5 % vs. 35.7 %, stable disease (SD): 30.8 % vs. 40.5 %, progressive disease (PD): 57.7 % vs. 23.8 % (p = 0.011), but also with a worse

outcome: time-to-progression (TTP, evaluable in 68 patients): 2.5 (95 %CI: 1.9-3.1) vs. 10.4 (95 %CI: 8.7-12.1) months (p = 0.010); progression-free survival (PFS): 2.3 (95 %CI: 1.8-2.7) vs. 9.2 (95 %CI: 2.5-15.9) months (p = 0.002); overall survival (OS): 5.3 (95 %CI: 2.5-8.0) vs. 22.6 (95 %CI: 8.6-36.6) months (p = 0.012). Even after multivariable adjustment for baseline Child-Pugh stage, ECOG PS, presence of macrovascular invasion or extrahepatic metastasis and baseline AFP levels, sarcopenia (aHR: 2.3, 95 %CI: 1.2-4.5) remained an independent predictor of survival.

Conclusions The presence of sarcopenia as determined by TPMT measurement prior to treatment initiation is associated with a significantly impaired survival and treatment efficacy in HCC patients undergoing immunotherapy.

P44 On treatment alpha-fetoprotein reductions predict immunotherapy efficiency in patients with hepatocellular carcinoma

Authors [Scheiner B](#), [Pomej K](#), [Balcar L](#), [Meischl T](#), [Müller C](#), [Trauner M](#), [Pinter M](#)

Institut Division of Gastroenterology and Hepatology, Department of Internal Medicine III, Medical University of Vienna, Vienna, Austria

DOI [10.1055/s-0042-1755769](https://doi.org/10.1055/s-0042-1755769)

Background Immunotherapy with atezolizumab/bevacizumab represents the standard of care systemic front-line treatment of hepatocellular carcinoma (HCC). Biomarkers to predict treatment success are an unmet need. An alpha-fetoprotein (AFP) decrease on treatment might identify patients with a favourable response to immunotherapy.

Materials and Methods Patients with HCC treated with PD-(L)1-based immunotherapy between June 2016 and October 2021 at the Medical University of Vienna were included. We investigated the impact of AFP response on radiological response (mRECIST) as well as time-to-progression, progression-free survival and overall survival. AFP response was defined as AFP decrease by $\geq 25\%$ from baseline at week 6 or AFP within normal range at week 6 after immunotherapy initiation.

Results Of 83 patients, follow-up AFP values at a median of 6.0 (IQR: 6.0-6.3) weeks after treatment initiation were available in 70 patients and only these patients were included in the final analysis. At baseline, AFP was abnormal in 49 (70 %) patients (median: 144 (IQR: 6-1574) ng/mL). In total, 45 (64 %) patients achieved an AFP response and this was associated with a significantly better radiological response (which was evaluable in 64 patients): complete/partial response: 38.1 % vs. 9.1 %, stable disease: 42.9 % vs. 27.3 %, progressive disease: 19 % vs. 63.6 % (p = 0.001), objective response rate (ORR): 38.1 % vs. 9.1 % (p = 0.014). AFP response (OR: 0.09 (IQR: 0.01-0.58), p = 0.012) remained an independent predictive parameter for ORR even after multivariable adjustment for baseline AFP ≥ 100 ng/mL, CRP ≥ 1 mg/dL, CPS stage, ECOG PS, presence of macrovascular invasion or extrahepatic metastasis by multivariable binary logistic regression analysis. Patients achieving an AFP response also had an improved outcome: time-to-progression: 11.0 (95 %CI: 9.8-12.2) vs. 2.5 (95 %CI: 2.0-3.0) months (p = 0.007); progression-free survival: 10.4 (95 %CI: 5.2-15.5) vs. 2.3 (95 %CI: 1.9-2.7) months (p = 0.009); overall survival: 21.8 (95 %CI: 7.4-36.2) vs. 8.5 (95 %CI: 0-23.9) months (p = 0.259).

Conclusions An AFP response identifies patients with a favourable prognosis.

P45 Lebersteifigkeitsmessungen mit der Deep Abdominal Penetration (DAX) Ultraschallkopf bei Patient:innen mit NAFLD

Autoren [Bauer D](#)^{1,2,3}, [Nixdorf L](#)⁴, [Hartl L](#)^{2,3}, [Jachs M](#)^{2,2}, [Felsenreich DM](#)⁴, [Simbrunner B](#)^{2,3}, [Jedamzik J](#)⁴, [Gensthaler L](#)⁴, [Langer FB](#)⁴, [Mandorfer M](#)^{2,3}, [Prager G](#)⁴, [Reiberger T](#)^{2,3}

Institute 1 Klinik Ottakring, Wien, Austria; 2 Klin. Abteilung für Gastroenterologie und Hepatologie, Univ. Klinik für Innere Medizin III, Medizinische Universität Wien, Wien, Austria; 3 Vienna Hepatic Hemodynamic Lab, Klin.

Abteilung für Gastroenterologie und Hepatologie, Univ. Klinik für Innere Medizin III, Medizinische Universität Wien, Wien, Austria; 4 Klinische Abteilung für Viszeralchirurgie, Universitätsklinik für Allgemeinchirurgie, Medizinische Universität Wien, Wien, Austria
DOI 10.1055/s-0042-1755770

Einleitung Die Erfolgsrate und Genauigkeit von Techniken zur Lebersteifigkeitsmessung (LSM) sind bei Patient:innen mit hohem BMI schlechter, welches deren Einsatz bei der nicht-alkoholischen Lebererkrankung (NAFLD) limitiert. Der neue Deep Abdominal Penetration (DAX) Ultraschallkopf des Siemens ACUSON Ultraschallsystems könnte dies verbessern.

Patient:innen & Methoden:

Für diese prospektive Studie der diagnostischen Genauigkeit der Virtual Touch Quantification Punkt- (VTQ-pSWE, Version VA30A) und 2D-Scherwelle (VTQ-2D-SWE) auf dem DAX-Ultraschallkopf mit Leberbiopsie als Referenzstandard, wurden Patient:innen mit (Verdacht auf) Lebererkrankung rekrutiert. Die Patient:innen wurden auch mit dem Standard-Abdomenschallkopf (5C1) und vibrations-kontrollierter transientser Elastographie (VCTE, M/ XL-Schallkopf, entsprechend dem Schallkopf-Selektionstool) untersucht. Erfolgreiche Messungen waren LSM welche irgendein Ergebnis brachten, zuverlässige waren LSM mit IQR/Median $\leq 30\%$ oder bei VCTE auch LSM < 7.1 kPa.

kennung der fortgeschrittenen Fibrose der VCTE (0.959) vs. DAX-VTQ-pSWE (0.979) vs. DAX-VTQ-2DSWE (0.978), wobei die DAX-VTQ-2DSWE die beste Erfolgs- und Zuverlässigkeitsrate hatte und alle Techniken eine exzellente Performance bei der Detektion der fortgeschrittenen Fibrose aufwiesen.

Diskussion Bei adipösen Patient:innen, welche vornehmlich NAFLD hatten, führte die Verwendung der VTQ-pSWE und VTQ-2D-SWE, und insbesondere des DAX-Ultraschallkopfes zu einer höheren technischen Erfolgs- und Zuverlässigkeitsrate, im Vergleich mit VCTE. Die diagnostische Genauigkeit in diesem übergewichtigen Kollektiv war niedrig für signifikante Fibrose (AU-ROCs:0,529-0,565) und exzellent für fortgeschrittene Fibrose (AU-ROCs:0,959-0,979).

P46 Therapiepfad für eine integrierte Versorgung von Patient:innen mit Primär Biliärer Cholangitis

Autoren Peck-Radosavljevic M¹, Aigner E², Ferlitsch A³, Graziadei I⁴, Gschwantler M⁵, Halilbasic E⁶, Hametner-Schreil S⁷, Putz-Bankuti C⁸, Reiberger T⁶

Institute 1 Klinikum Klagenfurt am Wörthersee, Klagenfurt, Austria; 2 SALK, Salzburg, Austria; 3 Barmherzige Brüder, Wien, Austria; 4 Krankenhaus Hall, Hall in Tirol, Austria; 5 Klinikum Ottakring, Wien, Austria; 6 AKH & MedUniWien, Wien, Austria; 7 Ordensklinikum Linz, Linz, Austria; 8 Ordination, Graz, Austria

DOI 10.1055/s-0042-1755771

Die primär biliäre Cholangitis (PBC) ist eine seltene, chronisch-cholestatische Lebererkrankung, die unbehandelt zu einer Leberzirrhose führen kann. Über die genauen Krankheitsursachen ist bisher wenig bekannt, autoimmunologische Mechanismen dürften aber eine Rolle spielen. Etwa 9 von 10 Patient:innen sind weiblich und im mittleren Alter. Typische Symptome der PBC umfassen Fatigue und Pruritus. Eine frühzeitige Diagnose und Behandlung der PBC mit adäquater Überwachung des Therapieansprechens führt bei vielen Patient:innen zu einer Verringerung der Progressionswahrscheinlichkeit und zu einer ähnlichen Prognose wie in der normalen Bevölkerung. Eine unbehandelte oder inadäquat behandelte PBC hingegen kann zu Komplikationen wie Leberzirrhose oder Lebertransplantation führen. 2019 wurden die EASL (European Association for the Study of the Liver) Guidelines zur Diagnose und zum Management der PBC von österreichischen Expert:innen diskutiert und eine vereinfachte graphische Darstellung des Therapiepfades als Poster veröffentlicht. Da im Bereich der PBC aktiv geforscht wird und in den letzten Jahren einige Publikationen im Kontext der Therapie, des Therapieansprechens und der Risikostratifizierung veröffentlicht wurden, wurde die Datenlage erneut diskutiert und der Therapiepfad aktualisiert. Dieser vereinfachte und übersichtliche Therapiepfad soll eine integrierte Versorgung von PBC-Patient:innen unter österreichische Rahmenbedingungen sicherstellen und Ärzt:innen, die in ihrem klinischen Alltag nicht routinemäßig PBC-Patient:innen behandeln, bei der Diagnose und dem Management der PBC unterstützen.

P47 Differences in microbiome composition in cirrhotic patients with increased intestinal permeability

Authors Haller R¹, Horvath A^{1,2}, Stadlbauer-Köllner V^{1,2}

Institutes 1 Institute of Gastroenterology and Hepatology, Medical University of Graz, Graz, Austria; 2 Center of Biomarker Research, Cbmed GmbH, Graz, Austria

DOI 10.1055/s-0042-1755772

Liver cirrhosis is 10th most common cause of death in the western world. It is associated with increased intestinal permeability as well as alterations of the gut microbiome. However, it is not understood how intestinal permeability and the microbiome are interrelated in cirrhosis. Therefore, we aim to investigate whether gut permeability biomarkers can predict mortality, their relation to microbiome composition and link these changes to a clinical outcome. Stool

► Tab. 1

Elastographie Technik	Technische Erfolgs- und Zuverlässigkeitsrate	Fibrosestadium	AUROC	95%CI
VCTE	68.0 % (78/87)	Signifikante Fibrose	0.574	0.434–0.714
		Fortgeschrittene Fibrose	0.959	0.913–1.000
DAX-VTQ-pSWE	80.5 % (70/87)	Signifikante Fibrose	0.529	0.391–0.666
		Fortgeschrittene Fibrose	0.979	0.949–1.000
DAX-VTQ-2DSWE	82.8 % (72/87)	Signifikante Fibrose	0.565	0.430–0.700
		Fortgeschrittene Fibrose	0.978	0.946–1.000
5C1-VTQ-pSWE	79.3 % (69/87)	Signifikante Fibrose	0.619	0.485–0.753
		Fortgeschrittene Fibrose	0.845	0.904–1.000
5C1-VTQ-2DSWE	79.3 % (69/87)	Signifikante Fibrose	0.469	0.335–0.603
		Fortgeschrittene Fibrose	0.845	0.693–1.000

Resultate Siebenundachtzig Patient:innen (59,8 % biol. weiblich, 83,9 NAFLD, medianes Alter 47,5 [IQR: 22,5] Jahre) mit einem hohem BMI von 43,0 [IQR:13,9] kg/m², von welchen 59,0 % signifikante Fibrose ($\geq F2$) und 9,2 % fortgeschrittene Fibrose ($\geq F3$) in der Leberbiopsie hatten, wurden rekrutiert. Die LSM Erfolgs- und Zuverlässigkeitsrate war 80,5 % für DAX-VTQ-pSWE, 82,8 % für DAX-VTQ-2DSWE, and 68,0 % für VCTE (Tabelle 1). Der De Long Test zeigte weder einen statistisch signifikanten Unterschied zwischen den area under the receiver operator characteristic curves (AUROC, ► Tab. 1) für die Erkennung von signifikanter Fibrose ($\geq F2$) für VCTE (AUROC = 0,574) vs. DAX-VTQ-pSWE (0,529) vs. DAX-VTQ-2DSWE (0,565), noch zwischen den AUROCs für die Er-

and serum samples from 78 cirrhotic patients were obtained and Intestinal permeability assessed by zonulin and diamine oxidase (DAO). Survival was assessed after 24 and 36 months. Kaplan-Mayer survival analysis and group comparisons were performed. Gut microbiome 16s rRNA sequencing data were analyzed by diversity metrics, ANCOM and LEfSe. At baseline neither zonulin nor DAO could predict mortality, but assessing the development over six months, patients whose zonulin levels worsened or did not change (n = 45) had a higher mortality than those whose zonulin levels improved (n = 33) (p = 0.048). Microbiome composition (alpha- and beta diversity) did not differ between the patient groups. When analysing the microbiome with diversity metrics, the genus *Phascolarctobacterium* was more abundant in patients with improved intestinal permeability. Higher abundance of *Phascolarctobacterium* was associated with better hepatic function, whereas patients with a low abundance had a higher mortality after 24 months (p = 0.004) as well as after 36 months (p = 0.007). Worsening of zonulin levels over six months predicted mortality in patients with liver cirrhosis, indicating that serial assessments of this biomarker improve its predictive power. *Phascolarctobacterium* was more abundant in patients with improved intestinal permeability and in patients with better hepatic function. Low abundance of *Phascolarctobacterium* could predict survival in cirrhotic patients and might be interesting as probiotic.

P48 Seltene Ursache eines akuten Leber- und Nierenversagen mit disseminierter intravasaler Gerinnung

Autoren Steidl K¹, Gröchenig H¹, Siebert F¹, Stadlbauer V²

Institute 1 Barmherzige Brüder St Veit an der Glan, St Veit an der Glan, Austria; 2 Universitätsklinik für Innere Medizin Graz, Abteilung Gastroenterologie und Hepatologie, Meduni Graz, Graz, Austria

DOI 10.1055/s-0042-1755773

Einleitung Der Morbus Weil (Leptospirose) ist eine weltweit vorkommende Zoonose die mit Ikterus, Hämorrhagien, akutem Leber- und Nierenversagen, Meningitis, Fieber einhergehen kann.

Fallbericht Eine 25jährige Patientin stellte sich mit Emesis, Nausea, Diarrhoe, Kopfschmerzen und Sklerenikterus bei uns vor. Laborchemisch zeigte sich ein akutes Leberversagen mit massiv erhöhten Transaminasen und Bilirubin, Thrombozytopenie und deutlich eingeschränkter plasmatischer Gerinnung. Anamnestisch war keine Medikamenteneinnahme außer orale Kontrazeption, kein Genuss von Pilzen, Kräutern, Nahrungsergänzungsmitteln, Drogen, keine Bluttransfusion erhebbar. Die Patientin arbeitet in einem Gartencenter und nebenberuflich Mithilfe in der Landwirtschaft. Die Abklärung ergab einen negativen, Alkoholspiegel, der Paracetamolspiegel nicht im toxischen Bereich (Patientin hat einmalig 1 Tablette Paracetamol eingenommen). Hepatitis- und Virusserologie negativ. Laborchemisch kein Hinweis für Autoimmunvaskulitis/Autoimmunhepatitis. Computertomographisch Inhomogenität des Leberparenchyms im Sinne einer Leberzellnekrose. Aufgrund der rapiden Verschlechterung der Laborwerte, insbesondere der Gerinnung erfüllte die Patientin die Kings-Kollege Kriterien für eine High urgent Listing für eine Lebertransplantation und wurde ans Universitätsklinikum Graz überstellt. Unter konservativer Therapie kam es rasch zu einer Erholung der Leber- Nieren- und Gerinnungssituation, sodass keine Lebertransplantation notwendig war. In Zusammenschau der Klinik, Anamnese, der erhobenen Befunde wurde der Verdacht auf eine Leptospirose gestellt, welche bei anfangs negativen Leptospiren IgM-AK erst in den nachfolgenden zweimaligen Kontrollen (21 U/ml bzw 32 U/ml) bestätigt werden konnte.

Diskussion Normalerweise präsentiert sich die Leptospirose als unspezifische akute fieberhafte Erkrankung mit subklinisch oder milden Verlauf und ähnlichen Anzeichen und Symptomen wie zB Dengue Fieber, Malaria, Influenza- oder Rickettsiose. Beim fulminanten Verlauf kann es zum Auftreten von Leber-Nierenversagen, ARDS, Myokarditis, Rhabdomyolyse kommen. Der aktuelle Goldstandard ist der mikroskopische Agglutinationstest (MAT), dieser ist sehr ar-

beitsintensiv und kostspielig und daher auf Leptospirose Referenzlabore beschränkt. Bei unserem präsentierten Fall konnten wir das akute Leber- und Nierenversagen mit disseminierter intravasaler Gerinnung einem Morbus Weil zuordnen.

P49 Crosstalk between Gut Microbiome Metabolites in Sarcopenia in Liver Cirrhosis

Authors Aliwa B O^{1,2}, Horvath A^{1,3}, Traub J⁴, Feldbacher N^{1,3}, Stadlbauer V^{1,3}

Institutes 1 Medical University of Graz, Department of Gastroenterology and Hepatology, Graz, Austria; 2 University of Nairobi, Department of Food Science, Nutrition and Technology, Nairobi, Kenya; 3 Center of Biomarker Research in Medicine (CBmed), Graz, Austria; 4 Medical University of Graz, Department of Clinical Medical Nutrition, Graz, Austria

DOI 10.1055/s-0042-1755774

Background and Aim Sarcopenia is a progressive and general loss of muscle mass and function, affecting 50-70% of liver cirrhotic patients. The gut microbiome is responsible for the metabolism of certain important bioactive metabolites. We aimed to study gut microbiome dysbiosis and alteration of metabolite between sarcopenia and non-sarcopenia in liver cirrhosis and control.

Methods We analyzed 16s rDNA sequencing of fecal microbiome and measured bile acids and metabolites of cirrhotic with and without sarcopenia (n = 78 and n = 38, respectively) as well as control with and without sarcopenia (n = 39 and n = 20, respectively). LEfSe, LASSO, and multivariate logistic regression were applied.

Results We showed that sarcopenia in cirrhotic and control had a significantly reduced microbiome capable of generating branched-chain amino acids (BCAAs) and an increased microbiome capable of metabolizing secondary bile acid (Sec-BAs). *Veillonella parvula* was associated with sarcopenia cirrhotic, whereas *Alistipes putredinis* and *Eubacterium coprostanoligenes* were associated with non-cirrhotic controls without sarcopenia. In sarcopenia cirrhotic, we observed significantly elevated sec-BAs, free lithocholic acid (LCA), glycolithocholic acid (GLCA), glycodeoxycholic acid (GDCA), and the ratio of glycodeoxycholic acid to cholic acid (GDCA: CA), glycolithocholic acid to chenodeoxycholic acid (GLCA: CDCA), serum urea, and reduced serum valine, and serum alanine. Furthermore, we observed a significantly more abundant 5 α -reductase gene in controls with sarcopenia compared to other groups. Multivariate logistic regression showed that MAMC, BMI, serum valine, serum alanine, and GLCA: CDCA were independent predictors for the sarcopenia in liver cirrhosis even when corrected for the severity of liver disease and drug use.

Conclusions Serum valine, serum alanine, and BAs profiles are independent predictors for sarcopenia and potential biomarkers for muscle health in liver cirrhosis. Further studies are needed to assess whether serum valine, serum acetate, and altering bile acid composition may affect skeletal muscle health.

P50 Comparison of CRAFTY and PROSASH-II for prediction of survival in patients with hepatocellular carcinoma treated with sorafenib.

Authors Gieringer A, Matejka J, Godsachner T, Posch A, Stauber RE
Institut Medical University of Graz, Graz, Austria

DOI 10.1055/s-0042-1755775

Background A simple score named CRAFTY (C-Reactive Protein [CRP] and Alpha-Fetoprotein [AFP] in ImmunoTherapy) for prediction of survival in patients with hepatocellular carcinoma (HCC) treated with immunotherapy was recently published. CRAFTY score was also able to predict overall survival (OS) in sorafenib-treated patients. The present study aimed to validate and compare this model with the previously described PROSASH-II (Prediction Of Survival in Advanced Sorafenib-treated HCC) score.

Methods Patients treated with sorafenib for HCC from 2007-2021 at the Medical University of Graz (n = 104) were analyzed retrospectively. CRAFTY score (based on AFP and CRP) was obtained in all patients at treatment start. Data to calculate PROSASH-II model (based on albumin, bilirubin, macrovascular invasion, extrahepatic spread, largest tumour size and AFP) were available in 83 patients. The effect of both predictors on survival was analyzed by Kaplan-Meier plots and compared by log-rank test.

Results Both CRAFTY and PROSASH-II were able to predict OS in sorafenib-treated patients with HCC ($p < 0.001$ or $p = 0.01$, respectively, by log-rank test). Median OS (95% CI) in patients with CRAFTY-low was 45.3 (22.4-68.2) months, followed by CRAFTY-intermediate with 16.2 (11.8-20.7) months and CRAFTY-high with 8.0 (2.9-13.0) months. For PROSASH-II, patients at risk group 1 had median OS (95% CI) of 45.3 (1.7-88.8) months, followed by risk group 2 with 19.0 (9.4-28.6) months, risk group 3 with 9.8 (4.5-15.1) months, and risk group 4 with 6.1 (0.0-12.6) months. Log-rank test using pairwise comparisons over strata showed significant discrimination of CRAFTY-low vs. CRAFTY-high ($p < 0.001$) and CRAFTY-intermediate vs. CRAFTY-high ($p = 0.002$) (significance level 0.016). For PROSASH-II, pairwise comparisons of risk groups showed significant discrimination of risk group 1 vs. 4 only ($p = 0.004$, significance level 0.016).

Conclusion CRAFTY score provides similar prognostic information as PROSASH-II model in patients with HCC treated with sorafenib and is more easily applicable.

P51 Comparative analysis between different types of autoantibodies and their effects on NETs formation

Authors Balazs I^{1,2}, Racedo S¹, Fickert P¹, Stadlbauer V^{1,2}

Institutes 1 Medical University of Graz, Department of Internal Medicine, Division of Gastroenterology and Hepatology, Graz, Austria; 2 Center for Biomarker Research in Medicine (CBmed), Graz, Austria
DOI 10.1055/s-0042-1755776

Background and Aims Anti-neutrophil cytoplasmic antibodies (ANCA) are found in serum of patients with autoimmune hepatitis, primary sclerosing cholangitis and primary biliary cirrhosis. ANCA levels were shown to be associated in liver cirrhosis with disease severity and risk of infections. Moreover, ANCAs were described to induce neutrophil extracellular traps (NETs) release and NETs were shown to promote autoantibodies formation. We aimed to study if different types of autoantibodies differentially affect NETs formation.

Method Neutrophils were isolated from healthy volunteers' peripheral blood with Polymorphprep (Axis-shield, Oslo, Norway). Cells were challenged with vehicle or 12 µg/ml of perinuclear ANCA (pANCA) (anti-MPO antibody, Dako, Santa Clara, CA, USA), rabbit IgG isotype control (Dako), cytoplasmic (cANCA) (anti-PR3 antibody, Immunotools, Friesoythe, Germany), antinuclear antibodies (ANA) (anti-citHistone3 antibody, abcam, Cambridge, UK) in presence of medium, heat-inactivated *E. coli* (250 bacteria/cell) or phorbol 12-myristate 13-acetate (PMA) (100nM). After incubation for 2 hours at 37 °C cells were fixed with paraformaldehyde and stained with 4',6-diamidino-2-phenylindole (DAPI) (Life Technologies, Carlsbad, CA, USA). Percentage of NETs formation was assessed with Olympus BX51 Fluorescence Microscope (Olympus, Shinjuku, Tokyo, Japan) at 600x total magnification and quantified as NETs-like structures divided by total number of neutrophils.

Results NETs formation was significantly induced by pANCA (Mean ± SD = 35.1 ± 18.3%, $p = 0.019$), but not rabbit IgG isotype control (Mean ± SD = 9.6 ± 5.5%), cANCA (Mean ± SD = 5.4 ± 3.2%) or ANA (Mean ± SD = 7 ± 5.9%) in healthy donor derived unstimulated neutrophils compared to vehicle control. No significant influence of pANCA on NETs formation in response to *E. coli* or PMA was found.

Conclusion Our finding that pANCA, but not cANCA or ANA autoantibodies cause NETs formation emphasizes a crosstalk between adaptive immunity and deranged innate immune function as a feature of autoimmunity and therefore

may improve understanding of the disease and provide basis for future targeted treatment to break NETs-ANCA vicious cycle.

P52 Wirksamkeit und Sicherheit einer zweiten Behandlung mit Immun-Checkpoint-Inhibitoren bei PatientInnen mit hepatozellulärem Karzinom

Autoren Scheiner B¹, Pomej K¹, Pressiani T², Cammarota A², Fründt TW³, von Felden J³, Schulze K³, Rössler D⁴, Himmelsbach V⁵, Finkelmeier F⁵, Deibel A⁶, Siebenhüner AR⁶, Shmanko K⁷, Radu P⁸, Schwacha B⁸, Ebert MP⁹, Teufel A⁹, Djanani A¹⁰, Hucke F¹¹, Balcar L¹, Venerito M¹², Sinner F¹³, Trauner M¹, D'Alessio A¹⁴, Pinato DJ¹⁴, Peck-Radosavljevic M¹¹, Dufour J⁸, Weinmann A⁷, Kremer AE⁶, Toni ENDe⁴, Rimassa L², Pinter M¹

Institute 1 Medical University of Vienna, Vienna, Austria; 2 Humanitas Cancer Center, IRCCS Humanitas Research Hospital, Milan, Italy; 3 Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf, Hamburg, Germany; 4 Universitätsklinikum LMU München, München, Germany; 5 Universitätsklinikum Frankfurt, Frankfurt, Germany; 6 Universitätsspital Zürich und Universität Zürich, Zürich, Switzerland; 7 Universitätsklinikum der Johannes-Gutenberg-Universität Mainz, Mainz, Germany; 8 University of Bern, Bern, Switzerland; 9 Universitätsklinikum Mannheim, Mannheim, Germany; 10 Medizinische Universität Innsbruck, Innsbruck, Austria; 11 Klinikum Klagenfurt am Wörthersee, Klagenfurt, Austria; 12 Otto-Von Guericke University Hospital Magdeburg, Magdeburg, Germany; 13 Otto-Von Guericke Universitätsklinikum Magdeburg, Magdeburg, Germany; 14 Imperial College London, London, United Kingdom

DOI 10.1055/s-0042-1755777

Background Wir untersuchten die Wirksamkeit und Sicherheit einer erneuten Behandlung mit Immun-Checkpoint-Inhibitoren (ICI) bei PatientInnen mit hepatozellulärem Karzinom (HCC), die in einer vorangegangenen systemischen Linie eine ICI-basierte Therapie erhalten hatten.

Materials and Methods In diese europäische, retrospektive Multicenterstudie schlossen wir PatientInnen mit HCC ein, die mindestens zwei ICI-basierte Therapielinien (ICI-1, ICI-2) an 12 europäischen Institutionen erhalten haben. Als wichtigste Endpunkte wurden das beste Gesamtansprechen (best objective response, BOR) und behandlungsbedingte unerwünschte Ereignisse (AEs) analysiert.

Results In Summe screeneten wir 755 ICI-behandelte HCC-PatientInnen und konnten insgesamt 39 PatientInnen (männlich, n = 29; 74%) mit einem Durchschnittsalter von 66,3 ± 8,9 Jahren einschließen. Im Median wurden die ICI-Therapien in den folgenden systemischen Therapie-Linien eingesetzt: ICI 1: 1 (Bereich: 1-4) bzw. ICI 2: 3 (Bereich: 2-9). Zu den bei ICI-1 und ICI-2 eingesetzten Therapien gehörten ICI alleine (ICI-1: n = 22, 56%; ICI-2: n = 4, 10%), duale ICI-Schemata (n = 1, 3%; n = 4, 10%) oder ICI in Kombination mit zielgerichteten/Anti-VEGF-gerichteten Therapien (n = 16, 41%; n = 31, 80%). Die meisten PatientInnen brachen die ICI-1-Behandlung aufgrund einer Progression ab (n = 36, 92%). Die objektive Ansprechrage (objective response rate, ORR) lag sowohl bei ICI-1 als auch bei ICI-2 bei 23%. Ein Ansprechen auf ICI-2 wurde auch bei PatientInnen beobachtet, deren bestes Ansprechen (BOR) auf ICI-1 eine progressive disease (PD) war (n = 7/11; 64%). Die mediane Zeit bis zum Fortschreiten der Erkrankung (TTP) bei ICI-1 und ICI-2 betrug 6,8 (95%CI: 4,4-9,3) Monate bzw. 4,1 (95%CI: 2,2-6,1) Monate. Sowohl bei ICI-1 als auch bei ICI-2 traten bei 6 PatientInnen (15%) höhergradige (≥ Grad 3) behandlungsbedingte unerwünschte Ereignisse auf.

Conclusions Die Wiederholung der ICI-Behandlung war sicher und führte bei einem bedeutenden Anteil der HCC-PatientInnen zu einem Behandlungserfolg. Diese Daten liefern eine Rationale für prospektive Studien zur Untersuchung von ICI-basierten Therapien bei PatientInnen, die ein Fortschreiten der Erkrankung im Rahmen der Erstlinien-Immuntherapie zeigten.

