

# 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  $\geq$  25 kPa, 'ruled-out': LSM  $\leq$  15 kPa & PLT  $\geq$  150 G/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  $\geq$  10 kPa) 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 A<sup>1</sup>, Koch R<sup>1</sup>, Jukic A<sup>1</sup>, Pfister A<sup>1</sup>, Meyer M<sup>1</sup>, Rössler A<sup>2</sup>, Kimpel J<sup>2</sup>, Adolph TE<sup>1</sup>, Tilg H<sup>1</sup>

**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 Dün- 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*<sup>+/-IEC</sup> 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*<sup>+/-IEC</sup>. 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*<sup>+/-IEC</sup> 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<sup>1,2</sup>, Pertler E<sup>1,2</sup>, Schäfer B<sup>2</sup>, Obholzer L<sup>1,2</sup>, Faserl K<sup>3</sup>, Sarg B<sup>3</sup>, Tilg H<sup>2</sup>, Zoller H<sup>1,2</sup>

**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 A<sup>1</sup>, Wurm P<sup>1</sup>, Waschina S<sup>2</sup>, Gröchenig H<sup>3</sup>, Novacek G<sup>4</sup>, Primas C<sup>4</sup>, Reinisch W<sup>4</sup>, Kutschera M<sup>4</sup>, Illiasch C<sup>5</sup>, Hennlich B<sup>5</sup>, Steiner P<sup>6</sup>, Moschen A<sup>7</sup>, Koch R<sup>8</sup>, Tillinger W<sup>9</sup>, Haas T<sup>10</sup>, Reicht G<sup>11</sup>, Mayer A<sup>12</sup>, Ludwiczek O<sup>13</sup>, Miehsler W<sup>14</sup>, Steidl K<sup>3</sup>, Binder L<sup>1</sup>, Reider S<sup>7</sup>, Fürst S<sup>1</sup>, Kump P<sup>1</sup>, Aden K<sup>2</sup>, Gorkiewicz G<sup>1</sup>, Högenauer C<sup>1</sup>

**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  $\geq 4$ ) 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 study<sup>1</sup> <sup>1</sup>NCT02986724, Study Sponsor: Takeda

**Authors** Gröchenig H<sup>1</sup>, Ludwiczek O<sup>2</sup>, Peck-Radosavljevic M<sup>3</sup>, Nowak M<sup>4</sup>, Stemberger B<sup>5</sup>, Lachinger S<sup>5</sup>, Koch R<sup>6</sup>

**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- $\alpha$  antagonist therapy show a better response on vedolizumab treatment than patients who already failed on one or more TNF- $\alpha$  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,  $\omega$ 6- and  $\omega$ 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<sup>+/-IEC</sup>). Further, mice lacking both alleles of GPX4 in PC only (GPX4<sup>APC</sup>) 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<sup>+/-IEC</sup> 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<sup>APC</sup> 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<sup>+/-IEC</sup> 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 M<sup>1</sup>, Ritschl V<sup>1</sup>, Reichardt B<sup>2</sup>, Stamm T<sup>1</sup>, Kiener H<sup>1</sup>, Maier H<sup>1</sup>, Reinisch W<sup>1</sup>, Benka B<sup>3</sup>, Novacek G<sup>1</sup>

**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 R<sup>1</sup>](#), [Pimingstorfer P<sup>1</sup>](#), [Hable G<sup>1</sup>](#), [Reider S<sup>1</sup>](#), [Hofko M<sup>2</sup>](#), [Langer R<sup>3</sup>](#), [Moschen A<sup>1</sup>](#)

**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 16,9kg/m<sup>2</sup>) 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 Jak/STAT 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<sup>1,2</sup>](#), [Dengler T<sup>3</sup>](#), [Fink V<sup>3,1</sup>](#), [Schmalz L<sup>3,1</sup>](#), [Bauer D<sup>4</sup>](#), [Schlager L<sup>3</sup>](#), [Riss S<sup>3</sup>](#), [Bergmann M<sup>3</sup>](#), [Kozbial K<sup>2</sup>](#), [Reinisch W<sup>2</sup>](#), [Schneider M<sup>5</sup>](#), [Feichtenschlager T<sup>1</sup>](#), [Sonneck K<sup>1</sup>](#), [Pramhas M<sup>5</sup>](#), [Madl C<sup>1</sup>](#), [Stift A<sup>3</sup>](#), [Unger L<sup>3</sup>](#)  
**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- $\alpha$  (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  $\geq 2$ .

**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 R<sup>1</sup>](#), [Paiella S<sup>2</sup>](#), [Primavesi F<sup>3</sup>](#), [Ceyhan G<sup>4</sup>](#), [Kornprat P<sup>5</sup>](#), [Jäger C<sup>4</sup>](#), [Salvia R<sup>2</sup>](#), [Maglione M<sup>1</sup>](#)

**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<sup>1,2</sup>](#), [Tatscher E<sup>3</sup>](#), [Weiß M<sup>1,2</sup>](#), [Balcar L<sup>1,2</sup>](#), [Semmler G<sup>1,2</sup>](#), [Strassl R<sup>4</sup>](#), [Jachs M<sup>1,2</sup>](#), [Bauer DJ<sup>1,2</sup>](#), [Scheiner B<sup>1,2</sup>](#), [Mandorfer M<sup>1,2</sup>](#), [Soliman T<sup>5</sup>](#), [Berlakovich G<sup>5</sup>](#), [Tilg H<sup>6</sup>](#), [Schneeberger S<sup>7</sup>](#), [Trauner M<sup>1</sup>](#), [Fickert P<sup>3</sup>](#), [Reiberger T<sup>1,2</sup>](#), [Graziadei I<sup>8</sup>](#)