P53 Leber-Darm-Achse: Einsatz von Probiotika und Synbiotika in der Therapie der nichtalkoholischen Fettlebererkrankung

Autor [Gasteiger U](#)

Institut [FH Gesundheitsberufe OÖ, Linz, Austria](#)

DOI [10.1055/s-0042-1755778](#)

Background The pathogenesis of non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD) seems to be multifactorial, but metabolic factors are closely related to it. The intestinal microbiome is also supposed to be an influencing factor because liver and gut seem to be in a close connection. This lead to the approach of microbially modulating therapies, in which probiotics or synbiotics are used in addition to conventional therapy to influence the intestinal microbiome and liver health. First-line therapy is a lifestyle modification through dietary and exercise interventions, which is focused on weight management and accompanying metabolic factors. Out of this topic the resulting research questions are: *Does the intake of probiotics and/or synbiotics improve therapy success in non-alcoholic fatty liver disease? If so, which probiotics or synbiotics should be used?*

Materials and Methods The literature research for this bachelor thesis was conducted in four electronic databases. The research questions were answered by analyzing five studies, which were selected by using defined inclusion and exclusion criteria and going through a step-by-step exclusion process.

Results The current study results are showing positive effects of the supplementation of probiotics or synbiotics on fatty liver, AST value and triglyceride levels. The change of fasting glucose is also indicating promising tendencies. The effect on the fibrosis grade, the liver enzymes ALT, GGT and AP and the blood pressure remain unclear. Furthermore, the intervention appears to have no effect on alteration of HDL-C, LDL-C and anthropometric data.

Conclusions The underlying mechanisms of the effects of probiotics and synbiotics remain questionable. Because of the small sample sizes, it also remains unclear whether the results are generally applicable to the public. Synbiotic multispecies are showing good results in NAFLD-patients, but further research is indicated to define the exact composition, dose and duration of intake.

P54 Niedriger Bildungsstatus ist unabhängig mit Metabolic Associated Fatty Liver Disease (MAFLD) und kardiovaskulärem Risiko assoziiert

Autoren [Wernly B^{1,2}](#), [Wernly S¹](#), [Semmler G³](#), [Flamm M⁴](#), [Aigner E⁵](#), [Datz C¹](#)

Institute [1 KH Oberndorf, Oberndorf, Austria](#); [2 Institute of General Practice, Family Medicine and Preventive Medicine, Salzburg, Austria](#); [3 Medizinische Universität Wien, Wien, Austria](#); [4 Institute of General Practice, Family Medicine and Preventive Medicine, Paracelsus Medical University, Salzburg, Austria](#); [5 First Department of Medicine, Paracelsus Medical University Salzburg, Salzburg, Austria](#)

DOI [10.1055/s-0042-1755779](#)

Einleitung Ziel unserer Analyse war es, Assoziationen von Bildungsstatus mit dem Vorhandensein von MAFLD zu evaluieren. Weiters haben wir die Distribution von errechnetem kardiovaskulärem Risiko und Mortalität in Bildungskategorien untersucht.

Methoden Wir haben bei 5548 asymptomatischen Patient*innen eine Screening-Coloskopie und eine Abdomensonographie durchgeführt und der neuen Nomenklatur entsprechend eine MAFLD diagnostiziert. Die Patienten wurden dann anhand der "Generalized International Standard Classification of Education" in niedrigen, mittleren und hohen Bildungsstatus eingeteilt. Die Assoziation von Bildungsstatus mit MAFLD wurde mittels multilevel logistischer Regression untersucht. Das kardiovaskuläre Risiko (CVR) wurde mittels WHO Score berechnet. Wir haben für das Einschlussjahr, Alter und Geschlecht adjustiert und die Mortalität über im Median 9 Jahre in den Bildungskategorien mittels Cox Regression verglichen.

Resultate Die Patient*innen mit niedrigem Bildungsstatus waren öfter >65 Jahre (36% vs. 22% vs. 14%; $p < 0.001$), weniger oft weiblich (44% vs. 57% vs.

58%; $p < 0.001$), litten öfter an Atherosklerose (24% vs. 12% vs. 6%; $p < 0.001$) oder hatten öfter einen WHO Score ≥ 30 (4% vs. 2% vs. 1%; $p < 0.001$). Im Vergleich zu Patient*innen mit niedrigem ($n = 2156$) Bildungsstatus (49%) hatten Patient*innen mit mittlerem (45%; aOR 0.78; 95%CI 0.69-0.88; $p < 0.001$; $n = 2921$) und hohem (36%; aOR 0.57; 95%CI 0.45-0.72; $p < 0.001$; $n = 458$) Bildungsstatus nach multivariabler Adjustierung öfter eine MAFLD. Diese Assoziation blieb auch nach Adjustierung für das CVR bestehen. Die 9-Jahres-Mortalität war unterschiedlich in den Bildungskategorien (10% vs. 4% vs. 2%), dieser Unterschied war jedoch nach Adjustierung nicht statistisch (aHR 0.81; $p = 0.08$ und aHR 0.66; $p = 0.26$) signifikant.

Conclusio Ein niedrigerer Bildungsstatus war unabhängig mit kardiovaskulärem Risiko und MAFLD assoziiert. Auch wenn dies in unserer Kohorte nur im numerischen Trend mit höherer Mortalität assoziiert war, könnte es sinnvoll sein, spezifische Konzepte zur Mitigation von CVR und MAFLD für Bevölkerungsgruppen maßzuschneidern.

P55 Machine Learning Models predict liver steatosis

Authors [Wernly B¹](#), [Wernly S¹](#), [Semmler G²](#), [Flamm M³](#), [Aigner E⁴](#), [Osmani V⁵](#), [Datz C¹](#)

Institutes [1 KH Oberndorf, Oberndorf, Austria](#); [2 Medizinische Universität Wien, Wien, Austria](#); [3 Institute of General Practice, Family Medicine and Preventive Medicine, Salzburg, Austria](#); [4 First Department of Medicine, Paracelsus Medical University Salzburg, Salzburg, Austria](#); [5 Fondazione Bruno Kessler Research Institute, Trento, Italy](#)

DOI [10.1055/s-0042-1755780](#)

Introduction Screening for liver fibrosis continues to rely on laboratory panels and non-invasive tests such as FIB-4-score and transient elastography. In this study, we evaluated the potential of machine learning (ML) methods to predict liver steatosis on abdominal ultrasound and liver fibrosis in individuals participating in a screening program for colorectal cancer.

Methods We performed ultrasound on 5834 patients admitted between 2006 and 2020, and transient elastography on a subset of 1240 patients. Steatosis on ultrasound was diagnosed if liver areas showed a significantly increased echogenicity compared to the renal parenchyma. Liver fibrosis was defined as a liver stiffness measurement ≥ 8 kPa in transient elastography. Extreme gradient boosting (XGBoost) algorithms were prospectively evaluated for prediction.

Results The mean age was 58 ± 9 years with 3036 males (52%), and 77% suffered from metabolic syndrome. Modelling laboratory parameters, clinical parameters, and data on eight food types/dietary patterns, good accuracy in predicting liver steatosis on ultrasound (AUC-ROC 0.87) moderate accuracy in predicting liver fibrosis with XGBoost (AUC-ROC of 0.71) could be achieved. Limiting variables to non-self-reported (non-subjective) variables did not significantly alter performance. Gender-specific analyses showed significantly higher performance in male (AUC-ROC 0.70) compared to females (AUC-ROC 0.60) in predicting liver fibrosis.

Conclusion ML based on point-prevalence laboratory and clinical information predicts liver steatosis with high and liver fibrosis with moderate accuracy. It is conceivable that a model that includes parameters at different time points might perform better. The observed gender differences suggest the need to develop sex-specific models.

P56 Nachhaltigkeit in der Forschung während und nach der COVID-19 Pandemie

Autoren [Horvath A^{1,2}](#), [Balazs I^{1,2}](#), [Feldbacher N^{1,2}](#), [Kofler S^{1,2}](#), [Haller R²](#), [Aliwa B²](#), [Pacher C^{1,2}](#), [Stadlbauer V^{1,2}](#)

Institute [1 Center for Biomarker Research in Medicine, Graz, Austria](#); [2 Medizinische Universität Graz, Graz, Austria](#)

DOI [10.1055/s-0042-1755781](#)

Background Biomedizinische Forschung und ihre Errungenschaften haben Gesundheit und Lebensqualität unserer Gesellschaft merklich verbessert, hinterlassen aber einen enormen ökologischen Fußabdruck. Weltweit produzieren Forschungslabore ca. 5,5 Millionen Tonnen Plastikmüll pro Jahr und werden zunehmend abhängig von Plastikeinwegartikel; ein Umstand, der durch die Lieferengpässe während der COVID-19 Pandemie fühlbar wurde.

Materials and Methods Hier wollen wir ein Beispiel präsentieren, wie aus Not Nachhaltigkeit wurde, die über die Pandemiezeit hinaus Ressourcen schonen wird.

Results Als Forschungslabor für Mikrobiommodulation sind Pathogeninhibitionstests mit anaeroben Bakterien ein fester Bestandteil unseres Laboralltags. Diese Bakterien werden in anaeroben Mini-Habitaten gezüchtet und das Wachstum mittels Photometrie abgeschätzt. Dazu werden stündlich Proben mit steriler Nadel und Spritze entnommen, in Reaktionsgefäße verbracht, auf 96-Well-Platten aufgetragen und vermessen. Für einen Datenpunkt werden so 8 Reaktionsgefäße, 8 Nadeln, 8 Spritzen, eine 96-well Platte und 7 Pipettenspitzen (inklusive Verpackungsmaterial) verbraucht. Durch die COVID-19 Pandemie waren Reaktionsgefäße, Nadeln, Spritzen und Pipettenspitzen sehr schwer erhältlich. Um diese Tests trotzdem durchführen zu können, musste der Prozess daher grundlegend überdacht werden. Da das Hauptproblem die Probenentnahme war, konstruierten wir Mini-Habitate, die in einem tragbaren Photometer, wie sie in ökologischen Feldstudien üblich sind, direkt im Kulturgefäß vermessen werden können. Das ermöglichte uns, auf die Probenentnahme zu verzichten, das benötigte Material auf 1 Nadel, 1 Spritze und 1 Reaktionsgefäß zu reduzieren und gleichzeitig den Durchsatz zu verdreifachen. Die Einsparungen an Material und Personalstunden verringern die Kosten um 70%. Zusätzlich verringert sich das Risiko während der Probenentnahme die Kultur mit Luftkeimen bzw. die Umgebung mit der pathogenen Testkultur zu kontaminieren. Durch die geringere Anwendung von Nadeln wurde auch das Stichverletzungsrisiko auf ein Minimum reduziert.

Conclusions Dieses Beispiel zeigt, wie viel Plastik potentiell vermieden werden kann und soll andere Arbeitsgruppen ebenfalls motivieren, ähnliche Überlegungen anzustellen, damit wir gemeinsam einen wertvollen Beitrag sowohl für die Medizin als auch die Umwelt leisten können.

P57 A comprehensive recall study from a lipidology and hepatology clinic confirms lysosomal acid lipase deficiency as an ultra-rare disease

Authors Aigner G, Zandanel S, Strebinger G, Paulweber B, Aigner E
Institut Paracelsus Medical University Salzburg, Salzburg, Austria
DOI 10.1055/s-0042-1755782

Introduction Lysosomal acid lipase deficiency (LAL-D) is a rare lipid storage disorder, which is probably underdiagnosed in adulthood mimicking common diseases such as non-alcoholic fatty liver disease and/or atherogenic dyslipidemia. At our tertiary center serving a referral region of approximately 700.000 inhabitants, three cases had been diagnosed over the years in the clinical routine raising suspicion of a higher than expected prevalence.

Methods We therefore performed a review of all lipid profiles from a large set of nearly 69.000 lipid profiles from > 31.000 individuals (m/f) who had been referred to our department for the diagnosis and treatment of dyslipidemia and/or liver disease between January 2007 and end of 2017. Subjects were stratified regarding the likelihood for missed LAL-D by their lipid profiles and transaminase elevation. Subjects fulfilling pre-specified criteria potentially indicating underlying LAL-D were invited to return to the lipidology outpatient clinic for re-evaluation and LAL-D diagnostic testing.

Results Among the total cohort of approximately 31.000 subjects, 647 (2.1%) subjects were clinically estimated to be at moderate-to-high likelihood of having LAL-D according to the predefined criteria for dyslipidemia and transaminase elevation. Among these, no new case of LAL-D were detected with a combination of chart review, telephone interview and consecutive diagnostic

enzyme activity testing. All three cases of known LAL-D among these were detected and estimated as likely cases by the search strategy.

Conclusion Our review and recall of subjects with dyslipidemia and/or liver disease did not reveal previously missed cases of LAL-D. These findings support that LAL-D is an ultra-rare disease with a prevalence of 1:150.000 to 200.000 and that clinical awareness among physicians in our clinics at our department was adequate to diagnose cases referred to our center.

P58 Prevalence of likely pathogenic variants in iron-related genes in patients with unexplained hepatic iron overload

Authors Viveiros A¹, Panzer M^{1,2}, Schäfer B^{1,2}, Henninger B³, Plaikner M³, Kremser C³, Franke A⁴, Franzenburg S⁴, Höppner M⁴, Tilg H², Zoller H^{1,2}
Institutes 1 Christian Doppler Laboratory on Iron and Phosphate Biology, Medical University of Innsbruck, Innsbruck, Austria; 2 Department of Medicine I, Gastroenterology, Hepatology and Endocrinology, Medical University of Innsbruck, Innsbruck, Austria; 3 Department of Radiology, Medical University of Innsbruck, Innsbruck, Austria; 4 Institute of Clinical Molecular Biology, Christian Albrechts University of Kiel, Kiel, Germany
DOI 10.1055/s-0042-1755783

Background More than 80% of patients with hemochromatosis are homozygous for the p.Cys282Tyr mutation in *HFE*. Recent studies have shown that in patients with suspected non-*HFE* hemochromatosis, disease-causing variants in candidate genes can be found in only a minority. The aim of the present study was to describe the landscape and prevalence of likely pathogenic variants in iron related genes not yet associated with human hemochromatosis in a cohort of patients with unexplained hepatic iron overload.

Materials and Methods *HFE* genotyping and abdominal MRI R2* were conducted in 410 unselected patients who were referred for the evaluation of high serum ferritin ($\geq 200 \mu\text{g/l}$ for women and $\geq 300 \mu\text{g/l}$ for men) to our outpatient liver clinic. After exclusion of 41 homozygous patients for the p.Cys282Tyr mutation in *HFE*, further 170 patients were excluded because of normal hepatic iron (liver R2* $< 70 \text{ s}^{-1}$). Whole exome sequencing (WES) was carried out in 180 patients with hepatic iron overload. After exclusion of 68 (38%) patients with likely pathogenic variants (CADD score ≥ 15 and allele frequency < 0.01) in candidate genes for non-*HFE* hemochromatosis (*BMP6*, *CP*, *HAMP*, *HFE*, *SLC40A1* or *TRF2*), likely pathogenic variants were called in other iron related genes.

Results Likely pathogenic variants were found in 28% (51/180) of patients in 28 different genes. *TMPRSS6*, *ERFE* and *HIF1A* are the strongest iron-related genes potentially associated with hemochromatosis because likely pathogenic variants were newly identified in multiple unrelated patients. When patients were grouped into four subgroups by *HFE* mutation status, non-*HFE* mutation status, iron-related gene variants and no variants detected, plasma hepcidin concentration/log(ferritin) ratio showed a gradual increase. Transferrin saturation showed an inverse trend.

Conclusions The findings from this study confirm multigenic control of hepatic iron concentration in humans and identifies *TMPRSS6*, *ERFE* and *HIF1A* as iron-related genes potentially associated with hemochromatosis.

P59 Prevalence and characteristics of hyperferritinemia in a population-based cohort of the Salzburg region

Authors Gensluckner S¹, Wernly B², Paulweber B¹, Iglseider B³, Frey V³, Datz C², Aigner E¹
Institutes 1 General Hospital Salzburg Paracelsus Private Medical University, Salzburg, Austria; 2 Gemeinnützige Oberndorfer Krankenhausbetriebsgesellschaft m.b.H., Oberndorf, Austria; 3 Christian-Doppler-Clinic Paracelsus Private Medical University, Salzburg, Austria
DOI 10.1055/s-0042-1755784

Background Hyperferritinemia (HF) is a frequent laboratory finding and typically associated with non-alcoholic fatty liver disease, type 2 diabetes mellitus or metabolic syndrome. However, epidemiologic data for HF in the general population is scarce. We therefore assessed the prevalence of HF in a population-based, Central European cohort with additional grading and analysis of metabolic co-morbidities.

Methods We analyzed the data from the Paracelsus 10.000 study, which is a population-based cohort study including approximately 10.000 randomly selected subjects aged 40-70 years from the Salzburg region, with regard to hyperferritinemia and metabolic co-morbidities. Furthermore, hyperferritinemia was graded into three categories (Grade 1: 240–499 ng/ml for females and 320–499 ng/ml for males, Grade 2: 500–1000 ng/ml, Grade 3: > 1000 ng/ml).

Results A total of 9913 subjects were included in this analysis, of which 1086 (11.0%, male N = 817/17% of all males and female N = 269/5% of all females) fulfilled the criteria for HF, while 8827 (89%) had normal ferritin concentrations. Compared to the non-HF group, patients with HF had significantly higher BMI and increased abdominal circumference. The cohort with HF also showed significantly higher levels of ALT, γ -GT, triglycerides and HbA1c, while total platelet count was lower. Accordingly, non-invasive test for assessment of fatty liver (FLI) or liver disease severity (FIB-4, APRI) were higher in subjects with HF. Within the HF group, prevalence, severity of metabolic comorbidities and liver disease severity increased along grades.

Conclusion In a general population, approximately 11% fulfill criteria for hyperferritinemia with a clear male preponderance. On population level, higher ferritin concentrations are associated with metabolic diseases and non-invasive estimates for liver disease severity. These characteristics increase along grades of HF. These data support the role of serum ferritin as an indicator of metabolic risk and liver disease severity on a population level.

P60 Evaluation of the clinical impact of the Ceruloplasmin variant p.Thr551Ile in liver cirrhosis

Authors Panzer M^{1,2}, Schäfer B¹, Viveiros A¹, Tilg H¹, Zoller H^{1,3}

Institutes 1 Medical University of Innsbruck, Innsbruck, Austria; 2 VASCage Research Center of Vascular Ageing and Stroke, Innsbruck, Austria; 3 Christian Doppler Laboratory on Iron and Phosphate Biology, Innsbruck, Austria

DOI 10.1055/s-0042-1755785

Background Aceruloplasminemia is a recessive disease, caused by pathogenic variants in the ceruloplasmin gene (CP). The disease is characterized by iron accumulation in liver, pancreas and brain. Early biochemical signs include hyperferritinemia and low transferrin saturation. Heterozygous variants in CP have been recently identified to predispose to hyperferritinemia, hepatic siderosis and fibrosis progression in patients with non-alcoholic fatty liver.

Materials and Methods A cohort of patients referred to the Hepatology Laboratory at the Medical University of Innsbruck for PNPLA3 genotyping was retrospectively assessed. Patients diagnosed with liver cirrhosis and available serum CP concentrations were included in this study (n = 568). Demographic, biochemical and clinical parameters were collected by review of patient records. Genotyping for the CP variant p.Thr551Ile (rs61733458) was performed by allelic discrimination PCR.

Results Genotyping results revealed 2 homozygous and 27 heterozygous patients for p.Thr551Ile. This corresponds to an allele frequency of 2.73% in the liver cirrhosis cohort which is not different from the general population as reported in gnomAD (2.76%). Biochemical surrogates of liver disease severity and serum iron parameters did not show significant differences when patients were stratified according CP genotype. Reduced CP concentrations were detected in 17.2% of patients carrying the variant and in 11.7% in the normal group. Median CP concentrations were numerically lower in patients heterozygous or homozygous for p.Thr551Ile. Median time of transplant-free survival was significantly reduced in the group with decreased CP concentration (p = 0.004), but not when patients were stratified according CP genotype. Cox

regression analysis showed that CP serum concentration but not p.Thr551Ile genotype was an independent predictor of transplant-free survival.

Conclusions Reduced serum ceruloplasmin is common in patients with liver cirrhosis and is independently associated with reduced transplant-free survival in unselected patients with cirrhosis. The CP variant p.Thr551Ile shows no association with serum iron parameters or transplant-free survival.

P61 Charakterisierung von weiteren Dekompensationsereignissen und Mortalität bei Patient*innen mit Leberzirrhose und exklusiver Aszites Dekompensation

Autoren Balcar L^{1,2}, Tonon M³, Semmler G^{1,2}, Calvino V³, Hartl L^{1,2}, Incicco S³, Jachs M^{1,2}, Bauer D^{1,2}, Hofer BS^{1,2,4}, Gambino CG³, Accetta A³, Brocca A³, Trauner M¹, Mandorfer M^{1,2}, Piano S³, Reiberger T^{1,2,4}

Institute 1 Klinische Abteilung für Gastroenterologie und Hepatologie, Universitätsklinik für Innere Medizin III, Medizinische Universität Wien, Wien, Austria; 2 Vienna Hepatic Hemodynamic Lab, Klinische Abteilung für Gastroenterologie und Hepatologie, Universitätsklinik für Innere Medizin III, Medizinische Universität Wien, Wien, Austria; 3 Unit of Internal Medicine and Hepatology, Department of Medicine, University of Padova, Padova, Italy; 4 Christian-Doppler Laboratory for Portal Hypertension and Liver Fibrosis, Medical University of Vienna, Vienna, Austria

DOI 10.1055/s-0042-1755786

Hintergrund&Ziele Obwohl Aszites das häufigste erste Dekompensationsereignis bei Patient*innen mit Leberzirrhose darstellt, ist der nachfolgende klinische Verlauf nicht gut definiert. Diese internationale, multizentrische Studie untersuchte die Häufigkeit von weiterer Dekompensationsereignissen nach Aszites als exklusive Erst-Dekompensation und Risikofaktoren für Mortalität.

Methodik Insgesamt wurden 622 Patient*innen mit Leberzirrhose und Aszites als exklusive Indexdekompensation an zwei Universitätskliniken (Padua/Wien) zwischen 2003-2021 eingeschlossen. Weitere Dekompensationsereignisse, Lebertransplantationen und Todesfälle wurden erfasst.

Ergebnisse Das Durchschnittsalter lag bei 57 ± 11 Jahren (n = 423 Männer, 68%) und die Hauptursachen der Leberzirrhose waren alkoholbedingte (n = 366, 86%) und virale (n = 200, 48%) Lebererkrankungen. 323 (76%) der Patienten wiesen Aszites Grad-2 und 299 (71%) Grad-3 auf. Der mediane Child-Pugh-Score bei Indexdekompensation war 8 (IQR: 7-10) und der mittlere MELD lag bei 15 ± 6 Punkten. Während einer medianen Nachbeobachtungszeit von 49 Monaten traten bei 350 (83%) Patienten weitere Dekompensationen auf: refraktärer Aszites (n = 130, 37%), hepatische Enzephalopathie (n = 112, 32%), SBP (n = 32, 9%), HRS-AKI (n = 29, 8%). Varizenblutungen als isoliertes weiteres Dekompensationsereignis waren selten (n = 18, 5%), während weitere nicht-Blutungs Dekompensationen (n = 161, 46%) und ≥ 2 weitere Dekompensationsereignisse (n = 171, 47%) häufig waren. Patient*innen mit Grad-3 Aszites zum Zeitpunkt der Indexdekompensation hatten ein signifikant höheres Risiko, refraktären Aszites, SBP, HRS-AKI und HE zu entwickeln, als Patienten mit Grad-2 Aszites, während das Risiko einer Varizenblutung und PVT vergleichbar war. Bei Patient*innen mit Grad-2 Aszites zeigte ein MELD ≥ 15 ein erhöhtes Risiko für eine weitere Dekompensation (SHR: 2.18; p < 0.001; 1-Jahres-Inzidenzen: MELD < 10: 10% vs. 10-14: 13% vs. ≥ 15: 28%) und Mortalität (SHR: 1.89; p = 0.004; 1-Jahres-Inzidenzen: MELD < 10: 3% vs. 10-14: 6% vs. ≥ 15: 14%). Im Gegensatz dazu war die Mortalität bei Grad-3 Aszites in allen MELD-Strata ähnlich hoch (keine signifikanten Unterschiede zwischen MELD-Strata; 1-Jahres-Inzidenzen: < 10: 14% vs. 10-14: 15% vs. ≥ 15: 20%).

Schlussfolgerung Weitere Dekompensationsereignisse sind bei Patient*innen mit Aszites als exklusive Indexdekompensation generell häufig, Varizenblutungen sind jedoch selten. Während Patient*innen mit Grad-2 Aszites und MELD < 15 eine günstige Prognose hatten, besteht bei Grad-3 Aszites-unabhängig vom MELD-ein beträchtliches Risiko für weitere Dekompensationsereignisse und Mortalität.

P62 Screening program in healthy individuals reveals a high prevalence of chronic hepatitis c in the general population of Austria

Authors Bachmayer S¹, Oberthaler H², Wernly B¹, Semmler G¹, Wernly S¹, Stangassinger L², Rosenstatter L², Schwenoha K², Huber-Schönauer U¹, Aigner E³, Oostingh G², Datz C¹

Institutes 1 Department of Internal Medicine, General Hospital Oberndorf, Teaching Hospital of the Paracelsus Medical University Salzburg, Oberndorf, Salzburg, Austria; 2 Biomedical Sciences, Salzburg University of Applied Sciences, Puch/Salzburg, Austria; 3 Department of Internal Medicine I, Paracelsus Medical University Salzburg, Salzburg, Austria

DOI 10.1055/s-0042-1755787

Background and Aims Hepatitis C virus (HCV) infection is a common cause of chronic liver disease. However, data on the prevalence is scarce. The cost-effectiveness of a population-based HCV screening to achieve WHO goals for eradication is under debate. Here, we provide data of a population-based HCV screening program in Austria.

Method As part of programs for colorectal carcinoma (CRC) screening (SAK-KOPI) and health screening (Paracelsus 10.000) in and around the cities of Oberndorf and Salzburg, we investigated 1896 asymptomatic subjects for HCV infection. If HCV antibodies were detectable, chronic HCV infection was confirmed by PCR. Individuals were screened for liver disease by means of medical history, liver enzymes and abdominal ultrasound. Transient elastography was performed in a subset of participants.

Results In total, 14 (0.74%) individuals had detectable HCV antibodies. No patients had cleared the virus spontaneously. Five (0.26%) patients had been previously diagnosed and already successfully treated. Three (0.16%) patients with detectable HCV antibodies were lost to follow up. Six (0.32%) patients were newly diagnosed with chronic HCV infection. Of these, four were infected with HCV-genotype 1a (66.7%) and two with 1b (33.3%). Among them, the median age was 59.9 years (49.2-64.1), two were male (33.3%), median BMI was 24.91 (20.7-42.9), two (33.3%) had steatosis on ultrasound and/or elevated GGT/ALT values, mean Fib4 score was 1.23 (0.6-7.8). One (16.7%) presented with liver cirrhosis, three patients had no evidence of chronic liver disease (50%). On elastography, a median stiffness of 4.7 kPa (3.7-27.7) and CAP values of 270.5 dB/m (217-351) were described.

Conclusion We show a high prevalence of chronic HCV infection in this asymptomatic screening cohort. A majority of newly diagnosed individuals had no obvious signs of chronic liver disease. This emphasizes the need of a screening in a population-based manner, for instance as part of CRC screening.

P63 Longitudinale Analyse der Auswirkungen häufiger genetischer Varianten auf die Entwicklung des hepatozellulären Karzinoms bei Patienten mit fortgeschrittener Lebererkrankung

Autoren Balcar L^{1,2}, Scheiner B^{1,2}, Paternostro R^{1,2}, Simbrunner B^{1,2}, Semmler G^{1,2}, Auer N¹, Willheim C¹, Pinter M¹, Ferenci P¹, Trauner M¹, Reiberger T^{1,2}, Stättermayer AF^{1,2}, Mandorfer M^{1,2}

Institute 1 Klinische Abteilung für Gastroenterologie und Hepatologie, Universitätsklinik für Innere Medizin III, Medizinische Universität Wien, Wien, Austria; 2 Vienna Hepatic Hemodynamic Lab, Klinische Abteilung für Gastroenterologie und Hepatologie, Universitätsklinik für Innere Medizin III, Medizinische Universität Wien, Wien, Austria

DOI 10.1055/s-0042-1755788

Hintergrund&Ziele Häufige genetische Varianten beeinflussen die Anfälligkeit für und das Fortschreiten von Lebererkrankungen und wurden in Querschnittsstudien mit dem hepatozellulären Karzinom (HCC) in Verbindung gebracht. Der Einfluss der Varianten PNPLA3-rs738409, TM6SF2-rs58542926, MBOAT7-rs641738, HSD17B13-rs72613567 und SERPINA1-(Pi* Z-Allel)-rs28929474 auf

die Entwicklung von HCC wurde jedoch bislang noch nicht ausreichend in longitudinalen Studien untersucht. Unser Ziel war es daher den Zusammenhang zwischen diesen genetischen Varianten und der HCC-Inzidenz in einer großen Kohorte von umfassend charakterisierten Patienten mit fortgeschrittener chronischer Lebererkrankung (ACLD) zu untersuchen.

Methodik Es wurden Patienten mit Virushepatitis oder nichtalkoholischer Fettlebererkrankung (NAFLD)/alkoholbedingter Lebererkrankung (ARLD) eingeschlossen, die sich einer Messung des Lebervenendruckgradienten (HVPG) und einer Genotypisierung im Vienna Hepatic Hemodynamic Lab unterzogen. Patienten mit einem HCC zu Studienbeginn wurden von den longitudinalen Untersuchungen ausgeschlossen. Primärer Endpunkt war die Inzidenz des HCCs, während Lebertransplantation und Tod als competing Risks miteinbezogen wurden.