**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<sup>1,2,3,4</sup>](#), [Horvath A<sup>3,4</sup>](#), [Gricius Z<sup>5</sup>](#), [Dulskas A<sup>6</sup>](#), [Bausys R<sup>6,7</sup>](#), [Sabaliauskaitė R<sup>1</sup>](#), [Jarmalaite S<sup>1,2</sup>](#), [Stadlbauer V<sup>3,4</sup>](#), [Bausys A<sup>6,7</sup>](#)

**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, 6<sup>th</sup> and 30<sup>th</sup> 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 6<sup>th</sup> 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 J<sup>1</sup>, Rauter L<sup>1</sup>, Kacar S<sup>1</sup>, Silberhumer G<sup>2</sup>, Mathé Z<sup>1</sup>, Salat A<sup>1</sup>, Györi G<sup>1</sup>, Soliman T<sup>1</sup>, Kollmann D<sup>1</sup>, Berlakovich G<sup>1</sup>

**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 G<sup>1</sup>, Wewalka F<sup>2</sup>, Spaun G<sup>2</sup>, Schöfl R<sup>2</sup>

**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<sup>1,2</sup>, Waldmann E<sup>1,2</sup>, Jiricka L<sup>3</sup>, Rockenbauer L<sup>1,2</sup>, Cook J<sup>1,2</sup>, Hinterberger A<sup>1,2</sup>, Majcher B<sup>1,2</sup>, Asaturi A<sup>1,2</sup>, Szymanska A<sup>1,2</sup>, Trauner M<sup>1</sup>, Ferlitsch M<sup>1,2</sup>

**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  $\geq 50$  Jahre, welche eine Vorsorgekoloskopie im Rahmen des Qualitätszertifikates Darmkrebsvorsorge erhalten haben, eingeschlossen wurden. Hochrisikopolypen wurden als Adenome oder serratierte Polypen definiert, die  $\geq 10$  mm groß waren, wenn Polypen mit hochgradiger Dysplasie vorhanden waren oder wenn  $\geq 5$  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 Tertiärversorgungsspital

**Autoren** Prosenz J<sup>1,2</sup>, Hadrihan T<sup>1</sup>, Hinterhofer B<sup>1</sup>, Stättermayer M<sup>1,2</sup>, Maieron A<sup>1,2</sup>

**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 insta-

biler 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 $\geq 12$ 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 $\geq 80$ Jahre	8,2%	390

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

**Autoren** Prosenz J<sup>1,2</sup>, Hinterhofer B<sup>1</sup>, Hadrihan T<sup>1</sup>, Stättermayer M<sup>1,2</sup>, Maieron A<sup>1,2</sup>

**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 aufwiesen. 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](#)<sup>1,2</sup>, [Jiricka L](#)<sup>1</sup>, [Zessner-Spitzenberg J](#)<sup>1,2</sup>, [Majcher B](#)<sup>1,2</sup>, [Rockenbauer L](#)<sup>1,2</sup>, [Penz D](#)<sup>1,2</sup>, [Trauner M](#)<sup>1,2</sup>, [Ferlitsch M](#)<sup>1,2</sup>

**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](#)<sup>1</sup>, [Schöfl R](#)<sup>1</sup>, [Spaun G](#)<sup>2</sup>, [Wundsam H](#)<sup>2</sup>, [Wewalka F](#)<sup>1</sup>, [Piringer P](#)<sup>1</sup>

**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  $\leq 131.5$  ( $r = -0.270$ ,  $p = 0.003$ ), B/G Intensity Ratio > 1.583 ( $r = 0.295$ ,  $p = 0.001$ ); HH-Ratio  $\leq 16.48$  ( $r = -0.231$ ,  $p = 0.01$ ). 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<sup>1,2</sup>, Hofer H<sup>2</sup>, Huber R<sup>2</sup>, März W<sup>3,4,5</sup>, Ofner F<sup>6</sup>, Wernly B<sup>2</sup>, Datz C<sup>2</sup>

**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)	<b>13.9</b>	14.0-17.5
MCV (fl)	<b>97.9</b>	80.0-96.0
MCH (pg)	32.3	27.5-33.2
Platelet count (G/L)	<b>103</b>	150-360
LDH (U/L)	<b>261</b>	125-220
Cholesterol (mg/dL)	65	0-200
HDL-C (mg/dL)	<b>&lt;5</b>	>60
LDL-C (mg/dL)	<b>31</b>	<130
Triglycerides (mg/dL)	<b>188</b>	<150
CRP (mg/dL)	<b>3.28</b>	<0.50
Blood sedimentation rate (mm)	13	0-22
Iron (µg/dL)	<b>63</b>	65-175
Ferritin (ng/mL)	<b>2493.3</b>	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 G<sup>1</sup>, Dolak W<sup>2</sup>, Schober T<sup>3</sup>, Fellinghauer M<sup>2</sup>, Schöfl R<sup>4</sup>