Ergebnisse 938 Patienten (Virushepatitis: 53%, ARLD: 37%, und NAFLD: 11%; HVPG ≥ 10mmHg: 74%; dekompensiert: 45%) wurden eingeschlossen. Patienten mit mindestens einem PNPLA3-G-Allel (16% vs. 10%, p = 0.006) oder TM6SF2-T-Allel (17% vs. 12%, p = 0.049) hatten bei Studieneinschluss häufiger eine HCC-Vorgeschichte/Diagnose, während sich die HCC-Prävalenz zwischen Trägern/Nicht-Trägern des MBOAT7-T-Allels (14% vs. 10%, p = 0.051) und anderen Varianten statistisch nicht signifikant unterschied. Im Gegensatz zu anderen Varianten war das SERPINA1-Pi* Z-Allel bei Patienten mit NAFLD/ARLD univariabel mit der HCC-Inzidenz assoziiert (subdistribution hazard ratio [SHR]: 4.15 [95% CI: 3.24-5.07]; p = 0.002) als auch in der multivariablen Analyse (adjustierte SHR [aSHR]: 3.53 [95% CI: 2.54-4.53]; p = 0.013), wobei letzteres Modell für Alter und Schweregrad der Lebererkrankung (d.h., HVPG) adjustiert wurde.

Schlussfolgerung Bei Patienten mit PNPLA3-, TM6SF2- und tendenziell auch bei MBOAT7-Risikoallelen war das HCC zu Studienbeginn häufiger. Interessanterweise hatten Träger des SERPINA1-Pi* Z-Allels in der longitudinalen Analyse ein ~3.5-fach erhöhtes HCC-Risiko, unabhängig vom Schweregrad der Lebererkrankung bei Studienbeginn, was seine Rolle als genetischer Risikofaktor für das HCC bei Patienten, die bereits eine ACLD entwickelt haben, unterstreicht.

P64 Changes in immunoglobulin G levels upon initiation of immune checkpoint inhibitor treatment are associated with survival in patients with hepatocellular carcinoma

Authors Balcar L^{1,2}, Pomej K^{1,2}, Meischl T^{1,2,3}, Mandorfer M¹, Reiberger T¹, Trauner M¹, Scheiner B^{1,2}, Pinter M^{1,2}

Institutes 1 Division of Gastroenterology and Hepatology, Department of Internal Medicine III, Medical University of Vienna, Vienna, Austria; 2 Liver Cancer (HCC) Study Group Vienna, Medical University of Vienna, Vienna, Austria; 3 3rd Medical Department (Hematology & Oncology), Hanusch Krankenhaus, Vienna, Austria

DOI 10.1055/s-0042-1755789

Background & aims Immunotherapy represents the new standard of care in systemic first-line treatment of hepatocellular carcinoma (HCC). Biomarkers that predict treatment response and survival remain an unmet clinical need.

Methods Patients with HCC treated with immune checkpoint inhibitors (ICI) between 10/2017 and 03/2022 were retrospectively evaluated. Immunoglobulin levels (IgG, IgM, IgA) were measured at baseline and six weeks after initiation of ICI treatment. Impact of relative changes on overall survival (OS), progression-free survival (PFS), and time to progression (TTP) were evaluated.

Results Seventy-two patients with HCC receiving ICI (mostly atezolizumab/bevacizumab n = 54, 75%) were included (mean age: 68 ± 12 years, cirrhosis: 72%, mean Child-Turcotte-Pugh (CTP) score: 7 ± 2 points). Most patients had a preserved performance status (ECOG-PS-0, n = 45, 63%), 25 (35%) showed macrovascular invasion, and 32 (44%) had extrahepatic spread. Baseline immunoglobulin values (median, IgG: 1395 mg/dL, IgM: 337 mg/dL, IgA: 89 mg/dL) were not different between responders and non-responders, and neither

baseline nor follow-up immunoglobulin values correlated with OS, PFS, and TTP. However, the relative change in IgG (Δ -IgG) independently predicted OS in multivariable Cox regression analysis after adjusting for severity of liver disease, ECOG PS, baseline AFP and CRP as well as for Δ -IgA and Δ -IgM. Patients could be stratified into high (Δ -IgG $\geq +14\%$) vs. low (Δ -IgG $< +14\%$) risk groups (median OS: 6.4 vs. 15.9 months; $p = 0.001$; ► **Figure A**). Importantly, Δ -IgG was also associated with PFS and TTP (► **Figure B, C**) on adjusted multivariable Cox regression analyses.

Conclusion Our study proposes a higher increase of Δ -IgG upon ICI treatment as a negative prognostic marker in patients with HCC, independent of underlying liver disease severity. These results require independent validation.

P65 PFA-100 als Marker der primären Hämostase steht in keinem Zusammenhang mit Dekompensation/Mortalität oder Blutungen/Thrombosen bei Patienten mit fortgeschrittener chronischer Lebererkrankung

Autoren Balcar L^{1,2}, Scheiner B^{1,2}, Paternostro R^{1,2}, Simbrunner B^{1,2}, Jachs M^{1,2}, Hartl L^{1,2}, Semmler G^{1,2}, Stättermayer AF^{1,2}, Pinter M¹, Trauner M¹, Quehenberger P³, Lisman T⁴, Reiberger T^{1,2}, Mandorfer M^{1,2}

Institute 1 Klinische Abteilung für Gastroenterologie und Hepatologie, Universitätsklinik für Innere Medizin III, Medizinische Universität Wien, Wien, Austria; 2 Vienna Hepatic Hemodynamic Lab, Klinische Abteilung für Gastroenterologie und Hepatologie, Universitätsklinik für Innere Medizin III, Medizinische Universität Wien, Wien, Austria; 3 Klinische Abteilung für Labormedizin, Medizinische Universität Wien, Wien, Austria; 4 Surgical Research Laboratory and Section of Hepatobiliary Surgery and Liver Transplantation, Department of Surgery, University of Groningen, University Medical Center Groningen, Groningen, Netherlands

DOI 10.1055/s-0042-1755790

Hintergrund&Ziele Eine erhöhte Thrombozytenaggregation-ermittelt durch auf die Thrombozytenzahl standardisierte Ergebnisse der Vollblutaggregometrie-wurde kürzlich mit dem Fortschreiten der fortgeschrittenen chronischen Lebererkrankung(ACLD) in Verbindung gebracht. Darüber hinaus wurden Veränderungen der primären Hämostase in der Pathogenese von Blutungen und Thrombosen bei Patienten mit ACLD impliziert. Unser Ziel war es, (i)-die Determinanten der primären hämostatischen Kapazität-gemessen mit dem Platelet Function Analyzer (PFA)-100 ("in vitro-Blutungszeit")-bei Patienten mit ACLD zu ermitteln und (ii)-ihren möglichen Zusammenhang mit den klinischen Ereignissen zu untersuchen.

Methodik PFA-100-Tests wurden bei 762 ACLD-Patienten durchgeführt, bei denen der Lebervenenendruckgradient(HVPG) gemessen wurde. Hepatische Dekompensation/leberbedingter Tod sowie Blutungen/Thrombosen waren die evaluierten Endpunkte, während die Beseitigung des primären ätiologischen Faktors/eine Lebertransplantation/ein nicht-leberbedingter-Tod als competing Risks betrachtet wurden.

Ergebnisse Die mittlere Thrombozytenzahl(PLT) betrug 105G/L, der mittlere Hämoglobin(Hb)-Wert 11.7g/dL. 50% hatten eine PFA-100-Kollagen/Epinephrin-Verschlusszeit(CT) > 180s. Die PLT und der Hb waren die wichtigsten Determinanten der PFA-100-CT, während die von-Willebrand-Faktor-Werte keinen Einfluss auf sie hatten. Entsprechend der zunehmenden Prävalenz/Schwere der Thrombozytopenie und der Anämie beobachteten wir eine progressive Verlängerung der CT (eine verringerte primäre hämostatische Kapazität) bei fortgeschrittener Erkrankung, wie sie durch klinische Stadien, Child-Turcotte-Pugh, UNOS-MELD(2016) und HVPG reflektiert wird. Während eine erhöhte PFA-100-CT (eine verringerte primäre hämostatische Kapazität) in der univariablen competing Risk-Regressionsanalyse mit einem erhöhten Risiko einer Leberdekomensation/leberbedingten Todes assoziiert war, verschwanden diese Assoziationen nach Adjustierung auf PLT/Hb und etablierten prognostischen In-

dikatoren. Die CT war nicht mit dem Auftreten größerer Blutungen ($n = 92$; SHR: 1.01 [95%CI: 0.99-1.03]; $p = 0.190$) oder thrombotischer Ereignisse ($n = 79$; SHR: 1.00 [95%CI: 0.97-1.03]; $p = 0.900$) assoziiert.

Schlussfolgerung Die primäre hämostatische Kapazität-in vitro unter Scherbelastung mittels PFA-100 gemessen-war bei Patienten mit ACLD häufig beeinträchtigt und nahm proportional zum Schweregrad der ACLD ab. Sie war in einer großen, extensiv charakterisierten Kohorte mit langer Nachbeobachtungszeit jedoch nicht unabhängig mit Dekompensation/leberbedingter Sterblichkeit oder Blutungen/thrombotischen Ereignissen assoziiert. Diese Ergebnisse sprechen gegen (i)-die Hypothese, dass eine erhöhte Thrombozytenaggregation das Fortschreiten der ACLD fördert und (ii)-die Verwendung von PFA-100 zur Bestimmung des Blutungsrisikos bei ACLD.

P66 Der Einfluss von Transmembrane 6 Superfamily 2 (TM6SF2) rs58542926 auf leberbezogene Events bei Patienten mit fortgeschrittener chronischer Lebererkrankung

Autoren Balcar L^{1,2}, Scheiner B^{1,2}, Urheu M¹, Weinberger P¹, Paternostro R^{1,2}, Simbrunner B^{1,2}, Semmler G^{1,2}, Willheim C¹, Pinter M¹, Ferenci P¹, Trauner M¹, Reiberger T^{1,2}, Stättermayer AF^{1,2}, Mandorfer M^{1,2}

Institute 1 Klinische Abteilung für Gastroenterologie und Hepatologie, Universitätsklinik für Innere Medizin III, Medizinische Universität Wien, Wien, Austria; 2 Vienna Hepatic Hemodynamic Lab, Klinische Abteilung für Gastroenterologie und Hepatologie, Universitätsklinik für Innere Medizin III, Medizinische Universität Wien, Wien, Austria

DOI 10.1055/s-0042-1755791

Hintergrund und Ziele Genetische Faktoren wie die Einzelnukleotid-Variante (SNV) Transmembrane 6 Superfamily 2 (TM6SF2) rs58542926 modulieren die Anfälligkeit für (fortgeschrittene) chronische Lebererkrankungen ([A]CLD). Der Einfluss dieses Polymorphismus bei Patienten, die bereits eine fortgeschrittene chronische Lebererkrankung haben, ist jedoch unbekannt.

Methodik Der Zusammenhang zwischen dem TM6SF2 rs58542926 Genotyp und leberbezogenen Ereignissen wurde bei 938 ACLD-Patienten untersucht, die sich einer Messung des Lebervenenendruckgradienten (HVPG) unterzogen und eine Virushepatitis oder eine alkoholbedingte (ARLD) oder nichtalkoholische Fettlebererkrankung (NAFLD) als grundlegende Lebererkrankung hatten.

Ergebnisse Der mittlere HVPG betrug 15 ± 7 mmHg und der mittlere UNOS MELD (2016) 11 ± 5 Punkte. Virale Hepatitis ($n = 495$, 53%) war die häufigste Ursache für eine ACLD, gefolgt von ARLD ($n = 342$, 37%) und NAFLD ($n = 101$, 11%). Während 754 (80%) Patienten den TM6SF2-Wildtyp (C/C) aufwiesen, hatten 174 (19%) und 10 (1%) Patienten ein bzw. zwei T-Allele. Zum Studieneinschluss hatten Patienten mit mindestens einem TM6SF2-T-Allel eine ausgeprägtere portale Hypertension (HVPG: 16 ± 7 vs. 15 ± 7 mmHg; $p = 0.031$), höhere Gamma-Glutamyltransferase-Werte ($123 [63-229]$ vs. $97 [55-174]$ U x L-1; $p = 0.002$) und häufiger ein hepatozelluläres Karzinom (HCC; 17% vs. 12%; $p = 0.049$). Bei Betrachtung der nicht leberbedingten Todesfälle und der ätiologischen Heilung als competing Risks war das Vorhandensein des TM6SF2-T-Allels mit den kombinierten Endpunkten hepatische Dekompensation/Bedarf einer Lebertransplantation/leberbedingter Tod (SHR: 1.36 [95%CI: 1.06-1.74]; $p = 0.014$) sowie Bedarf einer Lebertransplantation/leberbedingter Tod (SHR: 1.37 [95%CI: 1.03-1.80]; $p = 0.028$) assoziiert. Dies wurde in multivariablen Regressionsanalysen die competing Risks berücksichtigten teilweise bestätigt, bei denen-neben anderen Parametern-auf den Schweregrad der portalen Hypertension und der Lebererkrankung adjustiert wurden.

Schlussfolgerung Die TM6SF2 rs58542926 SNV moduliert das Fortschreiten der Lebererkrankung über die Entwicklung einer ACLD hinaus, da sie das Risiko einer hepatischen Dekompensation und eines leberbedingten Todes moduliert.

P67 Das Alpha-1-Antitrypsin-Pi * Z-Allel ist ein unabhängiger Risikofaktor für Lebertransplantation/Tod bei Patienten mit fortgeschrittener chronischer Lebererkrankung

Autoren Balcar L^{1,2}, Scheiner B^{1,2}, Urheu M¹, Weinberger P¹, Paternostro R^{1,2}, Simbrunner B^{1,2}, Hartl L^{1,2}, Jachs M^{1,2}, Bauer D^{1,2}, Semmler G^{1,2}, Wilhelm C¹, Pinter M¹, Ferenci P¹, Trauner M¹, Reiberger T^{1,2}, Stättermayer AF^{1,2}, Mandorfer M^{1,2}

Institute 1 Klinische Abteilung für Gastroenterologie und Hepatologie, Universitätsklinik für Innere Medizin III, Medizinische Universität Wien, Wien, Austria; 2 Vienna Hepatic Hemodynamic Lab, Klinische Abteilung für Gastroenterologie und Hepatologie, Universitätsklinik für Innere Medizin III, Medizinische Universität Wien, Wien, Austria

DOI 10.1055/s-0042-1755792

Hintergrund und Ziele Formen des Alpha-1-Antitrypsin-Mangels (AAT) sind ursächlich/prädisponierend für eine fortgeschrittene chronische Lebererkrankung (ACLD). Die Rolle des SERPINA1 Pi * Z-Allels bei Patienten, die bereits eine fortgeschrittene chronische Lebererkrankung vorliegt, ist jedoch unklar. Daher haben wir den Einfluss des Pi * Z-Allels auf die Notwendigkeit einer Lebertransplantation bzw. leberbedingte Todesfälle bei ACLD untersucht, wobei insbesondere der Schweregrad der Lebererkrankung zum Studieneinschluss in den Analysen Berücksichtigung fand.

Methodik Diese retrospektive Analyse umfasste 1118 ACLD-Patienten, die sich einer HVP-G-Messung im Vienna Hepatic Hemodynamic Lab unterzogen und auf das Pi * Z/Pi * S-Allel hin genotypisiert wurden. Die Kombination aus der Notwendigkeit einer Lebertransplantation/dem Auftreten eines leberbedingten Todes war der primäre Endpunkt, während nicht leberbedingter Tod und die Beseitigung des primären ätiologischen Faktors (i.e., Virussuppression/-eradikation und Alkoholabstinenz) als competing Risks betrachtet wurden.

Ergebnisse Virale Hepatitis war die häufigste Ursache (44%) der ACLD, gefolgt von alkoholbedingter (31%) und nichtalkoholischer Fettlebererkrankungen (11%). Zweihundvierzig (4%) bzw. sechshundvierzig (4%) Patienten waren Träger des Pi * Z- bzw. Pi * S-Allels. Pi * Z-Träger wiesen bei Studieneinschluss eine ausgeprägtere portale Hypertension (HVP: 19 ± 6 vs. 15 ± 7 mmHg; $p < 0.001$) und gravierendere Leberfunktionsstörungen (Child-Turcotte-Pugh: 7.1 ± 1.9 vs. 6.5 ± 1.9 Punkte; $p = 0.050$) als Nicht-Träger auf. Selbst nach Adjustierung auf den Schweregrad der zugrundeliegenden Lebererkrankung bei Studieneinschluss war das Vorliegen eines Pi * Z-Allels in den konkurrierenden Risiken berücksichtigten Regressionsmodellen mit einer erhöhten Wahrscheinlichkeit einer Lebertransplantation/eines leberbedingten Todes assoziiert. Die nachteiligen Auswirkungen des heterozygoten Genotyps Pi * MZ (im Vergleich zu Pi * MM) wurden in einer vollständig adjustierten Subgruppenanalyse bestätigt—Erstgenannte Patienten wiesen ein ungefähr 60% erhöhtes Risiko für den primären Endpunkt auf. Im Gegensatz dazu hatten Pi * S-Träger kein erhöhtes Risiko.

Schlussfolgerung Die Genotypisierung für das Pi * Z-Allel identifiziert ACLD-Patienten mit erhöhtem Risiko für leberbezogene Events und verbessert damit die Prognoseeinschätzung. Therapien, die auf die Reduktion der Akkumulation von abnormalem AAT abzielen, sollten in zukünftigen Studien als krankheitsmodifizierende Behandlungen bei Trägern des Pi * Z-Allels mit ACLD evaluiert werden.

P68 Fatty liver is independently associated with increased cardiovascular risk in the presence of metabolic dysfunction

Authors Balcar L^{1,2}, Semmler G¹, Wernly S², Völkerer A², Semmler L^{2,3}, Niederseer D⁴, Wernly B², Aigner E⁵, Aigner E⁵, Datz C²

Institutes 1 Division of Gastroenterology and Hepatology, Department of Internal Medicine III, Medical University of Vienna, Vienna, Austria;

2 Department of Internal Medicine, General Hospital Oberndorf, Teaching Hospital of the Paracelsus Medical University Salzburg, Salzburg, Austria;

3 Department of Plastic, Reconstructive and Aesthetic Surgery, Medical University of Vienna, Vienna, Austria; 4 Department of Cardiology,

University Hospital Zurich, Zurich, Switzerland; 5 First Department of Medicine, Paracelsus Medical University Salzburg, Salzburg, Austria

DOI 10.1055/s-0042-1755793

Background While metabolic dysfunction-associated fatty liver disease (MAFLD) has recently been proposed as positive diagnosis to substitute (non)-alcoholic fatty liver disease applying novel and broad criteria for metabolic dysfunction, it is yet unclear if this definition is more accurate in identifying MAFLD patients at increased cardiovascular risk compared to those with metabolic dysfunction without fatty liver (FL).

Methods Asymptomatic adults from 2 prospective cohort studies were included: 1401 subjects from the SAPHIR-study aged 40-70years and 4286 subjects from the SAKKOPI-study aged 45-80 years undergoing screening colonoscopy. FL was diagnosed using FLI ≥ 60 (SAPHIR) and abdominal ultrasound (SAKKOPI). MAFLD was diagnosed according to the recent expert-consensus if FL was accompanied by metabolic dysfunction: diabetes mellitus type 2 (T2DM), BMI ≥ 25 kg/m² or BMI < 25 kg/m² with ≥ 2 metabolic abnormalities. Insulin resistance (IR) was assessed using HOMA-IR ≥ 2.5 , cardiovascular risk was assessed using SCORE2.

Results 415 patients (30%) and 1903 (44%) were diagnosed with fatty liver in the SAPHIR/SAKKOPI study, of which 413 (99.5%) and 1814 (95.3%) also met the MAFLD definition. At the same time, 665 (47%)/1644 (38%) subjects without FL also fulfilled criteria for metabolic dysfunction. Most prominent difference in patients with metabolic dysfunction with and without FL were IR and (central) obesity resulting in higher subclinical inflammation (ferritin) and cardiovascular risk (SCORE2, ► **Table 1**). Forward stepwise regression of all available biometric and laboratory data to explain presence of FL confirmed the relevance of waist circumference, IR and triglycerides, among others (► **Table 1**).

However, further adjusting for age, sex, and 3 most relevant metabolic-dysfunction-components, FL was not anymore associated with cardiovascular risk (SAKKOPI: B = 0.978, 95%CI: -0.188-0.384, $p = 0.503$), ► **Table 2**).

► Tab. 1

Patient characteristics	SAPHIR		SAKKOPI	
	Metabolic dysfunction + FL (MAFLD)n=413 (29%)	Metabolic dysfunction w/o FL n=665 (47%)	Metabolic dysfunction + FL (MAFLD)n=1814 (42%)	Metabolic dysfunction w/o FL n=1644 (38%)
Age	51.6±5.7	52.4±6.1	60.2±8.3	60.2±8.8
Female sex	80 (19%)	284 (43%)	661 (36%)	867 (53%)
MetS	284 (69%)	123 (19%)	1020 (56%)	414 (25%)
T2DM	38 (9%)	13 (2%)	282 (15%)	114 (7%)
Prediabetes	214 (52%)	287 (43%)	1144 (63%)	852 (52%)
HOMA-IR≥2.5	188 (46%)	56 (8%)	893 (49%)	283 (17%)
Art. hypertension	338 (82%)	450 (68%)	1471 (81%)	1221 (74%)
BMI	30.9±3.9	26.3±2.4	29.7±4.4	26.4±3.3
Obesity	405 (98%)	486 (73%)	758 (42%)	202 (12%)
WHR	0.95±0.06	0.89±0.07	0.97±0.08	0.93±0.07
WC≥102/88	329 (80%)	227 (34%)	1357 (75%)	842 (51%)
Hypertriglyceridemia	231 (56%)	99 (15%)	680 (37%)	328 (20%)
HypoHDL	83 (20%)	52 (8%)	425 (23%)	209 (13%)
hsCRP>0.2	230 (55%)	278 (42%)	–	–
CRP>0.5	122 (30%)	132 (20%)	515 (28%)	342 (21%)
Ferritin	242 (136-362)	129 (70-218)	157 (93-264)	108 (62-174)
SCORE2	6.0 (4.2-8.5)	4.1 (2.9-5.8)	7.9 (5.0-12.0)	6.2 (3.8-10.0)
MAFLD-group T2DM	38 (9%)	13 (2%)	282 (16%)	114 (7%)
MAFLD-group BMI	368 (89%)	477 (72%)	1365 (75%)	1050 (64%)
MAFLD-group Lean	7 (2%)	175 (26%)	167 (9%)	480 (29%)
Alcohol–tea totalers	93 (23%)	204 (31%)	588 (35%)	642 (41%)
Alcohol –<1 drink/day	226 (55%)	337 (56%)	666 (39%)	625 (40%)
Alcohol –<2/3 drinks/day	69 (17%)	111 (17%)	364 (22%)	263 (17%)
Alcohol–abusers	25 (6%)	13 (2%)	71 (4%)	20 (1%)
MetS–metabolic syndrome; T2DM–type 2 diabetes mellitus; HOMA-IR–homeostasis model assessment of insulin resistance; WC–waist circumference; WHR–waist hip ratio; FLI–fatty liver index				
	SAKKOPI+			
Dependent variable: FL	Relevance for explaining presence of FL	Adjusted OR	95%CI	P value
WC, per cm	1	1.031	1.017-1.046	<0.001
HOMA-IR *, per log	2	2.192	1.806-2.669	<0.001
ALT, per U/L	3	1.026	1.016-1.038	<0.001
Triglycerides *, per log	4	1.491	1.207-1.844	<0.001
Alcohol –<1 drink/day	5	1.117	0.909-1.373	0.293
Alcohol –<2/3 drinks/day		1.330	1.024-1.728	0.032
Alcohol–abusers		3.765	1.945-7.689	<0.001
BMI, per kg/m ²	6	1.118	1.076-1.162	<0.001
Ferritin *, per log	7	1.197	1.065-1.346	0.003
OGTT, per mg/dL	8	1.004	1.002-1.007	<0.001
GGT *, per log	9	1.254	1.050-1.498	0.012
Uric acid, per mg/dL	10	1.094	1.017-1.177	0.015
Systolic BP, per mmHg	11	1.006	1.001-1.012	0.019
AST, per U/L	12	0.986	0.972-1.000	0.046
* these parameters were log-transformed for regression analyses; BP–blood pressure; FL–fatty liver; OGTT–oral glucose tolerance test after 2h; OR–odds ratio; WC –waist circumference;				
	SAKKOPI+			
Dependent variable: SCORE2	Adjusted B	95%CI	P value	
Age, per year	0.454	0.439-0.469	<0.001	

► Tab. 2

Female sex	-3.171	-3.44(-2.902)	<0.001
WC, per cm	0.019	0.006-0.032	0.005
HOMA-IR*, per log	1.046	0.736-1.356	<0.001
Triglycerides*, per log	1.813	1.536-2.090	<0.001
FL	0.978	-0.188-0.384	0.503

* these parameters were log-transformed for regression analyses; FL–fat-liver; WC–waist circumference; *Analyses were not performed in SAPHIR study since definition of FL was based on FLI incorporating BMI, WC and triglycerides

Conclusions Metabolic dysfunction (central obesity, IR) per se rather than FL (i.e., MAFLD) explains cardiovascular risk in subjects with metabolic dysfunction.

P69 Liver-heart prediction Score to early rule out cirrhotic cardiomyopathy by myocardial strain imaging

Authors Razpotnik M¹, Bota S¹, Wimmer P², Hackl M², Fürstner M³, Alber H², Peck-Radosavljevic M¹

Institutes 1 Internal Medicine and Gastroenterology (IMuG), Hepatology, Endocrinology, Rheumatology, Nephrology and Emergency Medicine (ZAE), Klinikum Klagenfurt am Wörthersee, Klagenfurt, Austria; 2 Internal Medicine and Cardiology (IMuK), Klinikum Klagenfurt am Wörthersee, Klagenfurt, Austria; 3 Institut für diagnostic and interventional Radiology, Klinikum Klagenfurt am Wörthersee, Klagenfurt, Austria

DOI 10.1055/s-0042-1755794

Aim A simple method to identify cirrhotic patients at risk for cardiovascular events would be desirable. We aimed to develop a scoring system that could reliably separate cirrhotic patients with and without reduced global longitudinal strain (GLS) to determine myocardial contractility.

Methods Consecutive cirrhotic patients without previously established coronary artery disease, valvular heart disease, history of hypertension or hypertensive heart disease, history of HCC outside Milan criteria, or TIPS implantation were included. CCM was defined according to the criteria of the 2019 Consortium. Routinely obtained clinical variables, including controlled attenuation parameter (CAP) and liver stiffness (LS), assessed by transient elastography (Fibroscan®, Echosens), were evaluated and correlated with GLS. Strain echocardiography (Vendor GE, EchoPAC PC software) was performed by an EACVI TTE certified investigator.

Results 133/411 cirrhotic patients fulfilled the inclusion criteria (60.2% males, mean age 57.1 ± 10.3 years). 71.4% were diagnosed with alcohol-related liver disease, and 24.1% were classified as Child-Pugh C. The prevalence of CCM was 15%, and in 13 (9.8%) cases, reduced GLS (mean -21.6 ± 2.9%) was found. On multivariate logistic regression, BMI ≥ 28 kg/m² (OR 7.02, p = 0.01), CAP > 260 dB/m (OR 8.53, p = 0.05), and age > 57 years (OR 4.68, p = 0.08) were associated with reduced myocardial contractility in cirrhotic patients. These criteria were combined and weighted based on the beta coefficient to construct a composite scoring system (Liver-Heart Score: CAP > 260 dB/m [1.5 pts] + BMI ≥ 28 kg/m² [1 pts] + Age > 57 years [1 pts]) to distinguish between cirrhotic patients with and without reduced GLS. Only 1/81 (1.2%) patients with ≤ 2 points was incorrectly classified, indicating a high negative predictive value (98.5%, CI 92 to 100%) to rule out the myocardial dysfunction in cirrhotic patients

(► Table 1).

► Tab. 1

Variable	cutoff	AUC (95% CI)	p value	Se (%)	Spe (%)	+PV (%)	-PV (%)
CAP	> 262 dB/m	0.68 (0.58-0.77)	0.02	90.0	57.9	18.4	98.2
BMI	> 27.6 kg/m ²	0.78 (0.70-0.85)	0.0002	76.9	79.2	28.6	96.2
Age	> 57 years	0.65 (0.56-0.73)	0.04	84.6	51.7	15.9	96.9
Score	> 2 points	0.85 (0.77-0.91)	0.0001	90.0	69.5	23.7	98.5

Conclusion Liver-heart Score can accurately rule out reduced myocardial contractility as measured by GLS in cirrhotic patients.

P70 Periportale Hyperintensität als neues Charakteristikum bei Patienten mit Porto-sinusoidal vascular disease (PSVD)

Autoren Semmler G^{1,2,3}, Lampichler K⁴, Wöran K⁵, Simbrunner B^{1,2,3,6,7}, Jachs M^{1,2,3}, Hartl L^{1,2,3}, Bauer DJ^{1,2,3}, Balcar L^{1,2,3}, Burghart L^{1,2,3}, Trauner M^{1,3}, Tamandl D⁴, Ba-Ssalamah A⁴, Mandorfer M^{1,2,3}, Reiberger T^{1,2,3,6,7}, Scharitzer M⁴, Scheiner B^{1,2,3}

Institute 1 Universitätsklinik für Innere Medizin III, Abteilung für Gastroenterologie und Hepatologie, Medizinische Universität Wien, Wien, Austria; 2 Hepatisches Hämodynamik Labor, Universitätsklinik für Innere Medizin III, Abteilung für Gastroenterologie und Hepatologie, Medizinische Universität Wien, Austria; 3 Rare Liver Disease (RALID) Center of the European Reference Network (ERN) RARE-LIVER, Medizinische Universität Wien, Wien, Austria; 4 Abteilung für Radiologie, Medizinische Universität Wien, Wien, Austria; 5 Klinisches Institut für Pathologie, Medizinische Universität Wien, Wien, Austria; 6 Christian Doppler Labor für Portale Hypertension und Fibrose bei Lebererkrankungen, Medizinische Universität Wien, Wien, Austria; 7 Ludwig Boltzmann Institut für "Rare and Undiagnosed Diseases" (LBI-RUD), Wien, Austria

DOI 10.1055/s-0042-1755795

Hintergrund Porto-sinusoidal vascular disorder (PSVD) ist eine kürzlich neu-definierte vaskuläre Lebererkrankung. Das Ziel dieser Studie war die radiologische Charakterisierung von PSVD Patienten im Vergleich zu Patienten mit Zirrhose und nicht-zirrhöser Lebererkrankung, um die komplexe Diagnostik, die eine Leberbiopsie erfordert, zu erleichtern.

Methodik CT- und MRT-Untersuchungen von Patienten mit PSVD (n = 63) wurden mit solchen von Patienten mit histologisch-verifizierter Zirrhose (n = 155) und nicht-zirrhöser chronischer Lebererkrankung (n = 41) verglichen.

Resultate PSVD Patienten waren im Vergleich zu Patienten mit Zirrhose jünger (46.6 ± 16.5 vs. 56.4 ± 12.8 Jahre, p < 0.001), hatten einen niedrigeren HVPG (7 [IQR: 4-11] vs. 15 [IQR: 10-21] mmHg, p < 0.001), eine niedrigere Lebersteifigkeit (8.4 [IQR: 6.5-11.4] vs. 28.5 [IQR: 17.0-58.5] kPa, p < 0.001), und niedrigeren MELD-Score (9 ± 3 vs. 13 ± 6 points, p < 0.001). Spezifische Zeichen der portalen Hypertension (bspw. portosystemische Kollateralen, Varizen) waren gleich häufig in beiden Gruppen.

Wie in der Tabelle ersichtlich waren intrahepatische Veränderungen der Portalvene häufiger bei Patienten mit PSVD (49% vs. 15%; p < 0.001), ebenso wie sog. „FNH-like lesions“ (30% vs. 1%; p < 0.001) und eine abnormale Lebermorphologie (periphere Atrophie mit kompensatorischer zentraler Hypertrophie; 32% vs. 7%; p < 0.001). Dagegen war Zirrhose charakterisiert durch eine Hypertrophie des Lobus caudatus (70% vs. 84%; p = 0.019), Atrophie von Segment

IV (24 % vs. 47 %; $p = 0.001$) und eine knotige Leberoberfläche (22 % vs. 89 %; $p < 0.001$).

In Patienten mit einer MRT mit leberspezifischem gadoliniumhaltigen Kontrastmittel zeigte sich eine sog. „periportale Hyperintensität“ in der hepatobiliären Phase in 42 %

der Patienten mit PSVD (14/33) im Vergleich zu nur 1 % bei Patienten mit Zirrhose (1/95, $p < 0.001$) und keiner der nicht-zirrhotischen Kontrollen (0/41).

Conclusio Die Diagnose einer PSVD sollte bei jungen Patienten mit klinischen Zeichen der portalen Hypertension und intrahepatischen Veränderungen der Portalvene sowie „FNH-like lesions“ in Erwägung gezogen werden. Das Vorliegen einer periportal Hyperintensität in der hepatobiliären Phase eines MRT mit leberspezifischem gadoliniumhaltigen Kontrastmittel zeigte sich als spezifisches radiologisches Charakteristikum von Patienten mit PSVD ▶ **Table 1**.

▶ **Tab. 1**

Aspekte der Bildgebung	PSVD, n = 63	Zirrhose n = 155	P Wert
Portosystemische Kollateralen	48 (76%)	126 (81%)	0.395
Mildgröße (cm)	15.2 ± 4.2	14.6 ± 3.5	0.332
Splenomegalie (≥ 13cm)	45 (73%)	103 (67%)	0.451
Pfortaderthrombose (PVT)	12 (19%)	17 (11%)	0.111
Aszites	24 (38%)	69 (45%)	0.385
Veränderungen der intrahepatischen Portalvene	31 (49%)	23 (15%)	<0.001
Verminderter Durchmesser der peripheren Gefäße	18 (29%)	16 (10%)	<0.001
Intrahepatische PVT	10 (16%) ⁴	8 (5%)	0.009
Intrahepatischer Shunt	12 (19%)	4 (3%)	<0.001
Intrahepatische Kollateralgefäße	4 (6%)	0 (0%)	0.006
Störung der Perfusion	21 (33%)	71 (46%) ⁵	0.084
Hypertrophie Lobus caudatus	44 (70%)	130 (84%)	0.019
Atrophie Segment IV	15 (24%)	73 (47%)	0.001
Abnorme Lebermorphologie	20 (32%)	11 (7%)	<0.001
Knotige Leberoberfläche	14 (22%)	138 (89%)	<0.001
FNH-like lesion	19 (30%)	2 (1%)	<0.001
Periportale Hyperintensität	14 (42%)	1 (1%)	<0.001

P71 Störungen des Natrium- und Chlorid-Haushaltes zur Prognoseabschätzung von stabilen und kritisch-kranken Patienten mit Zirrhose – mehr als nur zwei Seiten einer Medaille

Autoren Semmler G^{1,2}, Scheiner B^{1,2}, Paternostro R^{1,2}, Simbrunner B^{1,2,3}, Balcar L^{1,2}, Pinter M^{1,2}, Trauner M¹, Mandorfer M^{1,2}, Zauner C¹, Reiberger T^{1,2,3}, Funk GC^{4,5}

Institute 1 Universitätsklinik für Innere Medizin III, Abteilung für Gastroenterologie und Hepatologie, Medizinische Universität Wien, Wien, Austria; 2 Hepatisches Hämodynamik Labor, Universitätsklinik für Innere Medizin III, Abteilung für Gastroenterologie und Hepatologie, Medizinische Universität Wien, Wien, Austria; 3 Christian Doppler Labor für Portale Hypertension und Fibrose bei Lebererkrankungen, Medizinische Universität Wien, Wien, Austria; 4 Abteilung für Innere Medizin und Pulmologie, Klinikum Ottakring, Wien, Austria; 5 Karl-Landsteiner Institut für Lungenforschung und Pneumologische Onkologie, Wien, Austria
DOI 10.1055/s-0042-1755796

Hintergrund Störungen der Serumelektrolyte Natrium + Chlorid finden sich häufig bei PatientInnen mit Zirrhose. Während die Hyponatriämie aufgrund ihrer prognostischen Bedeutung bereits Berücksichtigung in der aktuellen UNOS-MELD-Formel gefunden hat, sind Veränderungen des Serum-Chlorids bei Zirrhose bisher deutlich weniger erforscht worden. Ziel dieser Studie war daher zu untersuchen, ob Natrium und Chlorid mit hepatischer Dekompensation und (Leber-assoziiertes) Mortalität assoziiert sind.

Methodik Kohorte-I: 891 stabile PatientInnen mit Zirrhose, die zwischen 2003-2020 am AKH Wien behandelt wurden. Kohorte-II: 181 kritisch-kranken Zirrhose-PatientInnen, welche zwischen 2004-2007 an einer Intensivstation des AKH Wien behandelt wurden. Hypo-/Hypernatriämie (Normalwert: 136-145mmol/L) und Hypo-/Hyperchlorämie (Normalwert: 98-107mmol/L) wurden in Bezug zu hepatischer Dekompensation und Mortalität gesetzt.

Resultate Kohorte-I: 68 % männliche Patienten mit medianem UNOS-MELD von 11(9-17) wurden inkludiert (Child-Pugh-Stadien-A/B/C: 46%/38%/16%). Natrium und Chlorid waren direkt miteinander korreliert (Pearson's $r = 0.63$, $p < 0.001$). Hypo-/Hypernatriämie lagen in 29%/0% vor, Hypo-/Hyperchlorämie in 15%/9%. Während eines medianen Beobachtungszeitraums von 59.9 Monaten entwickelten 445 PatientInnen (50%) eine hepatische Dekompensation oder starben in Folge der Lebererkrankung. Chlorid zeigte eine lineare Assoziation mit hepatischer Dekompensation/Leber-assoziiertem Tod in einem multivariablen cause-specific hazard Modell adjustiert für Alter, HVPG, Albumin und UNOS-MELD (adjustierte gewichtete hazard ratio [HR] pro mmol/L: 0.972, 95%CI: 0.949-0.996, $p = 0.022$), ebenso wie Hypochlorämie (adjustierte gewichtete HR: 1.553, 95%CI: 1.149-2.098, $p = 0.004$).

Kohorte-II: 70 % männliche Patienten mit medianem UNOS-MELD von 31(22-39) bei Aufnahme auf die Intensivstation wurden inkludiert (92 % mit Child-Pugh-Stadium-C). Natrium und Chlorid zeigten eine starke Korrelation ($r = 0.82$, $p < 0.001$). Hypo-/Hypernatriämie lagen in 47%/7% vor, Hypo-/Hyperchlorämie in 30%/25%. Die Mortalität auf der Intensivstation betrug 50% nach median 6 (5-7) Tagen. Während der Effekt von Natrium auf die Mortalität U-förmig war, zeigte Chlorid erneut eine lineare Assoziation mit erhöhter Mortalität bei PatientInnen mit Hypochlorämie sowohl univariabel (odds ratio [OR]: 3.039, 95%CI: 1.569-6.075, $p = 0.001$) als auch multivariabel adjustiert auf Hypo-/Hypernatriämie und MELD (aOR: 3.064, 95%CI: 1.267-7.659, $p = 0.014$).

Schlussfolgerung Obwohl Natrium und Chlorid bei stabilen als auch kritisch-kranken PatientInnen mit Zirrhose stark zusammenhängen, hatte die Hypochlorämie und ihr Ausmaß eine unabhängige prognostische Bedeutung.

P72 Die Erfassung longitudinaler Veränderungen der Lebersteifigkeit ermöglicht eine individualisierte Risikoprädiktion bei Patienten mit chronischer Lebererkrankung

Autoren Semmler G^{1,2}, Bauer DJ^{1,2,3}, Yang Z⁴, Köck F¹, Fritz L¹, Hofer BS^{1,2,5}, Balcar L^{1,2}, Hartl L^{1,6}, Jachs M^{1,2}, Stopfer K¹, Simbrunner B^{1,2}, Trauner M¹, Scheiner B^{1,2}, Mandorfer M^{1,2}, Reiberger T^{1,2,5}

Institute 1 Universitätsklinik für Innere Medizin III, Abteilung für Gastroenterologie und Hepatologie, Medizinische Universität Wien, Wien, Austria; 2 Hepatisches Hämodynamik Labor, Universitätsklinik für Innere Medizin III, Abteilung für Gastroenterologie und Hepatologie, Medizinische Universität Wien, Wien, Austria; 3 Abteilung für Innere Medizin IV, Klinikum Ottakring, Wien, Austria; 4 Abteilung für Biostatistik, Erasmus University Medical Center, Rotterdam, Netherlands; 5 Christian Doppler Labor für Portale Hypertension und Fibrose bei Lebererkrankungen, Medizinische Universität Wien, Wien, Austria; 6 Hepatisches Hämodynamik Labor, Universitätsklinik für Innere Medizin III, Abteilung für Gastroenterologie und Hepatologie, Medizinische Universität Wien, Wien, Austria

DOI 10.1055/s-0042-1755797

Hintergrund Longitudinale Messungen der Lebersteifigkeit (LSM) ermöglichen eine nicht-invasive Verlaufskontrolle von Patienten mit chronischer Leberer-

krankung. Obwohl intuitiv sinnvoll, ist die tatsächliche Bedeutung dieser Dynamik bisher unklar.

Methodik Patienten mit chronischer Lebererkrankung und zumindest 2 verlässlichen LSM (IQR/median < 0.3 oder < 7.1 kPa) wurden retrospektiv inkludiert, und anhand der initialen LSM als „non-ACLD“ (LSM-T0 < 10 kPa) und kompensierte fortgeschrittene Lebererkrankung („cACLD“; LSM-T0 ≥ 10 kPa) eingestuft. Daten zu allen konsekutiven LSM (T1, T2, ...) und klinischen Endpunkten (hepatische Dekompensation, leber-assoziiierter Tod) wurden erhoben, und mittels „joint model“ analysiert, welches ein „linear mixed-effects model“ zur Abbildung der Dynamik der LSM und ein „cause-specific proportional-hazard model“ miteinander verbindet.

Resultate 7115 verlässliche LSM von 2123 Patienten (1399 [66%] non-ACLD, 724 [34%] cACLD) wurden analysiert (mediane LSM je Patient 3 [2–4]; mediane Zeit zwischen erster und zweiter LSM: 16.8 [10.6–28.8] Monate). Während in der Gruppe der non-ACLD kaum Veränderungen in der LSM auftraten (medianer relativer Unterschied erste LSM zu letzter LSM pro Jahr: -2 [-9–8]%), kam es in der cACLD-Gruppe zu einem Abfall um -10% (-24 [-1])% pro Jahr).

Während eines mittleren Beobachtungszeitraumes von 62.3 Monaten entwickelten 76 Patienten eine hepatische Dekompensation (non-ACLD: 4 [0.3%], cACLD: 72 [10%]) und 43 leber-assoziierte Tode traten auf (non-ACLD: 2 [0.3%], cACLD: 41 [6%]). Bei Patienten mit cACLD war eine Verdoppelung der LSM über jeglichen Zeitraum mit einem ~4.5-fach erhöhten Risiko für hepatische Dekompensation (adjustierte hazard ratio [HR]: 4.53 [95%CI: 2.75–7.98], $p < 0.001$) und einem ~3.8-fach erhöhten Risiko für leber-assoziierten Tod (adjustierte HR: 3.85 [95%CI: 2.39–6.09], $p < 0.001$) in den jeweiligen Joint-Modellen vergesellschaftet. Wurde die Dynamik der LSM über 2 Jahre beobachtet, ergab sich eine hohe Genauigkeit in der Prädiktion von nachfolgender hepatischer Dekompensation innerhalb der darauffolgenden 2 Jahre (AUC: 0.833).

Schlussendlich konnte der im BAVENO-VII-Consensus festgehaltene Grenzwert für einen signifikanten Abfall der LSM ($\geq 20\%$ oder < 10 kPa) bei cACLD-Patienten mit einem signifikant niedrigeren Risiko einer hepatischen Dekompensation assoziiert und somit validiert werden (HR: 0.22 [95%CI: 0.12–0.41], $p < 0.001$).

Conclusio Die Dynamik der LSM ermöglicht eine individuelle Risikoabschätzung in cACLD-Patienten.

P73 Pics4Health: Selfies zur Diagnose der Sarkopenie

Autoren Purcell C¹, Feldbacher N^{1,2}, Hovarth A^{1,2}, Fickert P¹, Stadlbauer V^{1,2}

Institute 1 Medizinische Universität Graz, Graz, Austria; 2 CBmed Center of Biomarker Research in Medicine, Graz, Austria

DOI 10.1055/s-0042-1755798

Einleitung Sarkopenie ist eine Komplikation der Leberzirrhose, wird häufig erst spät erkannt, bleibt oft unterdiagnostiziert und ist daher prognostisch von großer Bedeutung. Ziel dieser Arbeit ist es Grundlagen für den diagnostischen Einsatz künstlicher Intelligenz (KI) zu liefern, um mit deren Hilfe anhand Gesichtsfotos Sarkopenie frühzeitig, sicher und wenig aufwendig zu erkennen.

Material und methode Bei dieser prospektiven Studie wurde bei 47 Patient*innen (29 Männer/18 Frauen) anhand des berechneten Muskelmasseindex der CT- bzw. MRT-Scans, ihrer Handkraft und Gehgeschwindigkeit (mittels der European Working Group on Sarcopenia in Older People 2010 Kriterien) eine Klassifizierung in die Gruppen „Sarkopenie“ (einschließlich der Prä-sarkopenie) und „keine Sarkopenie“ durchgeführt. Von den Patient*innen wurden Gesichtsportraits angefertigt. 20 medizinische Bewerter*innen (10 Student*innen, 10 Ärzt*innen) klassifizierten dann für diese Untersuchungsergebnisse verblindet, anhand der Fotos das Vorliegen, respektive Fehlen einer Sarkopenie. Die statistische Analyse erfolgte mittels t-Test bzw. Mann-Whitney-U-Test und Fisher-Exakt-Test. P -Werte < 0.05 wurden als statistisch signifikant gewertet. Für die Interreliabilitätsanalyse wurde der Kappa-Koeffizient nach Cohen verwendet.

Ergebnisse Sarkopenie Patient*innen hatten einen niedrigeren BMI ($p < 0.001$) als nicht-sarkopenie Patient*innen. Die Bewertung des medizinischen Personals

anhand der Gesichtsportraits ergab eine mäßige bis ausreichende Übereinstimmung mit der radiologischen Diagnose. Die Ärzt*innen ($K = 0.009$ bis 0.384 ; Median: 0.209) schnitten dabei weiterhin besser ab als die Studierenden ($K = -0.126$ bis 0.384 ; Median: 0.139). Bei Zuordnung der Prä-sarkopenie zur Gruppe „Sarkopenie“ verschlechterte sich die Übereinstimmung deutlich (Ärzt*innen $K = -0.014$ bis 0.171 ; Median: 0.079 ; Studierende: $K = -0.014$ bis 0.027 ; Median: 0.025).

Schlussfolgerungen (i) Das Vorliegen einer Sarkopenie kann von erfahrenen UntersucherInnen aus Gesichtsportraits vorhergesagt werden. (ii) Das Auge lässt sich für das Vorliegen einer Sarkopenie schulen. (iii) Vorstufen einer Sarkopenie lassen sich unzureichend mit dem menschlichen Auge erkennen. (iv) Eine zur Sarkopeniediagnostik entwickelte KI könnte die Sensitivität der Diagnosestellung aus Gesichtsfotos verbessern und damit eine sichere und einfache Diagnostik für Sarkopenie bringen.

P74 Nicht-invasive Tests für klinisch signifikante portale Hypertension nach Heilung der Hepatitis C-gepoolte Analyse und Validierung der prognostischen Wertigkeit

Autoren Semmler G^{1,2}, Lens S^{3,4}, Meyer E⁵, Baiges A^{3,4}, Alvarado E⁶, Llop E⁷, Tellez L⁸, Schwabl P^{1,2}, Mauro E⁹, Escude L^{3,4}, Diez C¹⁰, Ibanez-Samaniego L¹⁰, Puente A¹¹, Fortea J¹¹, Abadia M¹², Zanetto A¹³, Jia J¹⁴, Yoshiji H¹⁵, Francque S¹⁶, Tsochatzis E¹⁷, Russo FP¹³, Crespo G^{3,4}, Fornis X^{3,4}, Banares R¹⁰, Villanueva C⁶, Hernandez-Gea V^{3,4}, Reiberger T^{1,2}, Bosch J^{3,4,18}, Garcia-Pagan J^{3,4}, Mandorfer M^{1,2}

Institute 1 Universitätsklinik für Innere Medizin III, Abteilung für Gastroenterologie und Hepatologie, Medizinische Universität Wien, Wien, Austria; 2 Hepatisches Hämodynamik Labor, Universitätsklinik für Innere Medizin III, Abteilung für Gastroenterologie und Hepatologie, Medizinische Universität Wien, Wien, Austria; 3 Liver Unit, Hospital Clínic, Universitat de Barcelona, Barcelona, Spain; 4 August Pi i Sunyer Biomedical Research Institute (IDIBAPS), Universitat de Barcelona, Barcelona, Spain; 5 Institut für Medizinische Statistik, Medizinische Universität Wien, Wien, Austria; 6 Hospital of Santa Creu and Sant Pau, Autonomous University of Barcelona, Hospital Sant Pau Biomedical Research Institute (IIB Sant Pau), Barcelona, Spain; 7 Liver Unit, Hospital Universitario Puerta De Hierro Majadahonda, Universidad Autónoma de Madrid, Madrid, Spain; 8 Department of Gastroenterology and Hepatology, Hospital Universitario Ramón y Cajal, IRYCIS, University of Alcalá, Madrid, Spain; 9 Liver Unit and Liver Transplant Unit, Hospital Italiano, Buenos Aires, Argentina; 10 Unidad de Enfermedades Infecciosas/VIH, Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid, Spain; 11 Servicio de Aparato Digestivo, Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Santander, Spain; 12 Servicio de Aparato Digestivo, Hospital Universitario La Paz, Madrid, Spain; 13 Gastroenterology and Multivisceral Transplant Unit, Department of Surgery, Oncology, and Gastroenterology, Padua University Hospital, Padua, Italy; 14 Liver Research Center, Beijing Friendship Hospital, Capital Medical University, Beijing, China; 15 Department of Gastroenterology, Nara Medical University, Nara, Japan; 16 Department of Gastroenterology and Hepatology, Antwerp University Hospital, Antwerp, Antwerp, Belgium; 17 Sheila Sherlock Liver Centre, Royal Free Hospital, London, United Kingdom; 18 Department of Visceral Surgery and Medicine, Inselspital, University of Bern, Bern, Switzerland

DOI 10.1055/s-0042-1755799

Hintergrund Nicht-invasive Tests (NITs) zur Diagnose der klinisch signifikanten portalen Hypertension (CSPH; Lebervenendruckgradient [HVPG] ≥ 10 mmHg) wurden bisher vor allem an PatientInnen mit aktiver Hepatitis-C Virus (HCV)-Infektion untersucht. Die wenigen Studien an PatientInnen nach erfolgreicher HCV-Therapie lieferten widersprüchliche Ergebnisse.

Methodik Wir führten eine gepoolte Analyse von 418 PatientInnen mit portaler Hypertension vor Therapie (HVPG ≥ 6 mmHg) durch, welche sich einer wei-

teren HVPG-Messung nach Heilung („sustained virological response“ [SVR]) der HCV-Infektion unterzogen. 324 dieser PatientInnen hatten gepaarte Messungen der Lebersteifigkeit (LSM) und Thrombozytenzahl (PLT) vor und nach HCV-Therapie.

Die daraus abgeleiteten LSM/PLT-Kriterien wurden bei 755 kompensierten PatientInnen mit fortgeschrittener Lebererkrankung (cACLD) und SVR bezüglich ihrer prognostischen Wertigkeit für hepatische Dekompensationsereignisse evaluiert.

Resultate Bei cACLD-PatientInnen mit gepaarten NIT zeigte sich nach Therapie eine signifikant stärkere Korrelation zwischen LSM/HVPG (Spearman's $\rho = 0.68$ vs. 0.53 ; $P < 0.001$), während die Korrelation PLT/HVPG unverändert blieb. Tendenziell zeigte sich bei gegebenen LSM/PLT-Werten nach SVR ein niedrigerer HVPG als vor Therapie, was die Notwendigkeit adaptierter Algorithmen unterstrich.

Ein nicht-lineares Modell, welches LSM/PLT nach Therapie kombinierte, erreichte eine hohe diagnostische Genauigkeit für CSPH bei cACLD-PatientInnen nach SVR (AUC: 0.89 [95%CI: $0.85-0.93$]). Das kombinierte Kriterium $LSM < 12kPa$ & $PLT > 150G/L$ nach Therapie konnten eine CSPH ausschließen (Sensitivität: 99.2%) während $LSM \geq 25kPa$ sehr spezifisch für eine CSPH war (93.6%).

42.5% der cACLD-PatientInnen in der Validierungskohorte erfüllten das Kriterium $LSM < 12kPa$ & $PLT > 150G/L$, wobei deren 3-Jahres Dekompensationsrisiko 0% betrug. Bei cACLD-PatientInnen mit $LSM \geq 25kPa$ nach Therapie (16.8% der cACLD-PatientInnen) lag dieses bei 9.6% während es bei jenen, die keine der genannten Kriterien erfüllten (40.7% der cACLD-PatientInnen), bei 1.3% lag.

Conclusio NITs können die Wahrscheinlichkeit einer CSPH sowie das Auftreten von hepatischer Dekompensation auch nach HCV-Heilung vorhersagen. Basierend auf diesen Ergebnissen empfiehlt der Baveno VII-Konsensus cACLD-PatientInnen mit $LSM < 12kPa$ & $PLT > 150G/L$ („CSPH ausgeschlossen“; kein Dekompensationsrisiko) von einer weiteren Überwachung (NITs und/oder Endoskopie) zu befreien, wenn keine Kofaktoren bestehen. Hingegen soll bei cACLD-PatientInnen mit $LSM \geq 25kPa$ („CSPH anzunehmen“; erhöhtes Dekompensationsrisiko) die Carvedilol-Therapie fortgeführt werden.

P75 Eine endoskopische Bandligatur von Ösophagusvarizen ist auch bei niedrigerer Thrombozytenzahl und hoher INR ein sehr sicheres Verfahren

Autoren Pfisterer N^{1,2}, Putre F³, Ritt L³, Schwarz M^{4,2}, Jachs M^{3,2}, Hartl L^{3,2}, Bauer D^{4,2}, Mandorfer M^{3,2}, Madl C¹, Trauner M³, Reiberger T^{3,2}

Institute 1 Klinik Landstraße, 4. Med. Abteilung für Gastroenterologie und Hepatologie, Wien, Austria; 2 Vienna Hepatic Hemodynamic Lab, Medical University of Vienna, Wien, Austria; 3 Medizinische Universität Wien, Klinik für Innere Medizin III, Abteilung für Gastroenterologie und Hepatologie, Wien, Austria; 4 Klinik Ottakring, 4. Med. Abteilung für Gastroenterologie und Hepatologie, Wien, Austria

DOI 10.1055/s-0042-1755800

Hintergrund Eine prophylaktische endoskopische Bandligatur (EBL) wird bei PatientInnen mit Leberzirrhose durchgeführt, um eine zukünftige oder wiederkehrende Varizenblutungen zu verhindern. Ohne starke Evidenzgrundlage, werden eine Thrombozytopenie oder hohe INR-Werte oft mit einem erhöhten postinterventionellen Blutungsrisiko assoziiert.

Methodik Wir analysierten Daten von PatientInnen mit Leberzirrhose aus 2 Schwerpunkt-Krankenhäusern (AKH-Wien und Klinik Landstraße-Wien), die im Zeitraum Q1/2000-Q1/2018 eine elektive EBL zur Prophylaxe von Ösophagusvarizenblutungen erhalten hatten. EBL-assoziierte Blutung (EBL-Blutung) wurde definiert als Blutung innerhalb von 30 Tagen nach dem Eingriff.

Ergebnisse 626 PatientInnen wurden in die Studie eingeschlossen. Es wurden insgesamt 1519 elektive EBLs durchgeführt (median 2 pro PatientIn). Eine EBL-Blutung trat bei 16 PatientInnen (2.6%) auf (medianer Zeitraum post EBL: 12.5 Tage), 6 PatientInnen (0.9%) starben assoziiert mit einer EBL-Blutung. Bei PatientInnen mit vs. ohne EBL-Blutung waren die Thrombozytenzahl (median 125

vs. $91 G/L$, $p = 0.296$) und die INR (1.3 vs. 1.3 , $p = 0.975$) nicht signifikant unterschiedlich. Die Rate von PatientInnen mit EBL-Blutung war nicht höher in der Gruppe mit einer Thrombozytenzahl von weniger als $50G/L$ ($n = 90$; $2/90 = 2.2\%$ vs. $14/536 = 2.6\%$, $p = 0.828$) oder in der Gruppe mit einer INR von über 1.5 ($n = 154$; $4/154 = 2.6\%$ vs. $12/472 = 2.5\%$, $p = 0.970$). Weder die Thrombozytenzahl noch der INR-Wert wurden als unabhängige Risikofaktoren für eine EBL-Blutung. Ein hohes Bilirubin (odds ratio, OR 1.10 ; 95% Konfidenzintervall, 95%CI $1.02-1.17$; $p = 0.009$) war mit einer hohem Blutungskomplikation assoziiert, und ein hoher MELD zeigte einen Trend zu einem erhöhten EBL-Blutungsrisiko (OR 1.07 ; 95%CI $1.00-1.16$; $p = 0.058$).

Konklusion Eine prophylaktische EBL ist ein sicheres Verfahren mit einer geringen EBL-assoziierten Blutungsrate von 2.6% . Weder Thrombozytopenie $\leq 50G/L$ noch ein INR-Wert ≥ 1.5 ist mit erhöhter EBL-Blutungsrisiko assoziiert. Allerdings zeigte sich eine höhere EBL-Blutungsrate bei fortgeschrittener Leberfunktionsstörung (hohes Bilirubin, hoher MELD).

P76 Sarcopenia is a frequent and prognostically-relevant complication in patients with porto-sinusoidal vascular disorder

Authors Pomej K^{1,2}, Scheiner B^{1,2}, Paternostro R^{1,2}, Beer L³, Semmler G^{1,2}, Trauner M¹, Ba-Ssalamah A³, Scharitzer M³, Mandorfer M^{1,2}, Reiberger T^{1,2}, Lampichler K³

Institutes 1 Division of Gastroenterology and Hepatology, Department of Internal Medicine III, Medical University of Vienna, Vienna, Austria;

2 Vienna Liver Study Groups, Division of Gastroenterology and Hepatology, Department of Internal Medicine III, Medical University of Vienna, Vienna, Austria; 3 Department of Biomedical Imaging and Image-Guided Therapy, Medical University of Vienna, Vienna, Austria

DOI 10.1055/s-0042-1755801

Background In cirrhotic patients, sarcopenia is an important comorbidity, often associated with increased morbidity/mortality. A link between sarcopenia and porto-sinusoidal vascular disorder (PSVD) has yet not been described. We investigated the prevalence and prognostic impact of sarcopenia in PSVD patients.

Materials and methods Patients with histologically proven PSVD managed at the Vienna General Hospital between 2001-2021 were eligible. Sarcopenia was defined by transversal psoas muscle thickness (TPMT) of < 12 mm/m (body height) (men) and < 8 mm/m (women) at the level of the third lumbar vertebrae using cross-sectional imaging (CT/MRI). Cirrhotic controls, matched according to equivalent Child-Turcotte-Pugh (CTP) stages, were included.

Results 75 PSVD (age: 47.8 ± 16.4 years, male: 61% , median CTP: 6 (IQR: $5-7$), history of decompensation: 48%) and 150 cirrhotic patients (age: 57.3 ± 13.9 years, male: 76% , median CTP: 6 (IQR: $5-8$), history of decompensation: 48%) were included. Sarcopenia was present in 31% vs. 32% of patients with PSVD (mean TPMT: 12.2 ± 3.7 mm/m) and cirrhosis (mean TPMT: 12.9 ± 3.2 mm/m). Prevalence of sarcopenia in PSVD was especially high in patients with (a history of) malignant diseases ($4/10$, 40%) and HIV-infection ($5/7$, 57%), while it was comparable between patients with ($n = 15/52$, 29%) and without ($n = 8/23$, 35% , $p = 0.607$) specific clinical signs of portal hypertension (PH, i.e. presence of varices, porto-systemic collaterals, or history of PH-related bleeding). After adjusting for MELD, higher TPMT trended towards a reduced risk for (further) hepatic decompensation or death (aHR: 0.88 (95%CI: $0.78-1.00$; $p = 0.056$) in patients with PSVD. Overall survival rates were significantly higher in PSVD patients (at 1 year (Y): 93% vs. 87% , at 2Y: 88% vs. 73% ; $p < 0.001$). Importantly, survival benefit was not apparent in the subgroup of sarcopenic patients (PSVD vs. cirrhosis: at 1Y: 80% vs. 85% , at 2Y: 73% vs. 73% ; $p = 0.190$).