**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 L<sup>1</sup>, Lapa C<sup>2</sup>, Dierks A<sup>2</sup>, de Oliveira J Veloso<sup>3</sup>, Philipp P<sup>3</sup>, Oyarzun Laura C<sup>4</sup>, Wersag S<sup>4</sup>, Robert S<sup>5</sup>, Hempel D<sup>6</sup>

**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 M<sup>1</sup>, Lang M<sup>2</sup>, Pjevac P, Hausmann B<sup>2</sup>, Makristathis A<sup>1</sup>, Evstatiev R<sup>1</sup>, Khare V<sup>1</sup>, Berry D<sup>2</sup>, Muttenthaler M<sup>2</sup>, Gasche C<sup>1</sup>

**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 J<sup>1</sup>, Mayr L<sup>1</sup>, Grabherr F<sup>1</sup>, Philipp M<sup>1</sup>, Meyer M<sup>1</sup>, Jukic A<sup>1</sup>, Zollner A<sup>1</sup>, Grander C<sup>1</sup>, Enrich B<sup>1</sup>, Oberhuber G<sup>2</sup>, Koch R<sup>1</sup>, Effenberger M<sup>1</sup>, Aden K<sup>3</sup>, Rosenstiel P<sup>3</sup>, Blumberg RS<sup>4</sup>, Kaser A<sup>5</sup>, Tilg H<sup>1</sup>, Adolph TE<sup>1</sup>

**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*<sup>-/-IEC-TAM</sup>), *Gpx4*<sup>+/-IEC</sup>, *X-box binding protein 1* (*Xbp1*<sup>-/-IEC</sup>) and *Xbp1*<sup>-/-IEC</sup>/*Gpx4*<sup>+/-IEC</sup> 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*<sup>+/-IEC</sup> mice exhibit signs of ER stress, and *Gpx4*<sup>-/-IEC-TAM</sup> 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*<sup>-/-IEC</sup> mice accumulate increased lipid peroxides. *Xbp1*<sup>-/-IEC</sup>/*Gpx4*<sup>+/-IEC</sup> 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 FR<sup>1</sup>, Kreienbühl A<sup>1</sup>, Greuter T<sup>2</sup>, Nennstiel S<sup>1</sup>, Sfroneeva E<sup>3</sup>, Schindler V<sup>1</sup>, Schlag C<sup>1</sup>, Schoepfer A<sup>2</sup>, Schreiner P<sup>1</sup>, Straumann A<sup>1</sup>, Biedermann L<sup>1</sup>

**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<sup>1,2,3</sup>, Schwarz M<sup>1,2,3</sup>, Mossig E<sup>4</sup>, Lampichler K<sup>2,5</sup>, Schmidbauer V<sup>5</sup>, Hofmann A<sup>6</sup>, Langenberger H<sup>7</sup>, Lagler H<sup>8</sup>, Gschwantler M<sup>1,9</sup>

**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 K<sup>1</sup>, Jansen C<sup>2</sup>, Pacifico C<sup>2</sup>, Sladek B<sup>2</sup>, Gasche N<sup>2</sup>

**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<sup>1,2</sup>, Wernly S<sup>1</sup>, Semmler G<sup>3</sup>, Flamm M<sup>2</sup>, Aigner E<sup>4</sup>, Datz C<sup>1</sup>  
**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<sup>1,2</sup>, Wernly S<sup>1</sup>, Semmler G<sup>3</sup>, Flamm M<sup>2</sup>, Aigner E<sup>4</sup>, Datz C<sup>1</sup>  
**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 ( $60 \pm 10$  vs.  $57 \pm 9$  vs.  $55 \pm 8$ ;  $p < 0,001$ ), 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 B<sup>1</sup>, Wernly S<sup>1</sup>, Semmler G<sup>2</sup>, Flamm M<sup>3</sup>, Aigner E<sup>4</sup>, Datz C<sup>1</sup>  
**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<sup>1,2</sup>, Wagner SA<sup>1,2</sup>, Obholzer L<sup>1</sup>, Schäfer B<sup>2</sup>, Tilg H<sup>2</sup>, Zoller H<sup>2</sup>, Zoller H<sup>1,2</sup>

**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 F<sup>1</sup>, Jimenez K<sup>1</sup>, Baumgartner M<sup>1</sup>, Lang M<sup>2</sup>, Khare V<sup>1</sup>, Gasche C<sup>1</sup>

**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<sup>loxP/loxPVill-cre</sup>, a mouse model of LS, with an Nrf2 KO mouse resulting in Nrf2 KOxMsh2<sup>loxP/loxPVill-cre</sup> (=DKO) mice. Nrf2 KO mice, which do not spontaneously develop tumors, served as controls. After 40 weeks mice (23 Msh2<sup>loxP/loxPVill-cre</sup>, 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<sup>loxP/loxPVill-cre</sup> vs. DKO: 95.8% vs. 65.4%;  $p = 0.019$ ), mean tumor size [median: 2840 mm<sup>2</sup> (IQR: 1391-7303) vs. 167 mm<sup>2</sup> (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

mm<sup>2</sup> (IQR: 3603-21394) vs. 210 mm<sup>2</sup> (IQR: 0-5501);  $p = 0.004$ ] in Msh2<sup>loxP/loxPVill-cre</sup> 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 L<sup>1</sup>, Dinkhauser P<sup>1</sup>, Müller-Wille R<sup>2</sup>, Schauer W<sup>3</sup>, Hofer H<sup>1</sup>