Conclusions Prevalence of sarcopenia is comparable in patients with PSVD and cirrhosis. While sarcopenia was not linked to PH, it may indicate an increased risk of decompensation and mortality in PSVD.

P77 Serotonin und Histamin bei PatientInnen mit fortgeschrittener Lebererkrankung

Autoren Schwarz M¹, Simbrunner B^{2,3}, Paternostro R^{2,3}, Scheiner B^{2,3}, Bauer D^{2,3}, Jachs M^{2,3}, Hartl L^{2,3}, Stättermayer A^{2,3}, Pinter M^{2,3}, Marculescu R⁴, Gschwantler M¹, Trauner M^{2,3}, Reiberger T^{2,3}, Mandorfer M^{2,3}
Institute 1 Klinik Ottakring, Abteilung für Innere Medizin IV, Abteilung für Gastroenterologie und Hepatologie, Wien, Austria; 2 Medizinische Universität Wien, Universitätsklinik für Innere Medizin III, Klinische Abteilung für Gastroenterologie und Hepatologie, Wien, Austria; 3 Medizinische Universität Wien, Klinische Abteilung für Gastroenterologie und Hepatologie, Vienna Hepatic Hemodynamic Lab, Wien, Austria; 4 Medizinische Universität Wien, Klinisches Institut für Labormedizin, Wien, Austria
 DOI 10.1055/s-0042-1755802

Hintergrund Bisherige Studien zu den biogenen Aminen Serotonin und Histamin bei PatientInnen mit fortgeschrittener chronischer Lebererkrankung (advanced chronic liver disease [ACLD]) zeigten jedoch mitunter widersprüchliche Ergebnisse.

Methoden Prospektive monozentrische Studie an 269 PatientInnen mit ACLD (liver stiffness measurement [LSM] \geq 10kPa und/oder hepatic venous pressure gradient [HVPG] \geq 6mmHg), welche sich im Zeitraum von 04/2017 bis 03/2020 einer Lebervenenendruckmessung unterzogen.

Resultate Von den inkludierten Patienten waren 179 (66.5%) männlich; das mediane Alter betrug 59 (IQR: 17) Jahre. Die Child-Turcotte-Pugh Stadien waren wie folgt verteilt: A: 162 (60.2%), B: 83 (30.9%) und C: 24 (8.9%). Die HVPG-Werte waren weder mit der Serum-Serotonin ($p=0.21$) noch mit der Plasma-Histamin-Konzentration ($p=0.14$) assoziiert. Die Plasma-Histamin-Konzentration korrelierte nicht mit dem arteriellen Mitteldruck (Spearman's ρ : -0.094, $p=0.113$), jedoch mit anderen Parametern der hyperdynamen Zirkulation bzw. der Aktivierung von hämodynamischen Kompensationsmechanismen der systemischen Vasodilatation (Plasma-Renin-Konzentration: $\rho=0.165$, $p<0.01$; Serum-Natrium-Konzentration, $\rho=-0.27$, $p<0.001$). Die Serum-Serotonin-Konzentration zeigte keinen Zusammenhang mit den genannten Parametern (alle n.s.). Die Serotonin-Konzentration korrelierte negativ mit MELD ($\rho=-0.19$; $p=0.002$) und dem Child-Turcotte-Pugh Score ($\rho=-0.12$, $p=0.05$). Für die Plasma-Histamin-Konzentration zeigte sich keine signifikante Korrelation mit dem MELD ($p=0.32$), jedoch ein schwacher positiver Zusammenhang mit dem Child-Turcotte-Pugh Score ($\rho=0.154$, $p=0.011$). Das Vorliegen einer dekompensierten Leberzirrhose war mit höheren Plasma-Histamin-Konzentrationen (9.25 [IQR: 4.9] vs. 7.9 [IQR: 5.2] nmol/L, $p=0.016$) vergesellschaftet, während die Serum-Serotonin-Konzentrationen bei PatientInnen mit kompensierter und dekompensierter ACLD vergleichbar ($p=0.468$) waren. Weder die Höhe der Serum-Serotonin- (pro ng/mL; hazard ratio [HR]: 1.001 [95%CI: 0.997-1.004], $p=0.751$) noch der Plasma-Histamin-Konzentrationen (pro nmol/L; HR: 1.016 [95%CI: 0.998-1.034]; $p=0.146$) zeigte eine klare Assoziation mit transplantationsfreier Mortalität.

Konklusion Während die Serum-Serotonin-Konzentration negativ mit der Schwere der Leberdysfunktion korrelierte, zeigte die Plasma-Histamin-Konzentration einen positiven Zusammenhang mit hyperdynamer Zirkulation. Zukünftige Studien sollten untersuchen, ob Histamin eine Rolle in der Pathogenese der systemischen Vasodilatation bei dekompensierter ACLD spielt.

P78 Clinical characteristics and outcome of patients with combined hepatocellular-cholangiocarcinoma—a European multicenter cohort

Authors Pomej K^{1,2}, Balcar L^{1,2}, Scheiner B^{1,2}, Shmanko K³, Welland S⁴, Himmelsbach V⁵, Mahyera A^{1,2}, Trauner M¹, Finkelmeier F⁵, Weinmann A³, Vogel A⁴, Pinter M^{1,2}
Institutes 1 Division of Gastroenterology and Hepatology, Department of Internal Medicine III, Medical University of Vienna, Vienna, Austria; 2 Liver Cancer (HCC) Study Group Vienna, Division of Gastroenterology and

Hepatology, Department of Internal Medicine III, Medical University of Vienna, Vienna, Austria; 3 Department of Internal Medicine I, University Medical Center of the Johannes Gutenberg University Mainz, Mainz, Germany; 4 Department of Gastroenterology, Hepatology and Endocrinology, Hannover Medical School, Hannover, Germany; 5 Department of Gastroenterology, Hepatology and Endocrinology, University Hospital Frankfurt, Frankfurt/Main, Germany
 DOI 10.1055/s-0042-1755803

Background Combined hepatocellular-cholangiocarcinoma (cHCC-CCA) is a rare primary liver cancer. Due to the exclusion of patients with cHCC-CCA from clinical trials, there is no clear consensus on the optimal systemic treatment regimen. We describe clinical characteristics and outcome of cHCC-CCA patients, with a special focus on patients receiving palliative systemic therapy.

Materials and methods In this European, retrospective multicenter study, patients with histologically proven cHCC-CCA who were treated at 4 institutions between 04/2003 and 06/2022 were included. Patients receiving palliative systemic therapy were assigned into a cytotoxic chemotherapy (CHT) and non-cytotoxic chemotherapy (nCHT) group.

Results Of 102 patients, the majority was male ($n=69$, 68%) with a mean age of 64 ± 10.6 years. Cirrhosis was present in 45 (44%) patients and most patients had a preserved liver function (Child-Pugh stage A: $n=60$, 73%) and an advanced stage (BCLC C-D: $n=61$, 64%; TNM stage II-IV: $n=66$, 66%). Median α -Fetoprotein (AFP) and CA 19-9 levels were 34 (5-1369) IU/mL and 45 (14-83) kU/L, respectively. Palliative systemic therapy was administered in 45 (44%) patients for a median duration of 2.6 (IQR: 1.1-4.5) months. Of those, 25 (55%) patients received CHT and 20 (44%) patients had nCHT. Median OS was not significantly different (nCHT vs. CHT, 15.5 (95%CI: 11.2-19.9) months vs. 24.5 (95%CI: 9.2-39.9) months, $p=0.264$). Similarly, there was no significant difference in time to progression and progression-free survival. Overall response rate (ORR) and disease control rate (DCR) were similar.

Conclusions Numerically higher ORR and DCR in the nCHT group compared to the CHT group did not translate into longer survival. Prospective studies are needed to identify optimal systemic treatment regimens for patients with cHCC-CCA.

P79 Deutlicher Überlebensvorteil nach hepatischer Rekompensation unter Alkoholkarenz bei Patienten mit Leberzirrhose und vorangegangener Dekompensation

Autoren Hofer B S^{1,2,3}, Simbrunner B^{1,2,3}, Hartl L^{1,2}, Jachs M^{1,2}, Balcar L^{1,2}, Paternostro R^{1,2}, Schwabl P^{1,2,3}, Semmler G^{1,2}, Scheiner B^{1,2}, Trauner M¹, Mandorfer M^{1,2}, Reiberger T¹

Institute 1 Division of Gastroenterology and Hepatology, Department of Internal Medicine III, Medical University of Vienna, Vienna, Austria; 2 Vienna Hepatic Hemodynamic Laboratory, Division of Gastroenterology and Hepatology, Department of Internal Medicine III, Medical University of Vienna, Vienna, Austria; 3 Christian Doppler Lab for Portal Hypertension and Liver Fibrosis, Medical University of Vienna, Vienna, Austria
 DOI 10.1055/s-0042-1755804

Einleitung Alkoholabstinenz wird allen Patienten mit alkoholbedingter Lebererkrankung empfohlen, wobei der Einfluss der Alkoholabstinenz auf den Krankheitsverlauf bei fortgeschrittener Leberzirrhose nicht eindeutig geklärt ist. Kriterien zur Definition der hepatischen Rekompensation bei Patienten mit dekompensierter Leberzirrhose wurden erst kürzlich im Rahmen der Baveno-VII Konferenz festgelegt. Ziel unserer Studie war es, den Einfluss der Rekompensation auf die leberbedingte Mortalität und die Entwicklung eines hepatozellulären Karzinoms (HCC) zu untersuchen.

Methoden Das Eintreten einer hepatischen Rekompensation wurde bei Patienten mit dekompensierter alkoholbedingter Leberzirrhose und anhaltender Alkoholabstinenz evaluiert, die sich einer Messung des Lebervenen-Druckgradienten (HVPG) unterzogen. Rekompensation wurde definiert als (i) Ausbleiben

von Aszites und hepatischer Enzephalopathie nach Absetzen der Therapie, (ii) Ausbleiben einer Varizenblutung und (iii) Verbesserung der Leberfunktion (Baveno-VII Kriterien). Die Prognose der rekompensierten Patienten wurde mittels Cox-Regression und Rekompensation als zeitabhängiger Kovariate analysiert.

Ergebnisse 204 Patienten mit dekompensierter alkoholbedingter Leberzirrhose (Alter: 57.2 [IQR: 13.8] Jahre; 75.0% männlich; HVPG: 20 [IQR: 6] mmHg; MELD: 15 [IQR: 8]) wurden im Median 24.4 (IQR: 39.5) Monate lang nach Studieneinschluss weiterverfolgt. Insgesamt rekompensierten 37 Patienten (18.1%). Ein niedrigerer HVPG, ein niedrigerer Child-Pugh-Score, ein niedrigerer BMI und ein höherer mittlerer arterieller Blutdruck waren mit einer höheren Wahrscheinlichkeit einer Rekompensation assoziiert. In einem multivariaten Modell verringerte die hepatische Rekompensation das Risiko der leberbedingten Mortalität signifikant (adjustierte HR: 0.091 [95%CI: 0.012-0.677]; $p=0.019$), unabhängig von HVPG, MELD, Albumin, C-reaktivem Protein und Alter (Tabelle). Das Risiko für die Entwicklung eines HCC war bei rekompensierten Patienten nicht-signifikant reduziert (HR: 0.398 [95%CI: 0.084-1.878]; $p=0.245$).

Schlussfolgerung Eine Rekompensation unter Alkoholkarenz nach Baveno-VII Kriterien trat bei 18% der Patienten mit dekompensierter alkoholbedingter Leberzirrhose ein und reduzierte das Risiko der leberbedingten Mortalität um mehr als 90%. Dennoch bestand auch bei rekompensierten Patienten weiterhin das Risiko ein HCC zu entwickeln (► **Table 1**).

► **Tab. 1**

	Univariate Analyse			Multivariate Analyse		
	HR	95% CI	p-Wert	aHR	95% CI	p-Wert
Rekompensation	0.071	0.010-0.527	0.010	0.091	0.012-0.677	0.019
MELD (pro Punkt)	1.073	1.019-1.129	0.007	1.078	1.011-1.149	0.022
Albumin (pro g/L)	0.957	0.917-0.999	0.046	1.016	0.961-1.076	0.574
HVPG (pro mmHg)	1.101	1.040-1.167	0.001	1.062	1.000-1.129	0.051
CRP (pro mg/dL)	1.257	1.079-1.464	0.003	1.068	0.895-1.275	0.466
Alter (pro Jahr)	1.042	1.012-1.074	0.006	1.039	1.006-1.074	0.020

P80 Alkoholabstinenz verbessert die Prognose in allen Stadien der portalen Hypertension bei alkoholbedingter Leberzirrhose

Autoren Hofer B^{1,2,3}, Simbrunner B^{1,2,3}, Hartl L^{1,2}, Jachs M^{1,2}, Bauer D^{1,2}, Balcar L^{1,2}, Paternostro R^{1,2}, Schwabl P^{1,2,3}, Semmler G^{1,2}, Scheiner B^{1,2}, Stättermayer A¹, Trauner M¹, Mandorfer M^{1,2}, Reiberger T^{1,2,3}

Institute 1 Division of Gastroenterology and Hepatology, Department of Internal Medicine III, Medical University of Vienna, Vienna, Austria;

2 Vienna Hepatic Hemodynamic Laboratory, Division of Gastroenterology and Hepatology, Department of Internal Medicine III, Medical University of Vienna, Vienna, Austria; 3 Christian Doppler Lab for Portal Hypertension and Liver Fibrosis, Medical University of Vienna, Vienna, Austria

DOI 10.1055/s-0042-1755805

Einleitung Die alkoholbedingte Lebererkrankung (ALD) ist unter den weltweit häufigsten Ursachen für leberbedingte Morbidität und Mortalität. Alkoholab-

stinenz verbessert die Prognose in frühen ALD-Stadien, jedoch sind die Auswirkungen der Abstinenz auf den Krankheitsverlauf von Patienten mit fortgeschrittener alkoholbedingter Leberzirrhose und klinisch signifikanter portaler Hypertension (CSPH) nicht ausreichend untersucht.

Methode In dieser Studie wurden die Auswirkungen der Alkoholabstinenz auf das Dekompensationsrisiko und die Mortalität in einer Kohorte von Patienten mit alkoholbedingter Leberzirrhose und CSPH (Lebervenen-Druckgradient [HVPG] ≥ 10 mmHg) untersucht. Die Patienten wurden einerseits anhand der Schwere der CSPH in eine Gruppe mit HVPG 10-19 mmHg und eine Gruppe mit HVPG ≥ 20 mmHg (Hochrisikopatienten) und andererseits anhand der Einhaltung der Abstinenz unterteilt.

► **Tab. 1**

	Univariable Analyse			Multivariable Analyse		
	HR	95% CI	p-Wert	aHR	95% CI	p-Wert
Geschlecht (männlich)	1.293	0.853-1.961	0.226			
Alter (pro Jahr)	1.008	0.992-1.024	0.349			
Vorherige Dekompensation	2.047	1.280-3.274	0.003	1.518	0.898-2.566	0.119
MELD (pro Punkt)	1.060	1.025-1.097	<0.001	1.049	1.004-1.096	0.032
Thrombozyten (pro G/L)	0.998	0.995-1.002	0.424			
Albumin (pro g/L)	0.953	0.928-0.979	<0.001	0.985	0.951-1.019	0.382
AST (pro U/L)	1.009	1.003-1.015	0.002	1.002	0.994-1.011	0.626
ALT (pro U/L)	1.009	0.999-1.019	0.088			
GGT (pro U/L)	1.000	1.000-1.001	0.695			
CRP (pro mg/dL)	1.090	1.025-1.160	0.006	1.003	0.942-1.068	0.931
HVPG (pro mmHg)	1.075	1.038-1.113	<0.001	1.050	1.008-1.093	0.020
Alkoholabstinenz	0.482	0.343-0.677	<0.001	0.391	0.276-0.555	<0.001

Ergebnisse 320 Patienten mit alkoholbedingter Leberzirrhose (Alter: 57 [IQR: 13.4] Jahre; 75.6% männlich; 87.5% dekompensiert; medianer HVPG: 20 [IQR: 6] mmHg) wurden im Median 36 (IQR: 14-80) Monate lang nach Studieneinschluss weiterverfolgt. Insgesamt blieben 241 Patienten (75.3%) abstinent, während 79 Patienten (24.7%) einen anhaltenden Alkoholkonsum aufwiesen. Alkoholabstinenz (aHR: 0.391 [95%CI: 0.276-0.555]; $p<0.001$), MELD (aHR: 1.049 [95%CI: 1.004-1.096]; $p=0.032$) und HVPG (aHR: 1.050 [95%CI: 1.008-1.093]; $p=0.020$) waren signifikante unabhängige Prädiktoren für das Auftreten eines hepatischen Dekompensationsereignisses (Tabelle). Alkoholabstinenz reduzierte die kumulative Inzidenz der hepatischen Dekompensation sowohl bei Patienten mit HVPG 10-19 mmHg ($p<0.001$) als auch HVPG ≥ 20 mmHg ($p=0.002$), was sich anhand einer 3-Jahres-Dekompensationswahrscheinlichkeit von 32.4% vs. 60.0% bei HVPG 10-19 mmHg und 57.5% vs. 82.6% bei HVPG ≥ 20 mmHg unter Alkoholkarenz (vs. aktivem Alkoholkonsum) zeigte. Darüber hinaus verringerte anhaltende Alkoholabstinenz die leberbedingte

Mortalität (aHR: 0.428 [95%CI: 0.263-0.697]; $p < 0.001$) und die Gesamtmortalität (aHR: 0.453 [95%CI: 0.300-0.686]; $p < 0.001$), unabhängig von HVPG, MELD und vorheriger Dekompensation.

Schlussfolgerung Alkoholabstinenz verbessert die Prognose in allen Stadien der portalen Hypertension bei alkoholbedingter Zirrhose – selbst bei Hochrisikopatienten mit stark ausgeprägter portaler Hypertension (► **Table 1**).

P81 Translationale Diskrepanzen bei mechanistischen Konzepten des FXR-FGF19 Signalweges in der Darm-Leber-Achse bei Patienten mit Leberzirrhose

Autoren [Simbrunner B¹](#), [Schwabl P¹](#), [Scheiner B¹](#), [Petrenko O¹](#), [Fuchs C¹](#), [Semmler G¹](#), [Hofer B¹](#), [Paternostro R¹](#), [Marculescu R¹](#), [Datz C²](#), [Trauner M¹](#), [Mandorfer M¹](#), [Reiberger T¹](#)

Institute 1 [Medical University of Vienna, Vienna, Austria](#); 2 [Hospital Oberndorf, Salzburg, Austria](#)

DOI [10.1055/s-0042-1755806](#)

Hintergrund Experimentelle Studien suggerieren eine Dysregulation des Farnesoid X Rezeptor (FXR)-Fibroblasten Wachstumsfaktor 19 (FGF19) Signalweges in der Darm-Leber-Achse bei Leberzirrhose (ACLD). Wir untersuchten nun den FXR-FGF19 Signalweg bei PatientInnen mit Leberzirrhose.

Methodik PatientInnen mit Leberzirrhose die eine Bestimmung des Lebervenenenddruckgradienten (HVPG; Kohorte-I) mit ($n = 57$; $n = 5$ Kontrollen) oder ohne ($n = 50$) transjuguläre Leberbiopsie, oder eine Ileocoloskopie (Kohorte-II) mit Ileumbiopsie ($n = 39$; $n = 6$ Kontrollen) hatten, wurden in die Studie eingeschlossen. Serumkonzentrationen von Gallensäuren (GS) und FGF19 wurden gemessen. Im Biopsiematerial wurde die hepatische und intestinale Genexpression von FXR Aktivierung und Faktoren der Darmbarriere bestimmt.

Resultate Serum-GS und Serum-FGF19 korrelierten signifikant ($r_s = 0.461$, $p < 0.001$), und waren bei dekompensierter Zirrhose (dACLD) vs. kompensierter Zirrhose (cACLD) erhöht. Die hepatische SHP Expression war bei ACLD – hinweisend auf verminderte FXR Aktivierung in der Leber – reduziert (relative Expression vs. gesunde Kontrollen; cACLD: 0.08 ± 0.01 , dACLD: 0.27 ± 0.05 ; $p < 0.001$), während SHP Expression im Ileum bei ACLD und Leber-gesunden Kontrollen nicht signifikant unterschiedlich war. Bei ACLD PatientInnen korrelierte die FGF19 Genexpression im Ileum nicht mit Serum-FGF19. Serum-FGF19 ($r_s = -0.452$, $p = 0.001$) und GS ($r_s = -0.345$, $p = 0.009$) zeigten eine negative Korrelation mit der hepatischen CYP7A1 Expression, aber nicht mit hepatischer SHP oder CYP8B1 Expression, was darauf hinweist, dass die Regulation der GS Synthese bei ACLD primär von FGF19 abhängig ist. Die Genexpression der Darmbarriereproteine Zonula occludens-1 (ZO-1), Occludin und Alpha-5-Defensin (DEFA5) korrelierte mit der intestinalen SHP Expression, es war bei Patienten mit ACLD jedoch nur die Alpha-5-Defensin Expression im Vergleich zu Kontrollen signifikant erniedrigt (cACLD: 0.25 ± 0.09 , dACLD: 0.35 ± 0.10 ; $p = 0.014$).

Diskussion Bei PatientInnen mit ACLD liegt eine Dysregulation der hepatischen FXR Signalwege vor. Die intestinale FXR Aktivierung und FGF19-abhängige Suppression der hepatischen GS Synthese waren bei PatientInnen mit ACLD erhalten. Diese Ergebnisse sollten beim Einsatz von FXR-FGF19-abhängigen Therapiekonzepten bei PatientInnen mit ACLD berücksichtigt werden.

P82 Prävalenz der Osteopenie und Osteoporose bei Patient*innen mit Autoimmunhepatitis an der Universitätsklinik für Innere Medizin Graz (UKIM)

Autoren [Berner F¹](#), [Pilz S²](#), [Tatscher E¹](#)

Institute 1 [Medizinische Universität Graz/ LKH-Univ. Klinikum Graz/ Klinische Abteilung für Gastroenterologie und Hepatologie, Universitätsklinik für Innere Medizin, Graz, Austria](#); 2 [Medizinische Universität Graz/ LKH-Univ. Klinikum Graz/ Klinische Abteilung für Endokrinologie und Diabetologie, Universitätsklinik für Innere Medizin, Graz, Austria](#)

DOI [10.1055/s-0042-1755807](#)

Hintergrund Chronische Lebererkrankungen, wie z.B. die primär biliäre Cholangitis (PBC) und primär sklerosierende Cholangitis (PSC), sind mit einer Verminderung der Knochendichte und einem erhöhten Frakturrisiko assoziiert. Im Gegensatz zur PBC oder PSC gibt es bei der Autoimmunhepatitis (AIH) kaum Daten zu osteologischen Pathologien. Ziel dieser Studie war die Ermittlung der Häufigkeit von Osteopenie und Osteoporose sowie deren Risikofaktoren in einer AIH Kohorte der Universitätsklinik für Innere Medizin (UKIM) der Medizinischen Universität Graz (MUG).

Methodik Das untersuchte AIH Patient*innenkollektiv der UKIM umfasste 75 Patient*innen (Durchschnittsalter: 49,6 Jahre; 64,6% Frauen) die regelmäßig in der Leberambulanz betreut werden. Von diesen Patient*innen wurden retrospektiv unter Verwendung des Krankenhausinformationssystems „openMedocs“ folgende Daten erhoben: Demographie, Grunderkrankung, medikamentöse Therapie, Knochendichtemessung, Osteoporoseprophylaxe und Osteoporosetherapie.

Ergebnisse Im AIH Kollektiv lag bei 32 von 75 (42,7%) eine verminderte Knochendichte [(Osteopenie (21 von 75, 28%), Osteoporose 11 von 75, 14,7%) vor. Folgende Faktoren waren signifikant mit dem Vorliegen einer Osteopenie/ Osteoporose assoziiert: höheres Alter, weibliches Geschlecht, Vorhandensein einer Leberzirrhose, erhöhte mittels FibroScan gemessene Leberfibrose-Werte und eine Steroid-Dauertherapie. Eine positive Frakturanamnese zeigte sich bei 4 von 75 Patient*innen (5,3%)

Schlussfolgerung Bei AIH Patient*innen zeigt sich eine außergewöhnlich hohe Prävalenz einer verminderten Knochendichte wobei man als dbzgl. Risikofaktoren vor allem höheres Alter, längerer Einnahme von Glukokortikoiden und höheren FibroScan-Werte identifizieren konnte. Diese epidemiologischen Daten unterstreichen die klinische Relevanz einer konsequenten Diagnostik und Therapie der Osteoporose bei AIH Patient*innen, wobei die zugrundeliegenden Pathomechanismen der osteologischen Pathologien bei diesem Patient*innenkollektiv noch weiter erforscht werden müssen.

P83 Role of neutrophil extracellular trap formation in liver cirrhosis and sarcopenia

Authors [Stelzer M¹](#), [Balazs I¹](#), [Horvath A^{1,2}](#), [Feldbacher N^{1,2}](#), [Traub J³](#), [Stadlbauer V^{1,2}](#)

Institutes 1 [Medical University of Graz, Department of Internal Medicine, Division of Gastroenterology and Hepatology, Graz, Austria](#); 2 [Center for Biomarker Research in Medicine \(CBmed\), Graz, Austria](#); 3 [Medical University of Graz, Department of Clinical Medical Nutrition, University Hospital Graz, Graz, Austria](#)

DOI [10.1055/s-0042-1755808](#)

Background and Aims Sarcopenia is a frequent complication of liver cirrhosis, but it can also occur independently from any underlying cause. The immune system plays an important role in the pathogenesis of both liver cirrhosis and sarcopenia. Neutrophil extracellular trap (NET) formation has been linked to chronic inflammation. The function of NETs can be altered in people with liver cirrhosis, however, NET formation of neutrophils in patients with sarcopenia has not been studied yet. Here we aimed to examine if NET formation is altered in patients with sarcopenia.

Method Neutrophils from 36 patients were isolated with and stimulated with heat-inactivated *E. coli* (250 bacteria/cell), phorbol 12-myristate 13-acetate (PMA) (100nM) or incubation medium in duplicates for 2 hours at 37 °C. Cells were fixed with paraformaldehyde and stained with 4',6-diamidino-2-phenylindole (DAPI) (Life Technologies, Carlsbad, CA, USA). Pictures of 10 random fields of vision per slide were taken. DANA (DNA Area and NETosis Analysis) algorithm was used to quantify the percentage of NET formation per patient. Kruskal-Wallis-Test was performed for each condition (incubated, *E. Coli*, PMA). Sarcopenia was diagnosed by the EWGSOP 2010 criteria.

Results 18 patients with liver cirrhosis + sarcopenia, 11 with liver cirrhosis without sarcopenia and 7 with sarcopenia without liver cirrhosis were studied. Mean age of patients with liver cirrhosis and sarcopenia was 56,4 +/- 11,6; of

patients with liver cirrhosis without sarcopenia 62,8 + /- 9,2 years, and of patients with sarcopenia without cirrhosis 60,1 + /- 10,1 years ($p = 0,308$). Gender was also not different between the groups ($p = 0,150$). No difference in NET formation was observed between the three groups (► **Table 1**).

► **Tab. 1**

	cirrhosis + sarcopenia	cirrhosis w/o sarcopenia	sarcopenia w/o cirrhosis	
unstimulated	10,64 + /- 11,15	12,59 + /- 10,78	31,84 + /- 28,92	0.177
stimulated E.coli	28,82 + /- 20,62	25,37 + /- 19,73	32,57 + /- 29,9	0.924
stimulated PMA	51,27 + /- 27,34	57,41 + /- 19,79	53,75 + /- 24,69	0.907

Conclusion Artificial intelligence can be used for standardized and efficient analysis of NET formation. NET formation was not associated with sarcopenia in this study, however, the small sample size warrants further investigations of this topic. ► **Table 1**: Percentage of NET formation

P84 PNPLA3-rs738409 risk allele is associated with slow biochemical response in autoimmune hepatitis and disease progression in males

Authors Zandanel S¹, Balcar L², Semmler G², Schirmer A¹, Aigner G^{1,3}, Leitner I^{4,3}, Rosenstatter L¹, Niederseer D⁵, Sotlar K⁶, Strasser M¹, Gensluckner S¹, Feldman A¹, Datz C³, Paulweber B¹, Aigner E¹

Institutes 1 Universitätsklinikum Salzburg, UK für Innere Medizin 1, Salzburg, Austria; 2 Allgemeines Krankenhaus Wien, UK für Innere Medizin III, Klinische Abteilung für Gastroenterologie und Hepatologie, Wien, Austria; 3 Krankenhaus Oberndorf, Abteilung für Innere Medizin, Oberndorf, Austria; 4 Universitätsklinikum Salzburg, UK für Hals-Nasen-Ohren-Krankheiten, Salzburg, Austria; 5 Universitätsspital Zürich, Universitäres Herzzentrum, Klinik für Kardiologie, Zürich, Switzerland; 6 Universitätsklinikum Salzburg, Universitätsinstitut für Pathologie, Salzburg, Austria

DOI 10.1055/s-0042-1755809

Background Autoimmune hepatitis (AIH) is a rare disease with a varying course. Single-nucleotide polymorphisms (SNPs) have been shown to impact the course of liver diseases. We aimed to investigate the role of liver disease-related SNPs regarding stage and treatment response in AIH.

Materials and methods 113 patients (30 male, 83 female) diagnosed with AIH between 1996 and 2021 at two liver outpatient clinics in Austria were identified. In 81 (71.7%), genotyping of *PNPLA3*-rs738409, *TM6SF2*-rs58542926, *MBOAT7*-rs641738 and *HSD17B13*-rs72613567:TA, biochemical and clinical data at baseline (BL) and follow-up (FU) at 1, 3, 6, 12 and up to 36 months after initiation of immunosuppressive therapy were available.

Results At BL, median age was 57.8 years, median time of FU was 2.8 years. Five patients (7.4% of 81) died or underwent liver transplantation, four patients (4.9%) developed hepatocellular carcinoma. Subjects with at least one *PNPLA3*-rs738409 risk variant ($n = 41$) were clinically and biochemically similar to sub-

jects without *PNPLA3* risk variant ($n = 40$) at BL. *PNPLA3* risk variant was linked to worse biochemical response after 2.8 years (ALT median 1.0 vs 0.6 x ULN, $p = 0.005$). In particular, a high proportion of men (17/24 [41.5%]) were found among *PNPLA3* risk variant carriers and these were related to disease progression. No effects were noted for *TM6SF2*, *MBOAT7* and *HSD17B13*. Male gender was associated with an increased likelihood of disease progression (odds ratio 3.6, $p = 0.026$).

Conclusions Our data suggest that *PNPLA3* may be linked to disease severity and response to therapy in subjects with AIH. Particularly in male AIH subjects, *PNPLA3* risk allele may indicate high risk for disease progression and impaired treatment response.

P85 Auswirkungen des GLP-1-Agonisten Liraglutid auf Fettleibigkeit und die Nicht-alkoholische Fettlebererkrankung

Autoren Behrens S A¹, Fuchs E², Ferlitsch AA²

Institute 1 KH der Barmherzigen Brüder, Wien, Austria; 2 Barmherzige Brüder Wien, Wien, Austria

DOI 10.1055/s-0042-1755810

Hintergrund Die nichtalkoholische Fettlebererkrankung (NAFLD) wird ein zunehmendes globales Gesundheitsproblem, nicht zuletzt durch die simultane Zunahme der Prävalenz des metabolischen Syndroms. Dennoch gibt es bisher keine etablierte Pharmakotherapie. Liraglutid, ein GLP-1 Rezeptor Agonist ist bereits als Antidiabetikum zugelassen und wies zudem eine Gewichtsreduktion auf. Fraglich bleibt die Wirkung auf Lebererkrankungen.

Material und methoden Untersucht wurden Effekte auf NAFLD sowie auf das Gewicht in Form einer Anwendungsbeobachtung. Die Patienten erhielten für mindestens 8 Wochen eine Therapie mit Liraglutid 0,6mg, gesteigert bis 3.0mg täglich subkutan. Direkt vor, unmittelbar nach Therapieende und nach 6 Monaten wurden klinische Parameter, Laborwerte und Leberelastizität mittels Fibroscan[®] sowie Leberfettgehalt mittels CAP (controlled attenuation parameter) erhoben.

Ergebnisse 30 Patienten wurden für eine Therapie mit Liraglutid evaluiert, 5 Patienten lehnten diese Therapie ab. Zu den Kontrollen erschienen schlussendlich 15 Patienten. Unter der Therapie mit Liraglutid zeigte sich nach 6 Monaten eine signifikante Reduktion der Leberelastizität nach (mediane Abnahme 28,4% ($\pm 1,8kPa$)), wie auch ein signifikanter Abfall des CAPs (23,0% ($\pm 86,5dB/m$)). Wie auch in vergleichbaren Studien konnte eine signifikante Gewichtsreduktion unter der Therapie mit Liraglutid erzielt werden (7,2% nach 2 Monaten, 6,6% nach 6 Monaten). Hierbei zeigte sich ein klarer Geschlechterunterschied. Frauen verloren signifikant mehr Gewicht (10,7% nach 2, 8,0% nach 6 Monaten) als Männer (3,2% nach 2, 3,7% nach 6 Monaten). Auch die Subgruppe der nicht an Diabetes mellitus Typ II erkrankten Probanden wiesen eine ausgeprägtere Gewichtsreduktion (10,2% nach 2 Monaten) auf. Bezüglich des Nebenwirkungsspektrums traten ausschließlich milde, gastrointestinale Nebenwirkungen auf.

Conclusio Unter Liraglutidtherapie konnte unsere Studie eine signifikante Verbesserung der Leberelastizität, des Fettgehaltes sowie einer Gewichtsreduktion nach 6 Monaten nachweisen, so dass es eine attraktive Therapieoption für Patienten mit NAFLD darstellt. Zudem zeichnet es sich durch eine ausgesprochen gute Verträglichkeit aus. Jedoch sind weitere randomisiert kontrollierten Studien notwendig, um den Einsatz von Liraglutid bei Fettlebererkrankungen zu etablieren.

AUTOREN INDEX

A

Abadia, Marta: P74
 Accetta, Antonio: P61
 Aden, Konrad: P01, P26
 Adolph, Timon E: P03, P26, V2, V3
 Aigner, Elmar: P31, P32, P33, P46, P54, P55, **P57**, P59, P62, P68, P68, P84
 Aigner, Gerhild: P57, P84
 Alber, Hannes: P69
 Aliwa, Benard O: **P49**, P56
 Alvarado, Edilmar: P74
 Antonitsch, Lukas: P41
 Asaturi, Arno: P14
 Auer, Nicole: P63

B

Bachmayer, Sebastian: **P62**
 Baiges, Anna: P74
 Balazs, Irina: **P51**, P56, P83
 Balcar, Lorenz: P10, P43, P44, P52, **P61**, **P63**, **P64**, **P65**, **P66**, **P67**, **P68**, P70, P71, P72, P78, P79, P80, P84, V1
 Banares, Rafael: P74
 Ba-Ssalamah, Ahmed: P70, P76
 Bauer, David: P08, P10, **P41**, **P42**, **P45**, P61, P67, P70, P72, P75, P77, P80, V1
 Baumgartner, Maximilian: **P25**, P35
 Bausys, Augustinas: P11
 Bausys, Rimantas: P11
 Beer, Lucian: P43, P76
 Behrens, Sybille A: **P85**
 Bellotti, Ruben: **P09**
 Benka, Bernhard: P04
 Bergmann, Michael: P08
 Berlakovich, Gabriela: P10, P12
 Berner, Florian: **P82**
 Berry, David: P25
 Biedermann, Luc: P27, P28
 Binder, Lukas: P01
 Blesl, Andreas: **P01**
 Blumberg, Richard S: P26
 Bosch, Jaume: P74
 Bota, Simona: P21, P69
 Brinkmann, Leonard: P41
 Brocca, Alessandra: P61
 Burghart, Lukas: P41, P70

C

Calvino, Valeria: P61
 Cammarota, Antonella: P52
 Ceyhan, Güralp O: P09
 Chromy, David: P41
 Cook, Jeremy: P14
 Crespo, Gonzalo: P74

D

D'Alessio, Antonio: P52
 Datz, Christian: P22, P31, P32, P33, P54, P55, P59, P62, P68, P81, P84
 Deibel, Ansgar: P52
 Dengler, Tobias: P08
 De Silvestri, Annalisa: P42
 De Toni, Enrico N: P52
 Dierks, Alexander: P24
 Diez, Christina: P74
 Dingfelder, Jule: **P12**
 Dinkhauser, Patrick: **P17**, P36
 Djanani, Angela: P52
 Dolak, Werner: P23
 Dorn, Livia: P41
 Dufour, Jean-Francois: P52
 Dulskas, Audrius: P11

E

Ebert, Matthias P: P52

Effenberger, Maria: P26
 Enrich, Barbara: P26
 Escude, Laia: P74
 Essler, Gerolf: P21
 Evstatiev, Rayko: P25

F

Faserl, Klaus: V4
 Feichtenschlager, Thomas: P08
 Feldbacher, Nicole: P49, P56, P73, P83
 Feldman, Alexandra: P84
 Fellinghauer, Martina: P23
 Felsenreich, Daniel M: P45
 Ferenci, Peter: P63, P66, P67
 Ferlitsch, Arnulf: P46, P85
 Ferlitsch, Monika: P14, P19
 Ferraioli, Giovanna: P42
 Fickert, Peter: P10, P51, P73
 Fink, Valentin: P08
 Finkelmeier, Fabian: P52, P78
 Flamm, Maria: P31, P32, P33, P54, P55
 Forns, Xavier: P74
 Fortea, Jose I: P74
 Francque, Sven: P74
 Franke, Andre: P58
 Franzenburg, Sören: P58
 Frey, Vanessa: P59
 Fritz, Laurenz: P72
 Fründt, Thorben W: P52
 Fuchs, Claudia: P81
 Fuchs, E: P85
 Fuchssteiner, Harry: P07
 Funk, Georg C: P71
 Fürst, Stefan: P01
 Fürstner, Matthias: P69
 Füssel, Lisa-Michaela: **P36**

G

Gambino, Carmine G: P61
 Garcia-Pagan, Juan-Carlos: P74
 Gasche, Christoph: P25, P35
 Gasche, Nikolaus: P30
 Gasteiger, Ulrike: **P53**
 Genslückner, Sophie: **P59**, P84
 Gensthaler, Lisa: P45
 Gieringer, Anja: **P50**
 Godschachner, Theresa: P50
 Gorkiewicz, Gregor: P01
 Grabherr, Felix: P03, P26, V3
 Grandt, Christoph: P03, P26
 Graziadei, Ivo: P10, P46
 Greuter, Thomas: P28
 Cricius, Zilvinas: P11
 Grimps, Petra: **P40**
 Gröchenig, Hans Peter: P01, P02, P48
 Gschwantler, Michael: P29, P41, P46, P77
 Györi, Georg: P12

H

Haas, Thomas: P01
 Hable, Gerhard: P06
 Hackl, Michael: P69
 Hadrigan, Tobias: P15, P16
 Halilbasic, Emina: P46
 Haller, Felix: **P35**
 Haller, Rosa: **P47**, P56
 Hametner-Schreil, Stephanie: P40, P46
 Hartl, Lukas: **P10**, P41, P45, P61, P65, P67, P70, P72, P75, P77, P79, P80, V1
 Hausmann, Bela: P25
 Hempel, Dirk: P24
 Hempel, Louisa: **P24**
 Henninger, Benjamin: P58
 Hennlich, Barbara: P01, P41
 Hernandez-Gea, Virginia: P74

Himmelsbach, Vera: P52, P78
 Hinterberger, Anna: P14
 Hinterhofer, Barbara: P15, P16
 Hofer, Benedikt S: P61, P72, **P79**, **P80**, P81
 Hofer, Florian: **P39**
 Hofer, Hannah: P22
 Hofer, Harald: P17, P36
 Hofko, Michael: P06
 Hofmann, Anna: P29
 Högenauer, Christoph: P01
 Höppner, Marc: P58
 Horvath, Angela: P11, P47, P49, **P56**, P73, P83
 Huber, Rudolf: P22
 Huber-Schönauer, Ursula: P62
 Hübl, Wolfgang: P41
 Hubner, Dietmar: P17
 Hucke, Florian: P52

I

Ibanez-Samaniego, Luis: P74
 Iglseider, Bernhard: P59
 Illiasch, Constanze: P01
 Inccico, Simone: P61

J

Jachs, Mathias: P10, P41, P45, P61, P65, P67, P70, P72, P75, P77, P79, P80, **V1**
 Jäger, Carsten: P09
 Jansen, Christian: P30
 Jansen-Skoupy, Sonja: P41
 Jarmalaite, Sonata: P11
 Jastorff, Jan: P37
 Jedamzik, Julia: P45
 Jia, Jidong: P74
 Jimenez, Kristine: P35
 Jiricka, Lena: P14, P19
 Jukic, Almina: P03, P26, V2, V3

K

Kacar, Sertac: P12
 Kaser, Arthur: P26
 Khare, Vineeta: P25, P35
 Kiener, Hans: P04
 Kimpel, Janine: V2
 Koch, Robert: P01, **P02**, P26, V2
 Köck, Fiona: P72
 Kofler, Selina: P56
 Kohlmayer, Carina M: **P05**
 Köhrer, Karin: P41
 Kollmann, Dagmar: P12
 Kornprat, Peter: P09
 Kozbial, Karin: P08
 Kreienbühl, Andrea: P27, P28
 Kremer, Andreas E: P52
 Kremser, Christian: P58
 Kump, Patrizia: P01
 Kutschera, Maximilian: P01, **P04**

L

Lachinger, Sigrid: P02
 Lagler, Heimo: P29
 Lampichler, Katharina: P29, P43, P70, P76
 Lang, Michaela: P25, P35
 Langenberger, Herbert: P29
 Langer, Felix B: P45
 Langer, Rupert: P06
 Lapa, Constantine: P24
 Leitner, Isabella: P84
 Lens, Sabela: P74
 Lisman, Ton: P65
 Llop, Ella: P74
 Ludwiczek, Othmar: P01, P02

M

Madl, Christian: P08, P41, P75

Maglione, Manuel: P09
 Mahyera, Alexis: P78
 Maier, Harald: P04
 Maieron, Andreas: P15, P16, P41
 Maiocchi, Laura: P42
 Majcher, Barbara: P14, P19
 Makrithathis, Athanasios: P25
 Mandorfer, Mattias: P10, P45, P61, P63, P64, P65, P66, P67, P70, P71, P72, P74, P75, P76, P77, P79, P80, P81, V1
 Marculescu, Rodrig: P77, P81
 Mare, Ruxandra: P42
 März, Winfried: P22
 Matejka, Jörg: P50
 Mathé, Zoltan: P12
 Mauro, Ezequiel: P74
 Mayer, Andreas: P01
 Mayr, Lisa: P03, P26, **V3**
 Meierhofer, Clara: **P07, P20**
 Meischl, Tobias: P43, P44, P64
 Meyer, Elias: P74
 Meyer, Moritz: **P03**, P26, V2, V3
 Miehsler, Wolfgang: P01
 Moschen, Alexander: P01, P06
 Mossig, Elisabeth: P29
 Müller, Christian: P43, P44
 Müller-Wille, René: P36
 Müllner-Bucsics, Theresa: P42
 Murray, Fritz R: P27, P28
 Muttenthaler, Markus: P25

N

Nennstiel, Simon: P28
 Niederseer, David: P68, P84
 Nixdorf, Larissa: P45
 Novacek, Gottfried: P01, P04
 Nowak, Marcin: P02

O

Oberhuber, Georg: P26
 Oberthaler, Hannah: P62
 Obholzer, Laura: P34, V4
 Ofner, Felix: P22
 Oostingh, Gertie Janneke: P62
 Osmani, Venet: P55
 Oyarzun Laura, Cristina: P24

P

Pacher, Christian: P56
 Pacifico, Catia: P30
 Paiella, Salvatore: P09
 Panzer, Marlene: P58, **P60**
 Paternostro, Rafael: P63, P65, P66, P67, P71, P76, P77, P79, P80, P81, V1
 Paulweber, Bernhard: P57, P59, P84
 Peck-Radosavljevic, Markus: P02, P21, **P46**, P52, P69
 Penz, Daniela: P19
 Pertler, Elke: **P34**, V4
 Petrenko, Oleksandr: P81
 Pfister, Alexandra: V2
 Pfisterer, Nikolaus: **P08**, P41, **P75**
 Philipp, Maureen: P03, P26, V3
 Philipp, Patrick: P24
 Piano, Salvatore: P61
 Pilz, Stefan: P82
 Pimingstorfer, Philipp: P06
 Pinato, David J: P52
 Pinter, Matthias: P43, P44, P52, P63, P64, P65, P66, P67, P71, P77, P78, V1
 Piringer, Peter: P07, P20
 Pjevac, Petra: P25
 Plaikner, Michaela: P58
 Pomej, Katharina: P43, P44, P52, P64, **P76, P78**
 Posch, Andreas: P50
 Prager, Gerhard: P45
 Pramhas, Michael: P08
 Pressiani, Tiziana: P52

Prevo, Marlou: P37
 Primas, Christian: P01
 Primavesi, Florian: P09
 Priselac, Katarina: **P30**
 Prommer, Regina: **P06**
 Prosenz, Julian: **P15, P16**
 Puente, Angela: P74
 Purcell, Cherele: **P73**
 Putre, Florian: P75
 Putz-Bankuti, Csilla: P46

Q

Quehenberger, Peter: P65, V1

R

Racedo, Silvia: P51
 Radu, Pompilia: P52
 Rauter, Laurin: P12
 Razpotnik, Marcel: **P21, P69**
 Reiberger, Thomas: P10, P41, P42, P45, P46, P61, P63, P64, P65, P66, P67, P70, P71, P72, P74, P75, P76, P77, P79, P80, P81, V1
 Reichardt, Berthold: P04
 Reicht, Gerhard: P01
 Reider, Simon: P01, P06
 Reinisch, Walter: P01, P04, P08
 Riedl, Florian: P41
 Rimassa, Lorenza: P52
 Riss, Stefan: P08
 Ritschl, Valentin: P04
 Ritt, Lulas: P75
 Robert, Sebastian: P24
 Rockenbauer, Lisa-Maria: P14, P19
 Rosenstatter, Lea: P62, P84
 Rosenstiel, Philip: P26
 Rössler, Annika: V2
 Rössler, Daniel: P52
 Russo, Francesco P: P74

S

Sabaliauskaitė, Rasa: P11
 Safroneeva, Ekaterina: P28
 Salat, Andreas: P12
 Salvia, Roberto: P09
 Sarg, Bettina: V4
 Schäfer, Benedikt: P34, P58, P60, V4
 Scharitzer, Martina: P43, P70, P76
 Schauer, Walter: P36
 Scheiner, Bernhard: P10, **P43, P44, P52**, P63, P64, P65, P66, P67, P70, P71, P72, P76, P77, P78, P79, P80, P81, V1
 Schiller, Dietmar: P40
 Schindler, Valeria: P28
 Schirmer, Alex: P84
 Schlag, Christoph: P28
 Schlager, Lukas: P08
 Schmalzl, Lukas: P08
 Schmidbauer, Victor: P29
 Schmitz, Julian J: P03
 Schneeberger, Stefan: P10
 Schneider, Max: P08
 Schober, Theresia: P23
 Schoeßl, Rainer: P37
 Schoepfer, Alain: P28
 Schöffl, Rainer: P07, P13, P18, P20, P23
 Schreiner, Philipp: **P27, P28**
 Schulze, Kornelius: P52
 Schwabl, Philipp: P74, P79, P80, P81
 Schwacha, Birgit: P52
 Schwarz, Caroline: **P29**, P41
 Schwarz, Michael: P29, P41, P75, **P77**
 Schwärzler, Julian: P03, **P26**, V3
 Schwenoha, Karin: P62
 Semmler, Georg: P10, **P22**, P31, P32, P33, P54, P55, P61, P62, P63, P65, P66, P67, P68, **P70, P71, P72, P74**, P76, P79, P80, P81, P84, V1
 Semmler, Lorenz: P68

Shmanko, Kateryna: P52, P78
 Siebenhüner, Alexander R: P52
 Siebert, Franz: P48
 Silberhumer, Gerd: P12
 Simbrunner, Benedikt: P45, P63, P65, P66, P67, P70, P71, P72, P77, P79, P80, **P81**, V1
 Sinner, Friedrich: P52
 Sitte, Gabriel: **P13**
 Sladek, Barbara: P30
 Soliman, Thomas: P10, P12
 Söllradl, Ina: P39, P40
 Sonneck, Karoline: P08
 Sotlar, Karl: P84
 Spaun, Georg: P13, P20
 Sporea, Ioan: P42
 Stadlbauer, Vanessa: P11, P48, P49, P51, P56, P73, P83
 Stadlbauer-Köllner, Vanessa: P47
 Stamm, Tanja: P04
 Stangassinger, Lea Maria: P62
 Stättermayer, Albert F: P63, P65, P66, P67, P77, P80, V1
 Stättermayer, Marie-Sophie: P15, P16
 Stauber, Rudolf E: P50
 Steidl, Karin: P01, **P48**
 Steiner, Pius: P01
 Stelzer, Manuel: **P83**
 Stemberger, Beate: P02
 Stift, Anton: P08
 Stopfer, Katharina: P72
 Strasser, Michael: P84
 Strassl, Robert: P10, P41
 Straumann, Alex: P27, P28
 Strebing, Georg: P57
 Stückler, Annika: P41
 Swiridoff, Nikolaj: **P18**
 Szymanska, Aleksandra: P14

T

Tamandl, Dietmar: P43, P70
 Tatscher, Elisabeth: P10, P82
 Tellez, Luis: P74
 Teufel, Andreas: P52
 Tilg, Herbert: P03, P10, P26, P34, P58, P60, V2, V3, V4
 Tillinger, Wolfgang: P01
 Tonon, Marta: P61
 Traub, Julia: P49, P83
 Trauner, Michael: P10, P14, P19, P43, P44, P52, P61, P63, P64, P65, P66, P67, P70, P71, P72, P75, P76, P77, P78, P79, P80, P81, V1
 Tsochatzis, Emmanuel: P74

U

Unger, Lukas: P08
 Urak, Christian: P21
 Urheu, Markus: P66, P67

V

van de Laar, Mart A: P37
 Veloso de Oliveira, Julia: P24
 Venerito, Marino: P52
 Villanueva, Candid: P74
 Viveiros, André: **P58**, P60
 Vogel, Arndt: P78
 Voill-Glaninger, Astrid: P41
 Völkerer, Andreas: P68
 von Felden, Johann: P52

W

Wagner, Sonja A: P34, **V4**
 Waldmann, Elisabeth: P14, **P19**
 Waschchina, Silvio: P01
 Weber-Eibel, Jutta: P21
 Weilguny-Schöffl, Gerlinde: **P23, P38**
 Weinberger, Patrick: P66, P67
 Weinmann, Arndt: P52, P78
 Weiß, Melanie: P10

Weitersberger, Michael: **P37**, P40
Welland, Sabrina: P78
Wernly, Bernhard: P22, **P31**, **P32**, **P33**, **P54**, **P55**,
P59, P62, P68
Wernly, Sarah: P31, P32, P33, P54, P55, P62, P68
Wersag, Stefan: P24
Weslindtner, Lukas: P41
Wewalka, Friedrich: P13, P20
Willheim, Claudia: P63, P66, P67

Willheim, Martin: P41
Wimmer, Philipp: P69
Wöran, Katharina: P70
Wundsam, Helwig: P20
Wurm, Philipp: P01

Y

Yang, Zhenwei: P72
Yoshiji, Hitoshi: P74

Z

Zandanell, Stephan: P57, **P84**
Zanetto, Alberto: P74
Zauner, Christian: P71
Zessner-Spitzenberg, Jasmin: **P14**, P19
Zoller, Heinz: P34, P34, P58, P60, V4
Zollner, Andreas: P03, P26, **V2**
Zukauskaitė, Kristina: **P11**

DISCLOSURE INDEX

Um den Lesern der Abstracts eine unbefangene Beurteilung des Inhalts zu ermöglichen, werden alle Autoren gebeten, etwaige finanzielle Interessen oder Unterstützungen von relevanten Unternehmen offen zu legen.

Beträge bis zu einer Höhe von EUR 10.000,- pro Jahr werden dabei als „mäßig“ eingestuft, Unterstützungen ab einer Höhe von EUR 10.000,- gelten als „erheblich“.

Fehlen Präsentationsnummern, liegen keine Offenlegungen vor.

P02: Koch, Robert: Beitrag: mäßig, D. Vermittelte Vortragstätigkeit auf Honorarbasis (Symposien, Gutachtertätigkeit), Takeda

P02: Koch, Robert: Beitrag: mäßig, D. Vermittelte Vortragstätigkeit auf Honorarbasis (Symposien, Gutachtertätigkeit), MSD

P02: Koch, Robert: Beitrag: mäßig, D. Vermittelte Vortragstätigkeit auf Honorarbasis (Symposien, Gutachtertätigkeit), AbbVie

P02: Koch, Robert: Beitrag: mäßig, D. Vermittelte Vortragstätigkeit auf Honorarbasis (Symposien, Gutachtertätigkeit), Janssen

P02: Koch, Robert: Beitrag: mäßig, D. Vermittelte Vortragstätigkeit auf Honorarbasis (Symposien, Gutachtertätigkeit), Astro Pharma

P02: Koch, Robert: Beitrag: mäßig, D. Vermittelte Vortragstätigkeit auf Honorarbasis (Symposien, Gutachtertätigkeit), Galapagos

P02: Koch, Robert: Beitrag: mäßig, D. Vermittelte Vortragstätigkeit auf Honorarbasis (Symposien, Gutachtertätigkeit), Gilead

P02: Koch, Robert: Beitrag: mäßig, D. Vermittelte Vortragstätigkeit auf Honorarbasis (Symposien, Gutachtertätigkeit), Pfizer

P02: Koch, Robert: Beitrag: mäßig, D. Vermittelte Vortragstätigkeit auf Honorarbasis (Symposien, Gutachtertätigkeit), Bristol Myers Squibb

P02: Koch, Robert: Beitrag: mäßig, F. Beratertätigkeit/Sachverständigentätigkeit/Gremium, Takeda

P02: Koch, Robert: Beitrag: mäßig, F. Beratertätigkeit/Sachverständigentätigkeit/Gremium, MSD

P02: Koch, Robert: Beitrag: mäßig, F. Beratertätigkeit/Sachverständigentätigkeit/Gremium, Abbvie

P02: Koch, Robert: Beitrag: mäßig, F. Beratertätigkeit/Sachverständigentätigkeit/Gremium, Janssen

P02: Lachinger, Sigrid: Beitrag: erheblich, A. Anstellung (Voll- oder Teilzeit), Takeda Pharma

P02: Stemberger, Beate: Beitrag: erheblich, A. Anstellung (Voll- oder Teilzeit), Takeda Pharma

P23: Weilguny-Schöfl, Gerlinde: Beitrag: mäßig, D. Vermittelte Vortragstätigkeit auf Honorarbasis (Symposien, Gutachtertätigkeit), Sophos Akademie, Wien

P27: Biedermann, Luc: Beitrag: mäßig, D. Vermittelte Vortragstätigkeit auf Honorarbasis (Symposien, Gutachtertätigkeit), Falk Foundation, Vifor AG, Esocap AG, Sanofi-Aventis AG, and Calypso Biotech

P27: Schreiner, Philipp: Beitrag: mäßig, D. Vermittelte Vortragstätigkeit auf Honorarbasis (Symposien, Gutachtertätigkeit), Abbvie, Pfizer, Takeda, Pierre Fabre

P27: Straumann, Alex: Beitrag: mäßig, D. Vermittelte Vortragstätigkeit auf Honorarbasis (Symposien, Gutachtertätigkeit), Allakos, Astra-Zeneca, Calypso, EsoCap, Falk Pharma, Gossamer, Nutricia, Pfizer, Receptos-Celgene, Regeneron-Sanofi, Roche-Genentec, Shire, and Tillotts

P28: Biedermann, Luc: Beitrag: mäßig, D. Vermittelte Vortragstätigkeit auf Honorarbasis (Symposien, Gutachtertätigkeit), Falk Foundation, Vifor AG, Esocap AG, Sanofi-Aventis AG, and Calypso Biotech

P28: Greuter, Thomas: Beitrag: mäßig, B. Forschungsstipendium/beihilfe

(Forschungsleiter, Mitarbeiter oder Berater, anhängige oder bereits erhaltene Stipendien/Beihilfen), Novartis

P28: Greuter, Thomas: Beitrag: mäßig, D. Vermittelte Vortragstätigkeit auf Honorarbasis (Symposien, Gutachtertätigkeit), Sanofi-Regeneron, Falk Pharma

P28: Saffronneeva, Ekaterina: Beitrag: mäßig, D. Vermittelte Vortragstätigkeit auf Honorarbasis (Symposien, Gutachtertätigkeit), AVIR Pharma, Aptalis Pharma, Celgene, Novartis, and Regeneron Pharmaceuticals

P28: Schlag, Christoph: Beitrag: mäßig, D. Vermittelte Vortragstätigkeit auf Honorarbasis (Symposien, Gutachtertätigkeit), dare Pharmaceuticals, AstraZeneca, Calypso, EsoCap, Dr Falk Pharma, and Regeneron Pharmaceuticals

P28: Schoepfer, Alain: Beitrag: mäßig, D. Vermittelte Vortragstätigkeit auf Honorarbasis (Symposien, Gutachtertätigkeit), Adare Pharmaceuticals, AstraZeneca (Switzerland), Aptalis Pharma, Celgene, Dr Falk Pharma (Germany), GlaxoSmithKline, Nestlé (Switzerland), Novartis (Switzerland), Receptos, and Regeneron Pharmaceutical

P28: Schreiner, Philipp: Beitrag: mäßig, D. Vermittelte Vortragstätigkeit auf Honorarbasis (Symposien, Gutachtertätigkeit), Abbvie, Pfizer, Takeda, Pierre Fabre

P28: Straumann, Alex: Beitrag: mäßig, D. Vermittelte Vortragstätigkeit auf Honorarbasis (Symposien, Gutachtertätigkeit), Allakos, Astra-Zeneca, Calypso, EsoCap, Falk Pharma, Gossamer, Nutricia, Pfizer, Receptos-Celgene, Regeneron-Sanofi, Roche-Genentec, Shire, and Tillotts

P29: Gschwantler, Michael: Beitrag: mäßig, B. Forschungsstipendium/beihilfe (Forschungsleiter, Mitarbeiter oder Berater, anhängige oder bereits erhaltene Stipendien/Beihilfen), Abbvie, Gilead and MSD

P29: Gschwantler, Michael: Beitrag: mäßig, D. Vermittelte Vortragstätigkeit auf Honorarbasis (Symposien, Gutachtertätigkeit), Abbvie, Gilead, Janssen, Roche, Intercept, and MSD

P29: Gschwantler, Michael: Beitrag: mäßig, F. Beratertätigkeit/Sachverständigentätigkeit/Gremium, Abbvie, Gilead, Janssen, Roche, Intercept, Norgine, AstraZeneca, Falk, Shionogi and MSD

P29: Schwarz, Caroline: Beitrag: mäßig, B. Forschungsstipendium/beihilfe (Forschungsleiter, Mitarbeiter oder Berater, anhängige oder bereits erhaltene Stipendien/Beihilfen), Abbvie, Gilead, Gebro