**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 M<sup>1</sup>, van de Laar MA<sup>2</sup>, Schoeffl R<sup>1</sup>, Prevoo M<sup>3</sup>, Jastorff J<sup>3</sup>

**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) zusammengeführt. 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 Gastrin Spiegel 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<sup>1,2,3</sup>, Schwarz C<sup>1,3,2</sup>, Dorn L<sup>4</sup>, Jachs M<sup>2,3</sup>, Hartl L<sup>2,3</sup>, Chromy D<sup>3,5</sup>, Weseslindtner L<sup>6</sup>, Pfisterer N<sup>1,2,3</sup>, Hennlich B<sup>7</sup>, Stückler A<sup>7</sup>, Strassl R<sup>8</sup>, Voill-Glaninger A<sup>9</sup>, Hübl W<sup>10</sup>, Willheim M<sup>11</sup>, Köhrer K<sup>12</sup>, Jansen-Skoupy S<sup>13</sup>, Madl C<sup>7,14</sup>, Schwarz M<sup>1,3</sup>, Brinkmann L<sup>15,3,1</sup>, Burghart L<sup>1,3,2</sup>, Antonitsch L<sup>16</sup>, Riedl F<sup>17</sup>, Gschwantler M<sup>1,14</sup>, Maieron A<sup>17</sup>, Reiberger T<sup>2,3</sup>

**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 Therapien 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<sup>1,2,3</sup>, De Silvestri A<sup>4</sup>, Maiocchi L<sup>4</sup>, Mare R<sup>5</sup>, Sporea I<sup>5</sup>, Müllner-Bucsics T<sup>2,3</sup>, Ferraioli C<sup>4</sup>, Reiberger T<sup>6,3</sup>

**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 Fibrorestadium 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/m<sup>2</sup>. Die häufigsten Ätiologien waren HCV (50.1 %), NAFLD (16.1 %), HBV (12.1 %), and ALD (10.1 %). Die Verteilung der VCTE-Fibrorestadien 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  $\leq 30$ kPa (R = 0.70, **Fig. 1**). Die ElastQ -LSM Ein- und Ausschluss Grenzwerte für signifikante Fibrose lagen bei < 5.3kPa (Sens.: 91.0 %) und  $\geq 6.8$ 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  $\leq 30$ 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<sup>1</sup>](#), [Lampichler K<sup>2</sup>](#), [Pomej K<sup>1</sup>](#), [Beer L<sup>3</sup>](#), [Balcar L<sup>1</sup>](#), [Meischl T<sup>1</sup>](#), [Müller C<sup>1</sup>](#), [Trauner M<sup>1</sup>](#), [Scharitzer M<sup>3</sup>](#), [Tamandl D<sup>3</sup>](#), [Pinter M<sup>1</sup>](#)

**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  $\geq 100$ ng/mL, CRP  $\geq 1$ 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 J<sup>1,2,3</sup>](#), [Nixdorf L<sup>4</sup>](#), [Hartl L<sup>2,3</sup>](#), [Jachs M<sup>2,2</sup>](#), [Felsenreich DM<sup>4</sup>](#), [Simbrunner B<sup>2,3</sup>](#), [Jedamzik J<sup>4</sup>](#), [Gensthaler L<sup>4</sup>](#), [Langer FB<sup>4</sup>](#), [Mandorfer M<sup>2,3</sup>](#), [Prager G<sup>4</sup>](#), [Reiberger T<sup>2,3</sup>](#)

**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 transients 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.

► 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/m<sup>2</sup>, 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-

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 M<sup>1</sup>, Aigner E<sup>2</sup>, Ferlitsch A<sup>3</sup>, Graziadei I<sup>4</sup>, Gschwantler M<sup>5</sup>, Halilbasic E<sup>6</sup>, Hametner-Schreil S<sup>7</sup>, Putz-Bankuti C<sup>8</sup>, Reiberger T<sup>6</sup>

**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 R<sup>1</sup>, Horvath A<sup>1,2</sup>, Stadlbauer-Köllner V<sup>1,2</sup>

**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

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 K<sup>1</sup>, Gröchenig H<sup>1</sup>, Siebert F<sup>1</sup>, Stadlbauer V<sup>2</sup>

**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 Listung 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<sup>1,2</sup>, Horvath A<sup>1,3</sup>, Traub J<sup>4</sup>, Feldbacher N<sup>1,3</sup>, Stadlbauer V<sup>1,3</sup>

**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 $\alpha$ -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, Godschachner 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<sup>1,2</sup>, Racedo S<sup>1</sup>, Fickert P<sup>1</sup>, Stadlbauer V<sup>1,2</sup>

**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 B<sup>1</sup>, Pomej K<sup>1</sup>, Pressiani T<sup>2</sup>, Cammarota A<sup>2</sup>, Fründt TW<sup>3</sup>, von Felden J<sup>3</sup>, Schulze K<sup>3</sup>, Rössler D<sup>4</sup>, Himmelsbach V<sup>5</sup>, Finkelmeier F<sup>5</sup>, Deibel A<sup>6</sup>, Siebenhüner AR<sup>6</sup>, Shmanko K<sup>7</sup>, Radu P<sup>8</sup>, Schwacha B<sup>8</sup>, Ebert MP<sup>9</sup>, Teufel A<sup>9</sup>, Djanani A<sup>10</sup>, Hucke F<sup>11</sup>, Balcar L<sup>1</sup>, Venerito M<sup>12</sup>, Sinner F<sup>13</sup>, Trauner M<sup>1</sup>, D'Alessio A<sup>14</sup>, Pinato DJ<sup>14</sup>, Peck-Radosavljevic M<sup>11</sup>, Dufour J<sup>8</sup>, Weinmann A<sup>7</sup>, Kremer AE<sup>6</sup>, Toni ENDe<sup>4</sup>, Rimassa L<sup>2</sup>, Pinter M<sup>1</sup>