P29: Schwarz, Caroline: Beitrag: mäßig, D. Vermittelte Vortragstätigkeit auf Honorarbasis (Symposien, Gutachtertätigkeit), Abbvie, Gilead

P29: Schwarz, Caroline: Beitrag: mäßig, F. Beratertätigkeit/Sachverständigentätigkeit/Gremium, Gilead

P29: Schwarz, Michael: Beitrag: mäßig, B. Forschungsstipendium/beihilfe (Forschungsleiter, Mitarbeiter oder Berater, anhängige oder bereits erhaltene Stipendien/Beihilfen), MSD, Sandoz, BMS, Abbvie and Gilead

P29: Schwarz, Michael: Beitrag: mäßig, D. Vermittelte Vortragstätigkeit auf Honorarbasis (Symposien, Gutachtertätigkeit), BMS

P37: Jastorff, Jan: Beitrag: erheblich, A. Anstellung (Voll- oder Teilzeit), Grüenthal GmbH

P37: Prevoo, Marlou: Beitrag: erheblich, A. Anstellung (Voll- oder Teilzeit), Grüenthal GmbH

P38: Weilguny-Schöfl, Gerlinde: Beitrag: mäßig, D. Vermittelte Vortragstätigkeit auf Honorarbasis (Symposien, Gutachtertätigkeit), Sophos Akademie, Wien

P41: Bauer, David: Beitrag: erheblich, B. Forschungsstipendium/beihilfe (Forschungsleiter, Mitarbeiter oder Berater, anhängige oder bereits erhaltene Stipendien/Beihilfen), Gilead

P42: BAUER, David: Beitrag: mäßig, B. Forschungsstipendium/beihilfe (Forschungsleiter, Mitarbeiter oder Berater, anhängige oder bereits erhaltene

Stipendien/Beihilfen), Philips Healthcare

P42: Reiberger, Thomas: Beitrag: erheblich, B. Forschungsstipendium/beihilfe (Forschungsleiter, Mitarbeiter oder Berater, anhängige oder bereits erhaltene Stipendien/Beihilfen), Philips Healthcare

P43: Pinter, Matthias: Beitrag: mäßig, D. Vermittelte Vortragstätigkeit auf Honorarbasis (Symposien, Gutachtertätigkeit), Bayer, Bristol-Myers Squibb, Eisai, Ipsen, Lilly, MSD, and Roche

P43: Pinter, Matthias: Beitrag: mäßig, F. Beratertätigkeit/Sachverständigentätigkeit/Gremium, Bayer, Bristol-Myers Squibb, Eisai, Ipsen, Lilly, MSD, and Roche

P43: Pinter, Matthias: Beitrag: mäßig, Anderes, Travel grants: Bayer and Bristol-Myers Squibb

P43: Scheiner, Bernhard: Beitrag: mäßig, Anderes, Travel grants: AbbVie, Ipsen, Gilead

P43: Trauner, Michael: Beitrag: erheblich, B. Forschungsstipendium/beihilfe (Forschungsleiter, Mitarbeiter oder Berater, anhängige oder bereits erhaltene Stipendien/Beihilfen), Albireo, Alnylam, Cymabay, Falk, Gilead, Intercept, MSD, Takeda, and UltraGenyx

P43: Trauner, Michael: Beitrag: mäßig, D. Vermittelte Vortragstätigkeit auf Honorarbasis (Symposien, Gutachtertätigkeit), Bristol-Myers Squibb, Falk, Gilead, Intercept, and MSD

P43: Trauner, Michael: Beitrag: mäßig, F. Beratertätigkeit/Sachverständigentätigkeit/Gremium, Albireo, Boehringer Ingelheim, BiomX, Falk, Genfit, Gilead, Intercept, Janssen, MSD, Novartis, Phenex, Regulus, and Shire

P43: Trauner, Michael: Beitrag: mäßig, Anderes, Travel grants: AbbVie, Falk, Gilead, and Intercept

P44: Pinter, Matthias: Beitrag: mäßig, D. Vermittelte Vortragstätigkeit auf Honorarbasis (Symposien, Gutachtertätigkeit), Bayer, Bristol-Myers Squibb, Eisai, Ipsen, Lilly, MSD, and Roche

P44: Pinter, Matthias: Beitrag: mäßig, F. Beratertätigkeit/Sachverständigentätigkeit/Gremium, Bayer, Bristol-Myers Squibb, Eisai, Ipsen, Lilly, MSD, and Roche

P44: Scheiner, Bernhard: Beitrag: mäßig, Anderes, Travel grants: AbbVie, Ipsen, Gilead

P44: Trauner, Michael: Beitrag: erheblich, B. Forschungsstipendium/beihilfe (Forschungsleiter, Mitarbeiter oder Berater, anhängige oder bereits erhaltene Stipendien/Beihilfen), Albireo, Alnylam, Cymabay, Falk, Gilead, Intercept, MSD, Takeda, and UltraGenyx

P44: Trauner, Michael: Beitrag: mäßig, D. Vermittelte Vortragstätigkeit auf Honorarbasis (Symposien, Gutachtertätigkeit), Bristol-Myers Squibb, Falk, Gilead, Intercept, and MSD

P44: Trauner, Michael: Beitrag: mäßig, F. Beratertätigkeit/Sachverständigentätigkeit/Gremium, Albireo, Boehringer Ingelheim, BiomX, Falk, Genfit, Gilead, Intercept, Janssen, MSD, Novartis, Phenex, Regulus, and Shire

P44: Trauner, Michael: Beitrag: mäßig, Anderes, Travel grants: AbbVie, Falk, Gilead, and Intercept

P45: BAUER, David: Beitrag: erheblich, C. Andere Forschungsunterstützungen (Ausrüstung, pharmazeutische Produkte oder andere Sachleistungen), Siemens Healthcare

P45: BAUER, David: Beitrag: erheblich, F. Beratertätigkeit/Sachverständigentätigkeit/Gremium, Siemens Healthcare

P45: REIBERGER, Thomas: Beitrag: erheblich, B. Forschungsstipendium/beihilfe (Forschungsleiter, Mitarbeiter oder Berater, anhängige oder bereits erhaltene Stipendien/Beihilfen), Siemens Healthcare

P45: REIBERGER, Thomas: Beitrag: erheblich, C. Andere Forschungsunterstützungen (Ausrüstung, pharmazeutische Produkte oder andere Sachleis-

tungen), Siemens Healthcare

P45: REIBERGER, Thomas: Beitrag: erheblich, F. Beratertätigkeit/Sachverständigentätigkeit/Gremium, Siemens Healthcare

P46: Aigner, Elmar: Beitrag: mäßig, B. Forschungsstipendium/beihilfe (Forschungsleiter, Mitarbeiter oder Berater, anhängige oder bereits erhaltene Stipendien/Beihilfen), Intercept Pharma

P46: Ferlitsch, Arnulf: Beitrag: mäßig, B. Forschungsstipendium/beihilfe (Forschungsleiter, Mitarbeiter oder Berater, anhängige oder bereits erhaltene Stipendien/Beihilfen), Intercept Pharma

P46: Graziadei, Ivo: Beitrag: mäßig, B. Forschungsstipendium/beihilfe (Forschungsleiter, Mitarbeiter oder Berater, anhängige oder bereits erhaltene Stipendien/Beihilfen), Intercept Pharma

P46: Gschwantler, Michael: Beitrag: mäßig, B. Forschungsstipendium/beihilfe (Forschungsleiter, Mitarbeiter oder Berater, anhängige oder bereits erhaltene Stipendien/Beihilfen), Intercept Pharma

P46: Halilbasic, Emina: Beitrag: mäßig, B. Forschungsstipendium/beihilfe (Forschungsleiter, Mitarbeiter oder Berater, anhängige oder bereits erhaltene Stipendien/Beihilfen), Intercept Pharma

P46: Hametner-Schreil, Stephanie: Beitrag: mäßig, B. Forschungsstipendium/beihilfe (Forschungsleiter, Mitarbeiter oder Berater, anhängige oder bereits erhaltene Stipendien/Beihilfen), Intercept Pharma

P46: Peck-Radosavljevic, Markus: Beitrag: mäßig, B. Forschungsstipendium/beihilfe (Forschungsleiter, Mitarbeiter oder Berater, anhängige oder bereits erhaltene Stipendien/Beihilfen), Intercept Pharma

P46: Peck-Radosavljevic, Markus: Beitrag: mäßig, F. Beratertätigkeit/Sachverständigentätigkeit/Gremium, Intercept Pharma

P46: Putz-Bankuti, Csilla: Beitrag: mäßig, B. Forschungsstipendium/beihilfe (Forschungsleiter, Mitarbeiter oder Berater, anhängige oder bereits erhaltene Stipendien/Beihilfen), Intercept Pharma

P46: Reiberger, Thomas: Beitrag: mäßig, B. Forschungsstipendium/beihilfe (Forschungsleiter, Mitarbeiter oder Berater, anhängige oder bereits erhaltene Stipendien/Beihilfen), Intercept Pharma

P52: D'Alessio, Antonio: Beitrag: mäßig, F. Beratertätigkeit/Sachverständigentätigkeit/Gremium, Roche

P52: D'Alessio, Antonio: Beitrag: mäßig, Anderes, Travel support: Roche

P52: De Toni, Enrico: Beitrag: mäßig, B. Forschungsstipendium/beihilfe (Forschungsleiter, Mitarbeiter oder Berater, anhängige oder bereits erhaltene Stipendien/Beihilfen), Arqule, AstraZeneca, BMS, Bayer, Eli Lilly, and IPSEN and Roche

P52: De Toni, Enrico: Beitrag: mäßig, D. Vermittelte Vortragstätigkeit auf Honorarbasis (Symposien, Gutachtertätigkeit), BMS and Falk

P52: De Toni, Enrico: Beitrag: mäßig, F. Beratertätigkeit/Sachverständigentätigkeit/Gremium, AstraZeneca, Bayer, BMS, EISAI, Eli Lilly & Co, MSD, Mallinckrodt, Omega, Pfizer, IPSEN, Terumo and Roche

P52: De Toni, Enrico: Beitrag: mäßig, Anderes, Travel support: Arqule, Astrazeneca, BMS, Bayer, Celsion and Roche

P52: Dufour, Jean-Francois: Beitrag: mäßig, F. Beratertätigkeit/Sachverständigentätigkeit/Gremium, Abbvie, Bayer, Bristol-Myers Squibb, Falk, Galapagos, Genfit, Genkyotex, Gilead Sciences, HepaRegenix, Intercept, Lilly, Merck, and Novartis

P52: Ebert, Matthias: Beitrag: mäßig, F. Beratertätigkeit/Sachverständigentätigkeit/Gremium, BMS, MSD

P52: Finkelmeier, Fabian: Beitrag: mäßig, D. Vermittelte Vortragstätigkeit auf Honorarbasis (Symposien, Gutachtertätigkeit), AbbVie, MSD

P52: Finkelmeier, Fabian: Beitrag: mäßig, Anderes, Travel support: AbbVie, Novartis

P52: Hucke, Florian: Beitrag: mäßig, Anderes, Travel support: Bayer, Abbvie,

and Gilead

P52: Kremer, Andreas: Beitrag: mäßig, B. Forschungsstipendium/beihilfe (Forschungsleiter, Mitarbeiter oder Berater, anhängige oder bereits erhaltene Stipendien/Beihilfen), Intercept

P52: Kremer, Andreas: Beitrag: mäßig, D. Vermittelte Vortragstätigkeit auf Honorarbasis (Symposien, Gutachtertätigkeit), Abbvie, AOP Orphan, Bayer, BMS, CMS, CymaBay, Eisai, Falk, Gilead, GSK, Intercept, Janssen, Newbridge, Novartis, Lilly, MSD, Zambon

P52: Kremer, Andreas: Beitrag: mäßig, F. Beratertätigkeit/Sachverständigentätigkeit/Gremium, Abbvie, AstraZeneca, Bayer, CymaBay, Escient, FMC, Gilead, GSK, Guidepoint, Intercept, Mirum, Medscape, MSD, Myr, Viofor

P52: Peck-Radosavljevic, Markus: Beitrag: mäßig, B. Forschungsstipendium/beihilfe (Forschungsleiter, Mitarbeiter oder Berater, anhängige oder bereits erhaltene Stipendien/Beihilfen), Bayer, BMS, Eisai, Exelixis, Lilly, and Roche

P52: Peck-Radosavljevic, Markus: Beitrag: mäßig, D. Vermittelte Vortragstätigkeit auf Honorarbasis (Symposien, Gutachtertätigkeit), Bayer, Eisai, Ipsen, Lilly, and Roche

P52: Peck-Radosavljevic, Markus: Beitrag: mäßig, F. Beratertätigkeit/Sachverständigentätigkeit/Gremium, Astra Zeneca, Bayer, BMS, Eisai, Ipsen, Lilly, MSD, and Roche

P52: Pinato, David: Beitrag: mäßig, A. Anstellung (Voll- oder Teilzeit), MSD, BMS

P52: Pinato, David: Beitrag: mäßig, D. Vermittelte Vortragstätigkeit auf Honorarbasis (Symposien, Gutachtertätigkeit), ViiV Healthcare, Bayer Healthcare, BMS, Roche, Eisai, Falk Foundation

P52: Pinato, David: Beitrag: mäßig, F. Beratertätigkeit/Sachverständigentätigkeit/Gremium, Mina Therapeutics, EISAI, Roche, DaVolterra, Mursla, Exact Sciences and Astra Zeneca

P52: Pinato, David: Beitrag: mäßig, Anderes, Travel support: BMS and Bayer Healthcare

P52: Pinter, Matthias: Beitrag: mäßig, B. Forschungsstipendium/beihilfe (Forschungsleiter, Mitarbeiter oder Berater, anhängige oder bereits erhaltene Stipendien/Beihilfen), Bayer, BMS, Eisai, Ipsen, Lilly, and Roche

P52: Pinter, Matthias: Beitrag: mäßig, D. Vermittelte Vortragstätigkeit auf Honorarbasis (Symposien, Gutachtertätigkeit), Bayer, BMS, Eisai, Lilly, MSD, and Roche

P52: Pinter, Matthias: Beitrag: mäßig, F. Beratertätigkeit/Sachverständigentätigkeit/Gremium, Bayer, BMS, Eisai, Ipsen, Lilly, MSD, and Roche

P52: Pinter, Matthias: Beitrag: mäßig, Anderes, Travel support: Bayer, BMS, and Roche

P52: Pressiani, Tiziana: Beitrag: mäßig, B. Forschungsstipendium/beihilfe (Forschungsleiter, Mitarbeiter oder Berater, anhängige oder bereits erhaltene Stipendien/Beihilfen), Lille, Roche, Bayer

P52: Pressiani, Tiziana: Beitrag: mäßig, F. Beratertätigkeit/Sachverständigentätigkeit/Gremium, IQVIA, Bayer

P52: Rimassa, Lorenza: Beitrag: mäßig, A. Anstellung (Voll- oder Teilzeit), Agios, ARMO BioSciences, AstraZeneca, BeiGene, Eisai, Exelixis, Fibrogen, Incyte, Ipsen, Lilly, MSD, Nerviano Medical Sciences, Roche, Zymeworks

P52: Rimassa, Lorenza: Beitrag: mäßig, D. Vermittelte Vortragstätigkeit auf Honorarbasis (Symposien, Gutachtertätigkeit), AbbVie, Amgen, Bayer, Eisai, Gilead, Incyte, Ipsen, Lilly, Merck Serono, Roche, Sanofi

P52: Rimassa, Lorenza: Beitrag: mäßig, F. Beratertätigkeit/Sachverständigentätigkeit/Gremium, Amgen, ArQule, AstraZeneca, Basilea, Bayer, BMS, Celgene, Eisai, Exelixis, Genenta, Hengrui, Incyte, Ipsen, IQVIA, Lilly, MSD, Nerviano Medical Sciences, Roche, Sanofi, Servier, Taiho Oncology, Zymewo

P52: Rimassa, Lorenza: Beitrag: mäßig, Anderes, Travel support: Astra-

Zeneca

P52: Rössler, Daniel: Beitrag: mäßig, B. Forschungsstipendium/beihilfe (Forschungsleiter, Mitarbeiter oder Berater, anhängige oder bereits erhaltene Stipendien/Beihilfen), Bayer, BMS, Lilly, AstraZeneca, Roche

P52: Rössler, Daniel: Beitrag: mäßig, D. Vermittelte Vortragstätigkeit auf Honorarbasis (Symposien, Gutachtertätigkeit), Ipsen

P52: Rössler, Daniel: Beitrag: mäßig, F. Beratertätigkeit/Sachverständigentätigkeit/Gremium, Bayer

P52: Rössler, Daniel: Beitrag: mäßig, Anderes, Travel grants: Ipsen

P52: Scheiner, Bernhard: Beitrag: mäßig, Anderes, Travel grants: AbbVie, Ipsen, Gilead

P52: Schulze, Kornelius: Beitrag: mäßig, B. Forschungsstipendium/beihilfe (Forschungsleiter, Mitarbeiter oder Berater, anhängige oder bereits erhaltene Stipendien/Beihilfen), Bayer, Roche, Lilly, MSD, BMS

P52: Schulze, Kornelius: Beitrag: mäßig, F. Beratertätigkeit/Sachverständigentätigkeit/Gremium, Ipsen, Bayer

P52: Siebenhüner, Alexander: Beitrag: mäßig, F. Beratertätigkeit/Sachverständigentätigkeit/Gremium, AMGEN, AAA, Bayer, BMS, Ipsen, Lilly, Merck, MSD, Pfizer, Roche, Sanofi and Servier

P52: Teufel, Andreas: Beitrag: mäßig, F. Beratertätigkeit/Sachverständigentätigkeit/Gremium, Bayer, IPSEN, Lilly, BMS, Eisai Novartis, Roche, Intercept, Falk, AbbVie, and Gilead

P52: Teufel, Andreas: Beitrag: mäßig, Anderes, Travel support: IPSEN, AbbVie, and Gilead. He is an investigator for IPSEN and GILEAD

P52: Trauner, Michael: Beitrag: mäßig, B. Forschungsstipendium/beihilfe (Forschungsleiter, Mitarbeiter oder Berater, anhängige oder bereits erhaltene Stipendien/Beihilfen), Albireo, CymaBay, Falk, Gilead, Intercept, MSD, and Takeda

P52: Trauner, Michael: Beitrag: mäßig, D. Vermittelte Vortragstätigkeit auf Honorarbasis (Symposien, Gutachtertätigkeit), Bristol-Myers Squibb (BMS), Falk Foundation, Gilead, Intercept and Merck Sharp & Dohme (MSD)

P52: Trauner, Michael: Beitrag: mäßig, E. Eigentümerinteressen (Aktien, Aktienoptionen, Patente oder anderes geistiges Eigentum), coinventor of patents on the medical use of norUDCA filed by the Medical University of Graz

P52: Trauner, Michael: Beitrag: mäßig, F. Beratertätigkeit/Sachverständigentätigkeit/Gremium, Abbvie, Albireo, Boehringer Ingelheim, BiomX, Falk Pharma GmbH, GENFIT, Gilead, Intercept, Janssen, MSD, Novartis, Phenex, Regulus and Shire

P52: Trauner, Michael: Beitrag: mäßig, Anderes, Travel support: AbbVie, Falk, Gilead, and Intercept

P52: Venerito, Marino: Beitrag: mäßig, B. Forschungsstipendium/beihilfe (Forschungsleiter, Mitarbeiter oder Berater, anhängige oder bereits erhaltene Stipendien/Beihilfen), Sirtex

P52: Venerito, Marino: Beitrag: mäßig, D. Vermittelte Vortragstätigkeit auf Honorarbasis (Symposien, Gutachtertätigkeit), Nordic Pharma, Ipsen, Merck Serono, Bayer Vital, Lilly, AstraZeneca, Merck Sharp & Dohme (MSD), Bristol-Myers Squibb (BMS), and Sirtex

P52: Venerito, Marino: Beitrag: mäßig, F. Beratertätigkeit/Sachverständigentätigkeit/Gremium, Roche, Ipsen, Lilly, Nordic Pharma, Bristol-Myers Squibb (BMS), Merck Sharp & Dohme (MSD), Eisai, AstraZeneca and Amgen

P52: von Felden, Johann: Beitrag: mäßig, F. Beratertätigkeit/Sachverständigentätigkeit/Gremium, Roche

P52: Weinmann, Arndt: Beitrag: mäßig, D. Vermittelte Vortragstätigkeit auf Honorarbasis (Symposien, Gutachtertätigkeit), Leo Pharma, Eisai, Ipsen and Roche

P52: Weinmann, Arndt: Beitrag: mäßig, F. Beratertätigkeit/Sachverständi-

gentätigkeit/Gremium, BMS, Wako, Sanofi

P52: Weinmann, Arndt: Beitrag: mäßig, Anderes, Travel support: Merck, Servier

P57: Aigner, Elmar: Beitrag: erheblich, B. Forschungsstipendium/beihilfe (Forschungsleiter, Mitarbeiter oder Berater, anhängige oder bereits erhaltene Stipendien/Beihilfen), Alexion

P61: Bauer, David: Beitrag: mäßig, Anderes, received travel support from AbbVie and Gilead and speaker fees from AbbVie and Siemens, as well as grant support from Gilead and Siemens

P61: Mandorfer, Mattias: Beitrag: mäßig, Anderes, served as a speaker and/or consultant and/or advisory board member for AbbVie, Collective Acumen, Gilead, and W. L. Gore & Associates and received travel support from AbbVie and Gilead

P61: Reiberger, Thomas: Beitrag: mäßig, Anderes, received grant support from AbbVie, Boehringer-Ingelheim, Gilead, Intercept, MSD, Myr Pharmaceuticals, Philips Healthcare, Pliant, Siemens, and W. L. Gore & Associates; speaking honoraria from AbbVie,

P61: Trauner, Michael: Beitrag: mäßig, Anderes, received grant support from Albireo, Alnylam, Cymabay, Falk, Gilead, Intercept, MSD, Takeda, and UltraGenyx, honoraria for consulting from Albireo, Boehringer Ingelheim, BiomX, Falk, Genfit, Gilead, I

P62: Datz, Christian: Beitrag: mäßig, B. Forschungsstipendium/beihilfe (Forschungsleiter, Mitarbeiter oder Berater, anhängige oder bereits erhaltene Stipendien/Beihilfen), Gilead: Grant/Research Support

P62: Datz, Christian: Beitrag: mäßig, B. Forschungsstipendium/beihilfe (Forschungsleiter, Mitarbeiter oder Berater, anhängige oder bereits erhaltene Stipendien/Beihilfen), AbbVie: Grant/Research Support

P62: Datz, Christian: Beitrag: mäßig, B. Forschungsstipendium/beihilfe (Forschungsleiter, Mitarbeiter oder Berater, anhängige oder bereits erhaltene Stipendien/Beihilfen), Thermo Fisher: Grant/Research Support

P63: Mandorfer, Mattias: Beitrag: mäßig, Anderes, served as a speaker and/or consultant and/or advisory board member for AbbVie, Gilead, and W. L. Gore & Associates and received travel support from AbbVie and Gilead

P63: Pinter, Matthias: Beitrag: mäßig, Anderes, served as a speaker and/or consultant and/or advisory board member for Bayer, Bristol-Myers Squibb, Eisai, Ipsen, Lilly, MSD, and Roche, and received travel support from Bayer and Bristol-Myers Squibb

P63: Reiberger, Thomas: Beitrag: mäßig, Anderes, served as a speaker and/or consultant and/or advisory board member for AbbVie, Bayer, Boehringer Ingelheim, Gilead, Intercept, MSD, Siemens, and W. L. Gore & Associates and received grants/research su

P63: Scheiner, Bernhard: Beitrag: mäßig, Anderes, received travel support from AbbVie, Ipsen, and Gilead

P63: Simbrunner, Benedikt: Beitrag: mäßig, Anderes, received travel support from AbbVie and Gilead

P63: Trauner, Michael: Beitrag: mäßig, Anderes, served as a speaker and/or consultant and/or advisory board member for Albireo, BiomX, Falk, Boehringer Ingelheim, Bristol-Myers Squibb, Falk, Genfit, Gilead, Intercept, Janssen, MSD, Novartis, Phenex

P64: Mandorfer, Mattias: Beitrag: mäßig, Anderes, served as a speaker and/or consultant and/or advisory board member for AbbVie, Gilead, and W. L. Gore & Associates and received travel support from AbbVie and Gilead

P64: Meischl, Tobias: Beitrag: mäßig, Anderes, received travel support from CSL Behring, Janssen-Cilag and Jazz Pharmaceuticals

P64: Pinter, Matthias: Beitrag: mäßig, Anderes, served as a speaker and/or consultant and/or advisory board member for Astra Zeneca, Bayer, Bristol-Myers Squibb, Eisai, Ipsen, Lilly, MSD, and Roche, and received travel

support from Bayer and Bristo

P64: Reiberger, Thomas: Beitrag: mäßig, Anderes, served as a speaker and/or consultant and/or advisory board member for AbbVie, Bayer, Boehringer Ingelheim, Gilead, Intercept, MSD, Siemens, and W. L. Gore & Associates and received grants/research su

P64: Scheiner, Bernhard: Beitrag: mäßig, Anderes, received travel support from AbbVie, Ipsen, and Gilead

P64: Trauner, Michael: Beitrag: mäßig, Anderes, served as a speaker and/or consultant and/or advisory board member for Albireo, BiomX, Falk, Boehringer Ingelheim, Bristol-Myers Squibb, Falk, Genfit, Gilead, Intercept, Janssen, MSD, Novartis, Phenex

P65: Mandorfer, Mattias: Beitrag: mäßig, Anderes, served as a speaker and/or consultant and/or advisory board member for AbbVie, Collective Acumen, Gilead, and W. L. Gore & Associates and received travel support from AbbVie, Gilead, and Takeda

P65: Pinter, Matthias: Beitrag: mäßig, Anderes, served as a speaker and/or consultant and/or advisory board member for Bayer, Bristol-Myers Squibb, Eisai, Ipsen, Lilly, MSD, and Roche, and received travel support from Bayer and Bristol-Myers Squibb

P65: Reiberger, Thomas: Beitrag: mäßig, Anderes, served as a speaker and/or consultant and/or advisory board member for AbbVie, Bayer, Boehringer Ingelheim, Gilead, Intercept, MSD, Siemens, and W. L. Gore & Associates and received grants/research su

P65: Scheiner, Bernhard: Beitrag: mäßig, Anderes, received travel support from AbbVie, Ipsen, and Gilead

P65: Simbrunner, Benedikt: Beitrag: mäßig, Anderes, received travel support from AbbVie and Gilead

P65: Trauner, Michael: Beitrag: mäßig, Anderes, served as a speaker and/or consultant and/or advisory board member for Albireo, BiomX, Falk, Boehringer Ingelheim, Bristol-Myers Squibb, Falk, Genfit, Gilead, Intercept, Janssen, MSD, Novartis, Phenex

P66: Ferenci, Peter: Beitrag: mäßig, Anderes, served as a speaker and/or consultant and/or advisory board member for AbbVie, Gilead, MYR Pharmaceuticals, and Vivarax and received grants/research support from Gilead

P66: Mandorfer, Mattias: Beitrag: mäßig, Anderes, served as a speaker and/or consultant and/or advisory board member for AbbVie, Collective Acumen, Gilead, and W. L. Gore & Associates and received travel support from AbbVie, Gilead, and Takeda

P66: Pinter, Matthias: Beitrag: mäßig, Anderes, served as a speaker and/or consultant and/or advisory board member for Bayer, Bristol-Myers Squibb, Eisai, Ipsen, Lilly, MSD, and Roche, and received travel support from Bayer and Bristol-Myers Squibb

P66: Reiberger, Thomas: Beitrag: mäßig, Anderes, served as a speaker and/or consultant and/or advisory board member for AbbVie, Bayer, Boehringer Ingelheim, Gilead, Intercept, MSD, Siemens, and W. L. Gore & Associates and received grants/research su

P66: Scheiner, Bernhard: Beitrag: mäßig, Anderes, received travel support from AbbVie, Ipsen, and Gilead

P66: Simbrunner, Benedikt: Beitrag: mäßig, Anderes, received travel support from AbbVie and Gilead

P66: Trauner, Michael: Beitrag: mäßig, Anderes, served as a speaker and/or consultant and/or advisory board member for Albireo, BiomX, Falk, Boehringer Ingelheim, Bristol-Myers Squibb, Falk, Genfit, Gilead, Intercept, Janssen, MSD, Novartis, Phenex

P67: Bauer, David: Beitrag: mäßig, Anderes, received speaker fees from AbbVie and Siemens, as well as grant support from Gilead and Siemens, as

well as travel support from AbbVie and Gilead

P67: Mandorfer, Mattias: Beitrag: mäßig, Anderes, served as a speaker and/or consultant and/or advisory board member for AbbVie, Gilead, and W. L. Gore & Associates and received travel support from AbbVie and Gilead

P67: Pinter, Matthias: Beitrag: mäßig, Anderes, served as a speaker and/or consultant and/or advisory board member for Bayer, Bristol-Myers Squibb, Eisai, Ipsen, Lilly, MSD, and Roche, and received travel support from Bayer and Bristol-Myers Squibb

P67: Reiberger, Thomas: Beitrag: mäßig, Anderes, served as a speaker and/or consultant and/or advisory board member for AbbVie, Bayer, Boehringer Ingelheim, Gilead, Intercept, MSD, Siemens, and W. L. Gore & Associates and received grants/research su

P67: Scheiner, Bernhard: Beitrag: mäßig, Anderes, received travel support from AbbVie, Ipsen, and Gilead

P67: Simbrunner, Benedikt: Beitrag: mäßig, Anderes, received travel support from AbbVie and Gilead

P67: Trauner, Michael: Beitrag: mäßig, Anderes, served as a speaker and/or consultant and/or advisory board member for Albireo, BiomX, Falk, Boehringer Ingelheim, Bristol-Myers Squibb, Falk, Genfit, Gilead, Intercept, Janssen, MSD, Novartis, Phenex

P76: Ba-Ssalamah, Ahmed: Beitrag: mäßig, F. Beratertätigkeit/Sachverständigentätigkeit/Gremium, received honoraria for lectures and a consultancy from Bayer.