**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 Ansprechrates (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<sup>1,2</sup>](#), [Wernly S<sup>1</sup>](#), [Semmler G<sup>3</sup>](#), [Flamm M<sup>4</sup>](#), [Aigner E<sup>5</sup>](#), [Datz C<sup>1</sup>](#)

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  $\geq 30$  (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 B<sup>1</sup>](#), [Wernly S<sup>1</sup>](#), [Semmler G<sup>2</sup>](#), [Flamm M<sup>3</sup>](#), [Aigner E<sup>4</sup>](#), [Osmani V<sup>5</sup>](#), [Datz C<sup>1</sup>](#)

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  $\geq 8$  kPa in transient elastography. Extreme gradient boosting (XGBoost) algorithms were prospectively evaluated for prediction.

**Results** The mean age was  $58 \pm 9$  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<sup>1,2</sup>](#), [Balazs I<sup>1,2</sup>](#), [Feldbacher N<sup>1,2</sup>](#), [Kofler S<sup>1,2</sup>](#), [Haller R<sup>2</sup>](#), [Aliwa B<sup>2</sup>](#), [Pacher C<sup>1,2</sup>](#), [Stadlbauer V<sup>1,2</sup>](#)

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-Habitats, 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 A<sup>1</sup>, Panzer M<sup>1,2</sup>, Schäfer B<sup>1,2</sup>, Henninger B<sup>3</sup>, Plaikner M<sup>3</sup>, Kremser C<sup>3</sup>, Franke A<sup>4</sup>, Franzenburg S<sup>4</sup>, Höppner M<sup>4</sup>, Tilg H<sup>2</sup>, Zoller H<sup>1,2</sup>  
**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  $\geq 15$  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 S<sup>1</sup>, Wernly B<sup>2</sup>, Paulweber B<sup>1</sup>, Iglseider B<sup>3</sup>, Frey V<sup>3</sup>, Datz C<sup>2</sup>, Aigner E<sup>1</sup>  
**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,  $\gamma$ -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<sup>1,2</sup>, Schäfer B<sup>1</sup>, Viveiros A<sup>1</sup>, Tilg H<sup>1</sup>, Zoller H<sup>1,3</sup>

**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<sup>1,2</sup>, Tonon M<sup>3</sup>, Semmler G<sup>1,2</sup>, Calvino V<sup>3</sup>, Hartl L<sup>1,2</sup>, Incicco S<sup>3</sup>, Jachs M<sup>1,2</sup>, Bauer D<sup>1,2</sup>, Hofer BS<sup>1,2,4</sup>, Gambino CG<sup>3</sup>, Accetta A<sup>3</sup>, Brocca A<sup>3</sup>, Trauner M<sup>1</sup>, Mandorfer M<sup>1,2</sup>, Piano S<sup>3</sup>, Reiberger T<sup>1,2,4</sup>

**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, 32%) Lebererkrankungen. 323 (52%) der Patienten wiesen Aszites Grad-2 und 299 (48%) 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 (56%) Patienten weitere Dekompensationen auf: refraktärer Aszites (n = 130, 21%), hepatische Enzephalopathie (n = 112, 18%), SBP (n = 32, 5%), HRS-AKI (n = 29, 5%). Varizenblutungen als isoliertes weiteres Dekompensationsereignis waren selten (n = 18, 3%), während weitere nicht-Blutungs Dekompensationen (n = 161, 26%) und ≥ 2 weitere Dekompensationsereignisse (n = 171, 27%) 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 S<sup>1</sup>, Oberthaler H<sup>2</sup>, Wernly B<sup>1</sup>, Semmler G<sup>1</sup>, Wernly S<sup>1</sup>, Stangassinger L<sup>2</sup>, Rosenstatter L<sup>2</sup>, Schwenoha K<sup>2</sup>, Huber-Schönauer U<sup>1</sup>, Aigner E<sup>3</sup>, Oostingh G<sup>2</sup>, Datz C<sup>1</sup>

**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<sup>1,2</sup>, Scheiner B<sup>1,2</sup>, Paternostro R<sup>1,2</sup>, Simbrunner B<sup>1,2</sup>, Semmler G<sup>1,2</sup>, Auer N<sup>1</sup>, Willheim C<sup>1</sup>, Pinter M<sup>1</sup>, Ferenci P<sup>1</sup>, Trauner M<sup>1</sup>, Reiberger T<sup>1,2</sup>, Stättermayer AF<sup>1,2</sup>, Mandorfer M<sup>1,2</sup>

**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<sup>1,2</sup>, Pomej K<sup>1,2</sup>, Meischl T<sup>1,2,3</sup>, Mandorfer M<sup>1</sup>, Reiberger T<sup>1</sup>, Trauner M<sup>1</sup>, Scheiner B<sup>1,2</sup>, Pinter M<sup>1,2</sup>

**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 ( $\Delta$ -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  $\Delta$ -IgA and  $\Delta$ -IgM. Patients could be stratified into high ( $\Delta$ -IgG  $\geq +14\%$ ) vs. low ( $\Delta$ -IgG  $< +14\%$ ) risk groups (median OS: 6.4 vs. 15.9 months;  $p = 0.001$ ; ► **Figure A**). Importantly,  $\Delta$ -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  $\Delta$ -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<sup>1,2</sup>, Scheiner B<sup>1,2</sup>, Paternostro R<sup>1,2</sup>, Simbrunner B<sup>1,2</sup>, Jachs M<sup>1,2</sup>, Hartl L<sup>1,2</sup>, Semmler G<sup>1,2</sup>, Stättermayer AF<sup>1,2</sup>, Pinter M<sup>1</sup>, Trauner M<sup>1</sup>, Quehenberger P<sup>3</sup>, Lisman T<sup>4</sup>, Reiberger T<sup>1,2</sup>, Mandorfer M<sup>1,2</sup>

**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<sup>1,2</sup>, Scheiner B<sup>1,2</sup>, Urheu M<sup>1</sup>, Weinberger P<sup>1</sup>, Paternostro R<sup>1,2</sup>, Simbrunner B<sup>1,2</sup>, Semmler G<sup>1,2</sup>, Willheim C<sup>1</sup>, Pinter M<sup>1</sup>, Ferenci P<sup>1</sup>, Trauner M<sup>1</sup>, Reiberger T<sup>1,2</sup>, Stättermayer AF<sup>1,2</sup>, Mandorfer M<sup>1,2</sup>

**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  $15 \pm 7$  mmHg und der mittlere UNOS MELD (2016)  $11 \pm 5$  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:  $16 \pm 7$  vs.  $15 \pm 7$  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<sup>1,2</sup>, Scheiner B<sup>1,2</sup>, Urheu M<sup>1</sup>, Weinberger P<sup>1</sup>, Paternostro R<sup>1,2</sup>, Simbrunner B<sup>1,2</sup>, Hartl L<sup>1,2</sup>, Jachs M<sup>1,2</sup>, Bauer D<sup>1,2</sup>, Semmler G<sup>1,2</sup>, Wilhelm C<sup>1</sup>, Pinter M<sup>1</sup>, Ferenci P<sup>1</sup>, Trauner M<sup>1</sup>, Reiberger T<sup>1,2</sup>, Stättermayer AF<sup>1,2</sup>, Mandorfer M<sup>1,2</sup>

**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 HVPG-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 (HVPG: 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<sup>1,2</sup>, Semmler G<sup>1</sup>, Wernly S<sup>2</sup>, Völkerer A<sup>2</sup>, Semmler L<sup>2,3</sup>, Niederseer D<sup>4</sup>, Wernly B<sup>2</sup>, Aigner E<sup>5</sup>, Aigner E<sup>5</sup>, Datz C<sup>2</sup>

**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 40-70 years 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/m<sup>2</sup> or BMI < 25 kg/m<sup>2</sup> 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				
	<b>SAKKOPI+</b>			
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	<b>&lt;0.001</b>
HOMA-IR *, per log	2	2.192	1.806-2.669	<b>&lt;0.001</b>
ALT, per U/L	3	1.026	1.016-1.038	<b>&lt;0.001</b>
Triglycerides *, per log	4	1.491	1.207-1.844	<b>&lt;0.001</b>
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	<b>&lt;0.001</b>
BMI, per kg/m <sup>2</sup>	6	1.118	1.076-1.162	<b>&lt;0.001</b>
Ferritin *, per log	7	1.197	1.065-1.346	<b>0.003</b>
OGTT, per mg/dL	8	1.004	1.002-1.007	<b>&lt;0.001</b>
GGT *, per log	9	1.254	1.050-1.498	<b>0.012</b>
Uric acid, per mg/dL	10	1.094	1.017-1.177	<b>0.015</b>
Systolic BP, per mmHg	11	1.006	1.001-1.012	<b>0.019</b>
AST, per U/L	12	0.986	0.972-1.000	<b>0.046</b>
* 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;				
	<b>SAKKOPI+</b>			
Dependent variable: SCORE2	Adjusted B	95%CI	P value	
Age, per year	0.454	0.439-0.469	<b>&lt;0.001</b>	

► 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 M<sup>1</sup>, Bota S<sup>1</sup>, Wimmer P<sup>2</sup>, Hackl M<sup>2</sup>, Fürstner M<sup>3</sup>, Alber H<sup>2</sup>, Peck-Radosavljevic M<sup>1</sup>

**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/m<sup>2</sup> (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/m<sup>2</sup> [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 <sup>2</sup>	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<sup>1,2,3</sup>, Lampichler K<sup>4</sup>, Wöran K<sup>5</sup>, Simbrunner B<sup>1,2,3,6,7</sup>, Jachs M<sup>1,2,3</sup>, Hartl L<sup>1,2,3</sup>, Bauer DJ<sup>1,2,3</sup>, Balcar L<sup>1,2,3</sup>, Burghart L<sup>1,2,3</sup>, Trauner M<sup>1,3</sup>, Tamandl D<sup>4</sup>, Ba-Ssalamah A<sup>4</sup>, Mandorfer M<sup>1,2,3</sup>, Reiberger T<sup>1,2,3,6,7</sup>, Scharitzer M<sup>4</sup>, Scheiner B<sup>1,2,3</sup>