P76: Mandorfer, Mattias: Beitrag: mäßig, F. Beratertätigkeit/Sachverständigentätigkeit/Gremium, AbbVie, Bristol-Myers Squibb, Collective Acumen, Gilead and W. L. Gore & Associates

P76: Reiberger, Thomas: Beitrag: mäßig, B. Forschungsstipendium/beihilfe (Forschungsleiter, Mitarbeiter oder Berater, anhängige oder bereits erhaltene Stipendien/Beihilfen), Abbvie, Boehringer-Ingelheim, Gilead, MSD, Philips Healthcare, Gore

P76: Reiberger, Thomas: Beitrag: mäßig, D. Vermittelte Vortragstätigkeit auf Honorarbasis (Symposien, Gutachtertätigkeit), Gilead, Gore, Intercept, Roche, MSD

P76: Reiberger, Thomas: Beitrag: mäßig, F. Beratertätigkeit/Sachverständigentätigkeit/Gremium, Abbvie, Boehringer-Ingelheim, Gilead, MSD

P76: Reiberger, Thomas: Beitrag: mäßig, Anderes, travel support from Boehringer-Ingelheim, Gilead and Roche

P76: Trauner, Michael: Beitrag: mäßig, B. Forschungsstipendium/beihilfe (Forschungsleiter, Mitarbeiter oder Berater, anhängige oder bereits erhaltene Stipendien/Beihilfen), Albireo, Alnylam, Cymabay, Falk, Gilead, Intercept, MSD, Takeda, Ultragenyx

P76: Trauner, Michael: Beitrag: mäßig, E. Eigentümerinteressen (Aktien, Aktienoptionen, Patente oder anderes geistiges Eigentum), co-inventor of patents on the medical use of 24-norursodeoxycholic acid

P76: Trauner, Michael: Beitrag: mäßig, F. Beratertätigkeit/Sachverständigentätigkeit/Gremium, Albireo, BiomX, Boehringer Ingelheim, Falk, Genfit, Gilead, Intercept, Janssen, MSD, Novartis, Phenex, Regulus, Shire

P76: Trauner, Michael: Beitrag: mäßig, Anderes, travel support from Abbvie, Falk, Gilead, Intercept

P77: Schwarz, Michael: Beitrag: mäßig, Anderes, Gilead (travel support)

P78: Finkelmeier, Fabian: Beitrag: mäßig, D. Vermittelte Vortragstätigkeit auf Honorarbasis (Symposien, Gutachtertätigkeit), Abbvie and MSD

P78: Finkelmeier, Fabian: Beitrag: mäßig, Anderes, travel support from Abbvie and Novartis

P78: Pinter, Matthias: Beitrag: mäßig, B. Forschungsstipendium/beihilfe (Forschungsleiter, Mitarbeiter oder Berater, anhängige oder bereits erhaltene

Stipendien/Beihilfen), Bayer, BMS, Lilly, and Roche

P78: Pinter, Matthias: Beitrag: mäßig, D. Vermittelte Vortragstätigkeit auf Honorarbasis (Symposien, Gutachtertätigkeit), Bayer, BMS, Eisai, Lilly, and MSD

P78: Pinter, Matthias: Beitrag: mäßig, F. Beratertätigkeit/Sachverständigentätigkeit/Gremium, Bayer, BMS, Eisai, Ipsen, Lilly, MSD, and Roche

P78: Pinter, Matthias: Beitrag: mäßig, Anderes, travel support from Bayer and BMS

P78: Trauner, Michael: Beitrag: mäßig, A. Anstellung (Voll- oder Teilzeit), Albireo, BiomX, Boehringer Ingelheim, Falk, Genfit, Gilead, Intercept, Janssen, MSD, Novartis, Phenex, Regulus, Shire

P78: Trauner, Michael: Beitrag: mäßig, B. Forschungsstipendium/beihilfe (Forschungsleiter, Mitarbeiter oder Berater, anhängige oder bereits erhaltene Stipendien/Beihilfen), Albireo, Alnylam, Cymabay, Falk, Gilead, Intercept, MSD, Takeda, Ultragenyx

P78: Trauner, Michael: Beitrag: mäßig, E. Eigentümerinteressen (Aktien, Aktienoptionen, Patente oder anderes geistiges Eigentum), co-inventor of patents on the medical use of 24-norursodeoxycholic acid

P78: Trauner, Michael: Beitrag: mäßig, Anderes, travel support from Abbvie, Falk, Gilead, Intercept from Boehringer-Ingelheim, Gilead and Roche

P78: Vogel, Arndt: Beitrag: mäßig, B. Forschungsstipendium/beihilfe (Forschungsleiter, Mitarbeiter oder Berater, anhängige oder bereits erhaltene Stipendien/Beihilfen), Roche, Bayer, Lilly, BMS, Eisai, and Ipsen

P78: Vogel, Arndt: Beitrag: mäßig, D. Vermittelte Vortragstätigkeit auf Honorarbasis (Symposien, Gutachtertätigkeit), Roche, Bayer, Lilly, BMS, Eisai, and Ipsen

P78: Vogel, Arndt: Beitrag: mäßig, F. Beratertätigkeit/Sachverständigentätigkeit/Gremium, Roche, Bayer, Lilly, BMS, Eisai, and Ipsen

P78: Weinmann, Arndt: Beitrag: mäßig, D. Vermittelte Vortragstätigkeit auf Honorarbasis (Symposien, Gutachtertätigkeit), Leo Pharma, Eisai, Ipsen and Roche

P78: Weinmann, Arndt: Beitrag: mäßig, F. Beratertätigkeit/Sachverständigentätigkeit/Gremium, BMS, Wako, Sanofi

P78: Weinmann, Arndt: Beitrag: mäßig, Anderes, travel support from Merck and Servier

P79: Mandorfer, Mattias: Beitrag: mäßig, D. Vermittelte Vortragstätigkeit auf Honorarbasis (Symposien, Gutachtertätigkeit), Abbvie

P79: Mandorfer, Mattias: Beitrag: mäßig, D. Vermittelte Vortragstätigkeit auf Honorarbasis (Symposien, Gutachtertätigkeit), Collective Acumen

P79: Mandorfer, Mattias: Beitrag: mäßig, D. Vermittelte Vortragstätigkeit auf Honorarbasis (Symposien, Gutachtertätigkeit), Gilead

P79: Mandorfer, Mattias: Beitrag: mäßig, D. Vermittelte Vortragstätigkeit auf Honorarbasis (Symposien, Gutachtertätigkeit), Gore

P79: Mandorfer, Mattias: Beitrag: mäßig, Anderes, Abbvie

P79: Mandorfer, Mattias: Beitrag: mäßig, Anderes, Gilead

P79: Reiberger, Thomas: Beitrag: mäßig, B. Forschungsstipendium/beihilfe (Forschungsleiter, Mitarbeiter oder Berater, anhängige oder bereits erhaltene Stipendien/Beihilfen), Abbvie

P79: Reiberger, Thomas: Beitrag: mäßig, B. Forschungsstipendium/beihilfe (Forschungsleiter, Mitarbeiter oder Berater, anhängige oder bereits erhaltene Stipendien/Beihilfen), Böhringer Ingelheim

P79: Reiberger, Thomas: Beitrag: mäßig, B. Forschungsstipendium/beihilfe (Forschungsleiter, Mitarbeiter oder Berater, anhängige oder bereits erhaltene Stipendien/Beihilfen), Gilead

P79: Reiberger, Thomas: Beitrag: mäßig, B. Forschungsstipendium/beihilfe (Forschungsleiter, Mitarbeiter oder Berater, anhängige oder bereits erhaltene

Stipendien/Beihilfen), MSD

P79: Reiberger, Thomas: Beitrag: mäßig, B. Forschungsstipendium/beihilfe (Forschungsleiter, Mitarbeiter oder Berater, anhängige oder bereits erhaltene Stipendien/Beihilfen), Philips Healthcare

P79: Reiberger, Thomas: Beitrag: mäßig, B. Forschungsstipendium/beihilfe (Forschungsleiter, Mitarbeiter oder Berater, anhängige oder bereits erhaltene Stipendien/Beihilfen), Gore

P79: Reiberger, Thomas: Beitrag: mäßig, D. Vermittelte Vortragstätigkeit auf Honorarbasis (Symposien, Gutachtertätigkeit), Abbvie

P79: Reiberger, Thomas: Beitrag: mäßig, D. Vermittelte Vortragstätigkeit auf Honorarbasis (Symposien, Gutachtertätigkeit), Gilead

P79: Reiberger, Thomas: Beitrag: mäßig, D. Vermittelte Vortragstätigkeit auf Honorarbasis (Symposien, Gutachtertätigkeit), Gore

P79: Reiberger, Thomas: Beitrag: mäßig, D. Vermittelte Vortragstätigkeit auf Honorarbasis (Symposien, Gutachtertätigkeit), Intercept

P79: Reiberger, Thomas: Beitrag: mäßig, D. Vermittelte Vortragstätigkeit auf Honorarbasis (Symposien, Gutachtertätigkeit), Roche

P79: Reiberger, Thomas: Beitrag: mäßig, D. Vermittelte Vortragstätigkeit auf Honorarbasis (Symposien, Gutachtertätigkeit), MSD

P79: Reiberger, Thomas: Beitrag: mäßig, F. Beratertätigkeit/Sachverständigentätigkeit/Gremium, Abbvie

P79: Reiberger, Thomas: Beitrag: mäßig, F. Beratertätigkeit/Sachverständigentätigkeit/Gremium, Bayer

P79: Reiberger, Thomas: Beitrag: mäßig, F. Beratertätigkeit/Sachverständigentätigkeit/Gremium, Böhlinger Ingelheim

P79: Reiberger, Thomas: Beitrag: mäßig, F. Beratertätigkeit/Sachverständigentätigkeit/Gremium, Gilead

P79: Reiberger, Thomas: Beitrag: mäßig, F. Beratertätigkeit/Sachverständigentätigkeit/Gremium, Intercept

P79: Reiberger, Thomas: Beitrag: mäßig, F. Beratertätigkeit/Sachverständigentätigkeit/Gremium, MSD

P79: Reiberger, Thomas: Beitrag: mäßig, F. Beratertätigkeit/Sachverständigentätigkeit/Gremium, Siemens

P79: Reiberger, Thomas: Beitrag: mäßig, Anderes, Böhlinger Ingelheim

P79: Reiberger, Thomas: Beitrag: mäßig, Anderes, Gilead

P79: Reiberger, Thomas: Beitrag: mäßig, Anderes, Roche

P79: Scheiner, Bernhard: Beitrag: mäßig, Anderes, Gilead

P79: Scheiner, Bernhard: Beitrag: mäßig, Anderes, Abbvie

P79: Scheiner, Bernhard: Beitrag: mäßig, Anderes, Ipsen

P79: Schwabl, Philipp: Beitrag: mäßig, F. Beratertätigkeit/Sachverständigentätigkeit/Gremium, Pharmalyn

P79: Simbrunner, Benedikt: Beitrag: mäßig, Anderes, Abbvie

P79: Simbrunner, Benedikt: Beitrag: mäßig, Anderes, Gilead

P79: Trauner, Michael: Beitrag: mäßig, B. Forschungsstipendium/beihilfe (Forschungsleiter, Mitarbeiter oder Berater, anhängige oder bereits erhaltene Stipendien/Beihilfen), Albireo

P79: Trauner, Michael: Beitrag: mäßig, B. Forschungsstipendium/beihilfe (Forschungsleiter, Mitarbeiter oder Berater, anhängige oder bereits erhaltene Stipendien/Beihilfen), Alnylam

P79: Trauner, Michael: Beitrag: mäßig, B. Forschungsstipendium/beihilfe (Forschungsleiter, Mitarbeiter oder Berater, anhängige oder bereits erhaltene Stipendien/Beihilfen), Cymabay

P79: Trauner, Michael: Beitrag: mäßig, B. Forschungsstipendium/beihilfe (Forschungsleiter, Mitarbeiter oder Berater, anhängige oder bereits erhaltene Stipendien/Beihilfen), Falk

P79: Trauner, Michael: Beitrag: mäßig, B. Forschungsstipendium/beihilfe (Forschungsleiter, Mitarbeiter oder Berater, anhängige oder bereits erhaltene

Stipendien/Beihilfen), Gilead

P79: Trauner, Michael: Beitrag: mäßig, B. Forschungsstipendium/beihilfe (Forschungsleiter, Mitarbeiter oder Berater, anhängige oder bereits erhaltene Stipendien/Beihilfen), Intercept

P79: Trauner, Michael: Beitrag: mäßig, B. Forschungsstipendium/beihilfe (Forschungsleiter, Mitarbeiter oder Berater, anhängige oder bereits erhaltene Stipendien/Beihilfen), MSD

P79: Trauner, Michael: Beitrag: mäßig, B. Forschungsstipendium/beihilfe (Forschungsleiter, Mitarbeiter oder Berater, anhängige oder bereits erhaltene Stipendien/Beihilfen), Takeda

P79: Trauner, Michael: Beitrag: mäßig, B. Forschungsstipendium/beihilfe (Forschungsleiter, Mitarbeiter oder Berater, anhängige oder bereits erhaltene Stipendien/Beihilfen), UltraGenyx

P79: Trauner, Michael: Beitrag: mäßig, D. Vermittelte Vortragstätigkeit auf Honorarbasis (Symposien, Gutachtertätigkeit), Bristol-Myers-Squibb

P79: Trauner, Michael: Beitrag: mäßig, D. Vermittelte Vortragstätigkeit auf Honorarbasis (Symposien, Gutachtertätigkeit), Falk

P79: Trauner, Michael: Beitrag: mäßig, D. Vermittelte Vortragstätigkeit auf Honorarbasis (Symposien, Gutachtertätigkeit), Gilead

P79: Trauner, Michael: Beitrag: mäßig, D. Vermittelte Vortragstätigkeit auf Honorarbasis (Symposien, Gutachtertätigkeit), Intercept

P79: Trauner, Michael: Beitrag: mäßig, D. Vermittelte Vortragstätigkeit auf Honorarbasis (Symposien, Gutachtertätigkeit), MSD

P79: Trauner, Michael: Beitrag: mäßig, F. Beratertätigkeit/Sachverständigentätigkeit/Gremium, Albireo

P79: Trauner, Michael: Beitrag: mäßig, F. Beratertätigkeit/Sachverständigentätigkeit/Gremium, Böhlinger Ingelheim

P79: Trauner, Michael: Beitrag: mäßig, F. Beratertätigkeit/Sachverständigentätigkeit/Gremium, BiomX

P79: Trauner, Michael: Beitrag: mäßig, F. Beratertätigkeit/Sachverständigentätigkeit/Gremium, Falk

P79: Trauner, Michael: Beitrag: mäßig, F. Beratertätigkeit/Sachverständigentätigkeit/Gremium, Genfit

P79: Trauner, Michael: Beitrag: mäßig, F. Beratertätigkeit/Sachverständigentätigkeit/Gremium, Gilead

P79: Trauner, Michael: Beitrag: mäßig, F. Beratertätigkeit/Sachverständigentätigkeit/Gremium, Intercept

P79: Trauner, Michael: Beitrag: mäßig, F. Beratertätigkeit/Sachverständigentätigkeit/Gremium, MSD

P79: Trauner, Michael: Beitrag: mäßig, F. Beratertätigkeit/Sachverständigentätigkeit/Gremium, Novartis

P79: Trauner, Michael: Beitrag: mäßig, F. Beratertätigkeit/Sachverständigentätigkeit/Gremium, Phenex

P79: Trauner, Michael: Beitrag: mäßig, F. Beratertätigkeit/Sachverständigentätigkeit/Gremium, Pliant

P79: Trauner, Michael: Beitrag: mäßig, F. Beratertätigkeit/Sachverständigentätigkeit/Gremium, Regulus

P79: Trauner, Michael: Beitrag: mäßig, F. Beratertätigkeit/Sachverständigentätigkeit/Gremium, Shire

P79: Trauner, Michael: Beitrag: mäßig, Anderes, Abbvie

P79: Trauner, Michael: Beitrag: mäßig, Anderes, Falk

P79: Trauner, Michael: Beitrag: mäßig, Anderes, Gilead

P79: Trauner, Michael: Beitrag: mäßig, Anderes, Intercept

P80: Bauer, David: Beitrag: mäßig, B. Forschungsstipendium/beihilfe (Forschungsleiter, Mitarbeiter oder Berater, anhängige oder bereits erhaltene

Stipendien/Beihilfen), Gilead

P80: Bauer, David: Beitrag: mäßig, B. Forschungsstipendium/beihilfe (Forschungsleiter, Mitarbeiter oder Berater, anhängige oder bereits erhaltene Stipendien/Beihilfen), Philips

P80: Bauer, David: Beitrag: mäßig, B. Forschungsstipendium/beihilfe (Forschungsleiter, Mitarbeiter oder Berater, anhängige oder bereits erhaltene Stipendien/Beihilfen), Siemens

P80: Bauer, David: Beitrag: mäßig, D. Vermittelte Vortragstätigkeit auf Honorarbasis (Symposien, Gutachtertätigkeit), Abbvie

P80: Bauer, David: Beitrag: mäßig, D. Vermittelte Vortragstätigkeit auf Honorarbasis (Symposien, Gutachtertätigkeit), Siemens

P80: Bauer, David: Beitrag: mäßig, Anderes, Abbvie

P80: Bauer, David: Beitrag: mäßig, Anderes, Gilead

P80: Mandorfer, Mattias: Beitrag: mäßig, D. Vermittelte Vortragstätigkeit auf Honorarbasis (Symposien, Gutachtertätigkeit), Abbvie

P80: Mandorfer, Mattias: Beitrag: mäßig, D. Vermittelte Vortragstätigkeit auf Honorarbasis (Symposien, Gutachtertätigkeit), Collective Acumen

P80: Mandorfer, Mattias: Beitrag: mäßig, D. Vermittelte Vortragstätigkeit auf Honorarbasis (Symposien, Gutachtertätigkeit), Gilead

P80: Mandorfer, Mattias: Beitrag: mäßig, D. Vermittelte Vortragstätigkeit auf Honorarbasis (Symposien, Gutachtertätigkeit), Gore

P80: Mandorfer, Mattias: Beitrag: mäßig, Anderes, Abbvie

P80: Mandorfer, Mattias: Beitrag: mäßig, Anderes, Gilead

P80: Reiberger, Thomas: Beitrag: mäßig, B. Forschungsstipendium/beihilfe (Forschungsleiter, Mitarbeiter oder Berater, anhängige oder bereits erhaltene Stipendien/Beihilfen), Abbvie

P80: Reiberger, Thomas: Beitrag: mäßig, B. Forschungsstipendium/beihilfe (Forschungsleiter, Mitarbeiter oder Berater, anhängige oder bereits erhaltene Stipendien/Beihilfen), Böhringer Ingelheim

P80: Reiberger, Thomas: Beitrag: mäßig, B. Forschungsstipendium/beihilfe (Forschungsleiter, Mitarbeiter oder Berater, anhängige oder bereits erhaltene Stipendien/Beihilfen), Gilead

P80: Reiberger, Thomas: Beitrag: mäßig, B. Forschungsstipendium/beihilfe (Forschungsleiter, Mitarbeiter oder Berater, anhängige oder bereits erhaltene Stipendien/Beihilfen), MSD

P80: Reiberger, Thomas: Beitrag: mäßig, B. Forschungsstipendium/beihilfe (Forschungsleiter, Mitarbeiter oder Berater, anhängige oder bereits erhaltene Stipendien/Beihilfen), Philips Healthcare

P80: Reiberger, Thomas: Beitrag: mäßig, B. Forschungsstipendium/beihilfe (Forschungsleiter, Mitarbeiter oder Berater, anhängige oder bereits erhaltene Stipendien/Beihilfen), Gore

P80: Reiberger, Thomas: Beitrag: mäßig, D. Vermittelte Vortragstätigkeit auf Honorarbasis (Symposien, Gutachtertätigkeit), Abbvie

P80: Reiberger, Thomas: Beitrag: mäßig, D. Vermittelte Vortragstätigkeit auf Honorarbasis (Symposien, Gutachtertätigkeit), Gilead

P80: Reiberger, Thomas: Beitrag: mäßig, D. Vermittelte Vortragstätigkeit auf Honorarbasis (Symposien, Gutachtertätigkeit), Gore

P80: Reiberger, Thomas: Beitrag: mäßig, D. Vermittelte Vortragstätigkeit auf Honorarbasis (Symposien, Gutachtertätigkeit), Intercept

P80: Reiberger, Thomas: Beitrag: mäßig, D. Vermittelte Vortragstätigkeit auf Honorarbasis (Symposien, Gutachtertätigkeit), Roche

P80: Reiberger, Thomas: Beitrag: mäßig, D. Vermittelte Vortragstätigkeit auf Honorarbasis (Symposien, Gutachtertätigkeit), MSD

P80: Reiberger, Thomas: Beitrag: mäßig, F. Beratertätigkeit/Sachverständigentätigkeit/Gremium, Abbvie

P80: Reiberger, Thomas: Beitrag: mäßig, F. Beratertätigkeit/Sachverständi-

gentätigkeit/Gremium, Bayer

P80: Reiberger, Thomas: Beitrag: mäßig, F. Beratertätigkeit/Sachverständigentätigkeit/Gremium, Böhringer Ingelheim

P80: Reiberger, Thomas: Beitrag: mäßig, F. Beratertätigkeit/Sachverständigentätigkeit/Gremium, Gilead

P80: Reiberger, Thomas: Beitrag: mäßig, F. Beratertätigkeit/Sachverständigentätigkeit/Gremium, Intercept

P80: Reiberger, Thomas: Beitrag: mäßig, F. Beratertätigkeit/Sachverständigentätigkeit/Gremium, MSD

P80: Reiberger, Thomas: Beitrag: mäßig, F. Beratertätigkeit/Sachverständigentätigkeit/Gremium, Siemens

P80: Reiberger, Thomas: Beitrag: mäßig, Anderes, Böhringer Ingelheim

P80: Reiberger, Thomas: Beitrag: mäßig, Anderes, Gilead

P80: Reiberger, Thomas: Beitrag: mäßig, Anderes, Roche

P80: Scheiner, Bernhard: Beitrag: mäßig, Anderes, Gilead

P80: Scheiner, Bernhard: Beitrag: mäßig, Anderes, Abbvie

P80: Scheiner, Bernhard: Beitrag: mäßig, Anderes, Ipsen

P80: Schwabl, Philipp: Beitrag: mäßig, F. Beratertätigkeit/Sachverständigentätigkeit/Gremium, PharmaIn

P80: Simbrunner, Benedikt: Beitrag: mäßig, Anderes, Abbvie

P80: Simbrunner, Benedikt: Beitrag: mäßig, Anderes, Gilead

P80: Stättermayer, Albert Friedrich: Beitrag: mäßig, D. Vermittelte Vortragstätigkeit auf Honorarbasis (Symposien, Gutachtertätigkeit), Böhringer Ingelheim

P80: Stättermayer, Albert Friedrich: Beitrag: mäßig, D. Vermittelte Vortragstätigkeit auf Honorarbasis (Symposien, Gutachtertätigkeit), Gilead

P80: Stättermayer, Albert Friedrich: Beitrag: mäßig, D. Vermittelte Vortragstätigkeit auf Honorarbasis (Symposien, Gutachtertätigkeit), MSD

P80: Trauner, Michael: Beitrag: mäßig, B. Forschungsstipendium/beihilfe (Forschungsleiter, Mitarbeiter oder Berater, anhängige oder bereits erhaltene Stipendien/Beihilfen), Albireo

P80: Trauner, Michael: Beitrag: mäßig, B. Forschungsstipendium/beihilfe (Forschungsleiter, Mitarbeiter oder Berater, anhängige oder bereits erhaltene Stipendien/Beihilfen), Alnylam

P80: Trauner, Michael: Beitrag: mäßig, B. Forschungsstipendium/beihilfe (Forschungsleiter, Mitarbeiter oder Berater, anhängige oder bereits erhaltene Stipendien/Beihilfen), Cymabay

P80: Trauner, Michael: Beitrag: mäßig, B. Forschungsstipendium/beihilfe (Forschungsleiter, Mitarbeiter oder Berater, anhängige oder bereits erhaltene Stipendien/Beihilfen), Falk

P80: Trauner, Michael: Beitrag: mäßig, B. Forschungsstipendium/beihilfe (Forschungsleiter, Mitarbeiter oder Berater, anhängige oder bereits erhaltene Stipendien/Beihilfen), Gilead

P80: Trauner, Michael: Beitrag: mäßig, B. Forschungsstipendium/beihilfe (Forschungsleiter, Mitarbeiter oder Berater, anhängige oder bereits erhaltene Stipendien/Beihilfen), Intercept

P80: Trauner, Michael: Beitrag: mäßig, B. Forschungsstipendium/beihilfe (Forschungsleiter, Mitarbeiter oder Berater, anhängige oder bereits erhaltene Stipendien/Beihilfen), MSD

P80: Trauner, Michael: Beitrag: mäßig, B. Forschungsstipendium/beihilfe (Forschungsleiter, Mitarbeiter oder Berater, anhängige oder bereits erhaltene Stipendien/Beihilfen), Takeda

P80: Trauner, Michael: Beitrag: mäßig, B. Forschungsstipendium/beihilfe (Forschungsleiter, Mitarbeiter oder Berater, anhängige oder bereits erhaltene Stipendien/Beihilfen), UltraGenyx

P80: Trauner, Michael: Beitrag: mäßig, D. Vermittelte Vortragstätigkeit auf

Honorarbasis (Symposien, Gutachtertätigkeit), Bristol-Myers-Squibb

P80: Trauner, Michael: Beitrag: mäßig, D. Vermittelte Vortragstätigkeit auf Honorarbasis (Symposien, Gutachtertätigkeit), Falk

P80: Trauner, Michael: Beitrag: mäßig, D. Vermittelte Vortragstätigkeit auf Honorarbasis (Symposien, Gutachtertätigkeit), Gilead

P80: Trauner, Michael: Beitrag: mäßig, D. Vermittelte Vortragstätigkeit auf Honorarbasis (Symposien, Gutachtertätigkeit), Intercept

P80: Trauner, Michael: Beitrag: mäßig, D. Vermittelte Vortragstätigkeit auf Honorarbasis (Symposien, Gutachtertätigkeit), MSD

P80: Trauner, Michael: Beitrag: mäßig, F. Beratertätigkeit/Sachverständigentätigkeit/Gremium, Albireo

P80: Trauner, Michael: Beitrag: mäßig, F. Beratertätigkeit/Sachverständigentätigkeit/Gremium, Böhlinger Ingelheim

P80: Trauner, Michael: Beitrag: mäßig, F. Beratertätigkeit/Sachverständigentätigkeit/Gremium, BiomX

P80: Trauner, Michael: Beitrag: mäßig, F. Beratertätigkeit/Sachverständigentätigkeit/Gremium, Falk

P80: Trauner, Michael: Beitrag: mäßig, F. Beratertätigkeit/Sachverständigentätigkeit/Gremium, Genfit

P80: Trauner, Michael: Beitrag: mäßig, F. Beratertätigkeit/Sachverständigentätigkeit/Gremium, Gilead

P80: Trauner, Michael: Beitrag: mäßig, F. Beratertätigkeit/Sachverständigentätigkeit/Gremium, Intercept

P80: Trauner, Michael: Beitrag: mäßig, F. Beratertätigkeit/Sachverständigentätigkeit/Gremium, MSD

P80: Trauner, Michael: Beitrag: mäßig, F. Beratertätigkeit/Sachverständigentätigkeit/Gremium, Novartis

P80: Trauner, Michael: Beitrag: mäßig, F. Beratertätigkeit/Sachverständigentätigkeit/Gremium, Phenex

P80: Trauner, Michael: Beitrag: mäßig, F. Beratertätigkeit/Sachverständigentätigkeit/Gremium, Pliant

P80: Trauner, Michael: Beitrag: mäßig, F. Beratertätigkeit/Sachverständigentätigkeit/Gremium, Regulus

gentätigkeit/Gremium, Regulus

P80: Trauner, Michael: Beitrag: mäßig, F. Beratertätigkeit/Sachverständigentätigkeit/Gremium, Shire

P80: Trauner, Michael: Beitrag: mäßig, Anderes, Abbvie

P80: Trauner, Michael: Beitrag: mäßig, Anderes, Falk

P80: Trauner, Michael: Beitrag: mäßig, Anderes, Gilead

P80: Trauner, Michael: Beitrag: mäßig, Anderes, Intercept

P81: Mandorfer, Mattias: Beitrag: mäßig, Anderes, MM served as a speaker and/or consultant and/or advisory board member for AbbVie, Bristol-Myers Squibb, Gilead, Collective Acumen, and W. L. Gore & Associates

P81: Mandorfer, Mattias: Beitrag: mäßig, Anderes, travel support from AbbVie, Bristol-Myers Squibb, and Gilead.

P81: Reiberger, Thomas: Beitrag: erheblich, Anderes, TR received grant support from Abbvie, Boehringer-Ingelheim, Gilead, MSD, Philips Healthcare, Gore; speaking honoraria from Abbvie, Gilead, Gore, Intercept, Roche, MSD;

P81: Reiberger, Thomas: Beitrag: erheblich, Anderes, consulting/advisory board fee from Abbvie, Bayer, Boehringer-Ingelheim, Gilead, Intercept, MSD, Siemens; and travel support from Abbvie, Boehringer-Ingelheim, Gilead and Roche.

P81: Simbrunner, Benedikt: Beitrag: mäßig, Anderes, Travel support by Abbvie and Gilead

P81: Trauner, Michael: Beitrag: erheblich, Anderes, MT received grant support from Albireo, Alnylam, Cymabay, Falk, Gilead, Intercept, MSD, Takeda and Ultragenyx, honoraria for consulting from Albireo, Boehringer Ingelheim, BiomX, Boehringer Ingelheim,

P81: Trauner, Michael: Beitrag: erheblich, Anderes, BiomX, Boehringer Ingelheim, Falk, Genfit, Gilead, Intercept, Janssen, Merck, MSD, Novartis, Phenex, Regulus and Shire, speaker fees from BMS, Falk, Gilead, Intercept and MSD

P81: Trauner, Michael: Beitrag: erheblich, Anderes, travel support from Abbvie, Falk, Gilead and Intercept.