**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 periportalen 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%) <sup>4</sup>	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%) <sup>5</sup>	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<sup>1,2</sup>, Scheiner B<sup>1,2</sup>, Paternostro R<sup>1,2</sup>, Simbrunner B<sup>1,2,3</sup>, Balcar L<sup>1,2</sup>, Pinter M<sup>1,2</sup>, Trauner M<sup>1</sup>, Mandorfer M<sup>1,2</sup>, Zauner C<sup>1</sup>, Reiberger T<sup>1,2,3</sup>, Funk GC<sup>4,5</sup>

**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<sup>1,2</sup>, Bauer DJ<sup>1,2,3</sup>, Yang Z<sup>4</sup>, Köck F<sup>1</sup>, Fritz L<sup>1</sup>, Hofer BS<sup>1,2,5</sup>, Balcar L<sup>1,2</sup>, Hartl L<sup>1,6</sup>, Jachs M<sup>1,2</sup>, Stopfer K<sup>1</sup>, Simbrunner B<sup>1,2</sup>, Trauner M<sup>1</sup>, Scheiner B<sup>1,2</sup>, Mandorfer M<sup>1,2</sup>, Reiberger T<sup>1,2,5</sup>

**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 [ < 1%], 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 C<sup>1</sup>, Feldbacher N<sup>1,2</sup>, Hovarth A<sup>1,2</sup>, Fickert P<sup>1</sup>, Stadlbauer V<sup>1,2</sup>

**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** Sarkopene Patient\*innen hatten einen niedrigeren BMI ( $p < 0.001$ ) als nicht sarkopene 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<sup>1,2</sup>, Lens S<sup>3,4</sup>, Meyer E<sup>5</sup>, Baiges A<sup>3,4</sup>, Alvarado E<sup>6</sup>, Llop E<sup>7</sup>, Tellez L<sup>8</sup>, Schwabl P<sup>1,2</sup>, Mauro E<sup>9</sup>, Escude L<sup>3,4</sup>, Diez C<sup>10</sup>, Ibanez-Samaniego L<sup>10</sup>, Puente A<sup>11</sup>, Fortea J<sup>11</sup>, Abadia M<sup>12</sup>, Zanetto A<sup>13</sup>, Jia J<sup>14</sup>, Yoshiji H<sup>15</sup>, Francque S<sup>16</sup>, Tsochatzis E<sup>17</sup>, Russo FP<sup>13</sup>, Crespo G<sup>3,4</sup>, Fornis X<sup>3,4</sup>, Banares R<sup>10</sup>, Villanueva C<sup>6</sup>, Hernandez-Gea V<sup>3,4</sup>, Reiberger T<sup>1,2</sup>, Bosch J<sup>3,4,18</sup>, Garcia-Pagan J<sup>3,4</sup>, Mandorfer M<sup>1,2</sup>

**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]  $\geq 10$  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  $\geq 6$  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<sup>1,2</sup>, Putre F<sup>3</sup>, Ritt L<sup>3</sup>, Schwarz M<sup>4,2</sup>, Jachs M<sup>3,2</sup>, Hartl L<sup>3,2</sup>, Bauer D<sup>4,2</sup>, Mandorfer M<sup>3,2</sup>, Madl C<sup>1</sup>, Trauner M<sup>3</sup>, Reiberger T<sup>3,2</sup>

**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  $\geq 1.5$  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<sup>1,2</sup>, Scheiner B<sup>1,2</sup>, Paternostro R<sup>1,2</sup>, Beer L<sup>3</sup>, Semmler G<sup>1,2</sup>, Trauner M<sup>1</sup>, Ba-Ssalamah A<sup>3</sup>, Scharitzer M<sup>3</sup>, Mandorfer M<sup>1,2</sup>, Reiberger T<sup>1,2</sup>, Lampichler K<sup>3</sup>

**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 (bodyheight) (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:  $47.8 \pm 16.4$  years, male: 61%, median CTP: 6 (IQR: 5-7), history of decompensation: 48%) and 150 cirrhotic patients (age:  $57.3 \pm 13.9$  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:  $12.2 \pm 3.7$  mm/m) and cirrhosis (mean TPMT:  $12.9 \pm 3.2$  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 M<sup>1</sup>, Simbrunner B<sup>2,3</sup>, Paternostro R<sup>2,3</sup>, Scheiner B<sup>2,3</sup>, Bauer D<sup>2,3</sup>, Jachs M<sup>2,3</sup>, Hartl L<sup>2,3</sup>, Stättermayer A<sup>2,3</sup>, Pinter M<sup>2,3</sup>, Marculescu R<sup>4</sup>, Gschwantler M<sup>1</sup>, Trauner M<sup>2,3</sup>, Reiberger T<sup>2,3</sup>, Mandorfer M<sup>2,3</sup>  
**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  $\rho$ : -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<sup>1,2</sup>, Balcar L<sup>1,2</sup>, Scheiner B<sup>1,2</sup>, Shmanko K<sup>3</sup>, Welland S<sup>4</sup>, Himmelsbach V<sup>5</sup>, Mahyera A<sup>1,2</sup>, Trauner M<sup>1</sup>, Finkelmeier F<sup>5</sup>, Weinmann A<sup>3</sup>, Vogel A<sup>4</sup>, Pinter M<sup>1,2</sup>  
**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  $64 \pm 10.6$  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  $\alpha$ -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<sup>1,2,3</sup>, Simbrunner B<sup>1,2,3</sup>, Hartl L<sup>1,2</sup>, Jachs M<sup>1,2</sup>, Balcar L<sup>1,2</sup>, Paternostro R<sup>1,2</sup>, Schwabl P<sup>1,2,3</sup>, Semmler G<sup>1,2</sup>, Scheiner B<sup>1,2</sup>, Trauner M<sup>1</sup>, Mandorfer M<sup>1,2</sup>, Reiberger T<sup>1</sup>

**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	<b>0.010</b>	0.091	0.012-0.677	<b>0.019</b>
MELD (pro Punkt)	1.073	1.019-1.129	<b>0.007</b>	1.078	1.011-1.149	<b>0.022</b>
Albumin (pro g/L)	0.957	0.917-0.999	<b>0.046</b>	1.016	0.961-1.076	0.574
HVPG (pro mmHg)	1.101	1.040-1.167	<b>0.001</b>	1.062	1.000-1.129	0.051
CRP (pro mg/dL)	1.257	1.079-1.464	<b>0.003</b>	1.068	0.895-1.275	0.466
Alter (pro Jahr)	1.042	1.012-1.074	<b>0.006</b>	1.039	1.006-1.074	<b>0.020</b>

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

**Autoren** Hofer B<sup>1,2,3</sup>, Simbrunner B<sup>1,2,3</sup>, Hartl L<sup>1,2</sup>, Jachs M<sup>1,2</sup>, Bauer D<sup>1,2</sup>, Balcar L<sup>1,2</sup>, Paternostro R<sup>1,2</sup>, Schwabl P<sup>1,2,3</sup>, Semmler G<sup>1,2</sup>, Scheiner B<sup>1,2</sup>, Stättermayer A<sup>1</sup>, Trauner M<sup>1</sup>, Mandorfer M<sup>1,2</sup>, Reiberger T<sup>1,2,3</sup>

**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]  $\geq 10$  mmHg) untersucht. Die Patienten wurden einerseits anhand der Schwere der CSPH in eine Gruppe mit HVPG 10-19 mmHg und eine Gruppe mit HVPG  $\geq 20$  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	<b>0.003</b>	1.518	0.898-2.566	0.119
MELD (pro Punkt)	1.060	1.025-1.097	<b>&lt;0.001</b>	1.049	1.004-1.096	<b>0.032</b>
Thrombozyten (pro G/L)	0.998	0.995-1.002	0.424			
Albumin (pro g/L)	0.953	0.928-0.979	<b>&lt;0.001</b>	0.985	0.951-1.019	0.382
AST (pro U/L)	1.009	1.003-1.015	<b>0.002</b>	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	<b>0.006</b>	1.003	0.942-1.068	0.931
HVPG (pro mmHg)	1.075	1.038-1.113	<b>&lt;0.001</b>	1.050	1.008-1.093	<b>0.020</b>
Alkoholabstinenz	0.482	0.343-0.677	<b>&lt;0.001</b>	0.391	0.276-0.555	<b>&lt;0.001</b>

**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  $\geq 20$  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  $\geq 20$  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 B<sup>1</sup>](#), [Schwabl P<sup>1</sup>](#), [Scheiner B<sup>1</sup>](#), [Petrenko O<sup>1</sup>](#), [Fuchs C<sup>1</sup>](#), [Semmler G<sup>1</sup>](#), [Hofer B<sup>1</sup>](#), [Paternostro R<sup>1</sup>](#), [Marculescu R<sup>1</sup>](#), [Datz C<sup>2</sup>](#), [Trauner M<sup>1</sup>](#), [Mandorfer M<sup>1</sup>](#), [Reiberger T<sup>1</sup>](#)

**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:  $0.08 \pm 0.01$ , dACLD:  $0.27 \pm 0.05$ ;  $p < 0.001$ ), 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:  $0.25 \pm 0.09$ , dACLD:  $0.35 \pm 0.10$ ;  $p = 0.014$ ).

**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 F<sup>1</sup>](#), [Pilz S<sup>2</sup>](#), [Tatscher E<sup>1</sup>](#)

**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 M<sup>1</sup>](#), [Balazs I<sup>1</sup>](#), [Horvath A<sup>1,2</sup>](#), [Feldbacher N<sup>1,2</sup>](#), [Traub J<sup>3</sup>](#), [Stadlbauer V<sup>1,2</sup>](#)

**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 S<sup>1</sup>, Balcar L<sup>2</sup>, Semmler G<sup>2</sup>, Schirmer A<sup>1</sup>, Aigner G<sup>1,3</sup>, Leitner I<sup>4,3</sup>, Rosenstatter L<sup>1</sup>, Niederseer D<sup>5</sup>, Sotlar K<sup>6</sup>, Strasser M<sup>1</sup>, Gensluckner S<sup>1</sup>, Feldman A<sup>1</sup>, Datz C<sup>3</sup>, Paulweber B<sup>1</sup>, Aigner E<sup>1</sup>

**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 A<sup>1</sup>, Fuchs E<sup>2</sup>, Ferlitsch AA<sup>2</sup>

**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<sup>®</sup> 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**  
 Genslueckner, 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  
Weselsindtner, 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 Pharmaceutic

**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, Böhringer 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.